



FORMACIÓN CONTINUADA- ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA DE FAMILIA

Rabdomiólisis asociada al consumo de cocaína

M.M. Álvarez-Cordovés*, P.G. Mirpuri-Mirpuri y A.J. Pérez-Monje

Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud Dr. Guigou, Tenerife, España

Recibido el 24 de febrero de 2011; aceptado el 4 de agosto de 2011

Disponible en Internet el 3 de febrero de 2012

PALABRAS CLAVE

Cocaína;
Rabdomiólisis;
Drogas;
Creatinfosfocinasa;
Riñón

KEYWORDS

Cocaine;
Rhabdomyolysis;
Drugs;
Creatine
phosphokinase;
Kidney

Resumen La cocaína es una droga utilizada por la humanidad desde hace 15 siglos. En nuestro medio, la prevalencia de consumo, como las urgencias derivadas del mismo ha aumentado en los últimos 10 años. El 2,6% de los españoles entre 15 y 64 años ha consumido cocaína alguna vez en su vida, situándola entre las drogas ilícitas de mayor consumo tras el cannabis.

El consumo de cocaína se asocia a múltiples complicaciones, neurológicas, cardiovasculares, psiquiátricas, nefrológicas, pulmonares y gastrointestinales. A partir de 1987, se encuentran en la literatura médica las primeras aportaciones de casos de rabdomiólisis e insuficiencia renal.

La rabdomiólisis es un síndrome clínico potencialmente letal, que resulta de la necrosis de las fibras musculares con pasaje de sus componentes a la circulación, siendo poco diagnosticado en atención primaria.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMERGEN. Todos los derechos reservados.

Rhabdomyolysis associated with cocaine use

Abstract Cocaine is a drug that has been used by humans for 15 centuries. In our environment, the prevalence of alcohol consumption, and emergencies arising from it, has increased over the last 10 years. Cocaine has been used by 2.6% of the Spanish population between 15 and 64 years old at some time in their life, placing it among the most widely consumed illicit drug after cannabis. Cocaine use is associated with multiple complications: neurological, cardiovascular, psychiatry, nephrology, pulmonary and gastrointestinal. The first cases of rhabdomyolysis and kidney failure were found in the medical literature in 1987.

Rhabdomyolysis is a potentially lethal clinical syndrome that results from the necrosis of muscle fibres, with the passage of its components into the circulation, and is underdiagnosed in primary care.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMERGEN. All rights reserved.

Introducción

La cocaína es una sustancia muy peligrosa que puede causar la muerte o graves complicaciones a personas aparentemente sanas, que la usan de manera ocasional. En los

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maralvarezcordoves@hotmail.com
(M.M. Álvarez-Cordovés).

mercados de la droga europea se puede encontrar cocaína en forma de sal (clorhidrato de cocaína) o de base (cocaína base o crack). El clorhidrato de cocaína o cocaína en polvo se vende en forma de polvo cristalino de color blanco y la base o crack en pequeñas rocas cristalinas de color blanco o amarillento. La vía más frecuente de consumo de la cocaína en polvo es por vía nasal, aspirando el polvo por la nariz, mientras el crack es consumido por vía pulmonar, inhalado o fumado.

Actualmente, se sabe que hasta el 24%¹ de los consumidores de cocaína pueden desarrollar rabdomiólisis, cursando esta de forma subclínica, por lo que es necesario que los facultativos de atención primaria y urgencias conozcan esta enfermedad, dado que un diagnóstico precoz va a permitir instaurar rápidamente un tratamiento enérgico, lo que conlleva claras implicaciones en la recuperación funcional y supervivencia de estos pacientes. La relación de la rabdomiólisis no traumática con el abuso de drogas está bien establecida, se ha descrito especialmente con la sobredosis de anfetaminas, heroína, cocaína y consumo excesivo de alcohol¹⁻³.

Es muy probable que Europa se haya convertido después de Estados Unidos en el destino más importante para la cocaína manufacturada en América del Sur.

EUROPOL ha identificado los países sudamericanos desde donde se importan por vía marítima toneladas de cocaína en polvo hacia Europa. Los principales países exportadores son Colombia, Brasil, Ecuador, Chile y Argentina. La cocaína en polvo viaja hacia Europa por 3 rutas: la norte, la central y la africana⁴.

Epidemiología

La rabdomiólisis, definida como una creatininfosfocinasa (CPK) superior a 1.000 UI/l o 5 veces superior a su valor normal, está presente en el 24%¹ de los adictos a la cocaína en cualquiera de sus formas habituales de consumo: esnifada, intravenosa y fumada (*crack*).

Actualmente, la cocaína es la droga ilegal más consumida en España y en Europa, tras el cannabis, y constituye la primera causa de mortalidad relacionada con drogas. España es, junto a Reino Unido, el país de la Unión Europea con más alto consumo de cocaína⁵. En la actualidad según los últimos datos del ministerio de Sanidad y Consumo, en el consumo de cocaína entre las edades de 15 a 64 años se ha producido un descenso del 2,6%⁵.

Fisiopatología

El fundamento fisiopatológico de este síndrome está determinado por el daño muscular grave debido a problemas de perfusión; dicha isquemia causa la lesión del músculo estriado y la liberación de sustancias intracelulares.

La generación de una gran cantidad de radicales libres, después de la respuesta metabólica local a la reperfusión cuando ya estaban iniciadas las lesiones musculares, aumentan el grado y extensión de la lesión. Sea cual sea la causa, varios estudios revelan que la duración de la isquemia determinará el grado de lesión de las fibras musculares. Pasadas 2 h, se observan cambios funcionales irreversibles, y la necrosis aparece a las 6 h, por último las lesiones son

irreversibles y muy graves si se prolonga este estado por 24 h.

La cocaína de la calle varía en pureza de un 12 a un 95%, siendo la media de un 36%⁴. Una raya de cocaína puede contener de 20 a 100 mg, una pipa de 50 a 100 mg y un cigarro hasta 300 mg⁴.

En ocasiones se utiliza alcohol al mismo tiempo, para balancear sus efectos estimulantes sobre el sistema nervioso central. La combinación de alcohol y cocaína produce un metabolito activo, el cocaetileno, el cual tiene una mayor vida media que la cocaína.

Los *body packers* son portadores de objetos extraños intraabdominales, generalmente con envoltorios de látex, goma o celofán, que contienen cocaína, heroína, hachís, anfetaminas u otras drogas ilegales; habría que establecer la diferencia con los *body stuffers* que serían aquellos sujetos que son sorprendidos con una sustancia ilícita y que tratan de ocultarla a los miembros policiales ingiriéndola, siendo en este caso mucho menor la cantidad de sustancia ingerida. Ambos pueden intoxicarse si llegan a romperse los envoltorios, por absorción masiva transmucosa. La sustancia psicotrópica más frecuentemente asociada es la cocaína⁶. La intoxicación por cocaína representa el 0,6-3% de todos ellos, con una elevada mortalidad (56-68%)⁷.

Los valores en casos mortales pueden oscilar entre 0,1 y 20,9 mg/l. La muerte puede ocurrir con solo 20 mg de forma intravenosa, mientras que los habituados pueden ingerir por encima de 10 g/día sin reacciones tóxicas⁸.

Etiología

Las causas por las cuales se produce rabdomiólisis son varias y se muestran en la [tabla 1](#).

El mecanismo por el que la cocaína produce rabdomiólisis permanece sin aclarar. Dos son las hipótesis más probables, no excluyentes entre sí:

- La primera: la rabdomiólisis por el efecto tóxico directo de la cocaína sobre los miocitos.
- La segunda: a que sea el resultado de la isquemia muscular secundaria a la vasoconstricción, que ocurre como consecuencia de un aumento de la actividad simpática, debido

Tabla 1 Causas de rabdomiólisis

Tóxicos	Alcohol, drogas, fármacos y toxinas
Actividad muscular	Status epiléptico, deportes extremos, distonía
Metabólico	Hipotiroidismo, hipofosfatemia, hipocalcemia, hiponatremia
Daño muscular	Aplastamiento, quemaduras, congelación
Isquémico	Compresión, hipoxemia, hipotensión
Infecciones	Víricas y bacterianas
Inflamatorias	Polimiositis, dermatomiositis
Genéticas	Metabolismo lipídico de hidratos de carbono y de purinas
Térmicas	Hipotermia e hipertermia maligna
Posquirúrgicas	Inmovilización

Tabla 2 Sintomatología de consumo de cocaína

Intoxicación leve	HTA, hipertermia leve, cefaleas, hiporreflexia, náuseas y vómitos, midriasis, palidez, diaforesis, temblor, agitación, ansiedad, euforia, trastorno de la conducta
Intoxicación moderada	HTA, taquicardia, taquipnea, disnea, hipertermia, sudoración profusa, trastornos metabólicos, confusión, alucinaciones táctiles, delirios paranoides, hiperactividad, calambres musculares, convulsiones
Intoxicación severa	Hipotensión, taquicardia o bradicardia, arritmia ventriculares, apnea, edema agudo de pulmón, hipertermia maligna, estatus epiléptico y muerte

al bloqueo de la recaptación presináptica de dopamina y noradrenalina, producida por la cocaína⁹.

Sintomatología

En los pacientes consumidores de cocaína, la sintomatología que presentan depende de varios factores como dosis utilizadas, vías de administración, asociación a otras sustancias y patrón de consumo (ocasional, esporádico, habitual o compulsivo). Con todo ello, la clínica se puede dividir en intoxicación leve, moderada y severa, como se recoge en la tabla 2.

La rabdomiólisis es un cuadro inespecífico, siendo la orina oscura en ocasiones el primer signo observable en el paciente. Se caracteriza por debilidad, rigidez, dolor, hiporreflexia tendinosa y edema. En la exploración física puede haber hipersensibilidad a la palpación muscular. Hay pacientes que presentan también deshidratación, hipotensión, taquicardia, sudoración, palidez, vómitos y, en casos extremos, insuficiencia respiratoria y renal por necrosis tubular aguda.

Las manifestaciones clínicas de rabdomiólisis en los pacientes consumidores de cocaína son las siguientes:

Hallazgos sistémicos de rabdomiólisis por cocaína: orina oscura, fiebre, malestar general, náuseas, vómitos, confusión, agitación, delirio, anuria y convulsiones¹⁰.

Hallazgos locales de rabdomiólisis por cocaína: dolor muscular, dolor articular, debilidad y edemas¹⁰.

La cocaína puede producir insuficiencia renal aguda por rabdomiólisis, por isquemia renal directa, por la condición de vasoespasmo y por la hipertensión arterial maligna; en este caso la insuficiencia renal cursaría de manera subaguda y podría dar origen a una insuficiencia renal crónica. La clara relación temporal entre el consumo de cocaína y la presentación clínica de los pacientes nos obliga a incluirla en el diagnóstico diferencial de todo paciente con crisis hipertensiva e insuficiencia renal, especialmente si cumple criterios de hipertensión arterial maligna¹¹. Existe afectación renal según el consumo agudo o crónico de cocaína (tabla 3).

Tabla 3 Afectación renal por consumo de cocaína

Consumo agudo
Insuficiencia renal aguda por rabdomiólisis
Insuficiencia renal aguda por isquemia renal
Nefritis intersticial aguda
Crisis hipertensiva, crisis esclerodérmica
Glomerulonefritis extracapilar (anticuerpo antimembrana basal)
Vasculitis (cocaína, enfermedades concomitantes)
Glomerulonefritis (cocaína, enfermedades concomitantes)
En embarazo: seudopreclampsia/seudoeclampsia
Consumo crónico
Hipertensión arterial maligna (microangiopatía trombótica, insuficiencia renal)
Arteriosclerosis/nefroangiosclerosis precoz
Agudización de nefropatía previa

Exploraciones complementarias

En atención primaria, ante la sospecha de posible rabdomiólisis por consumo de cocaína, debemos solicitar las siguientes pruebas complementarias:

- Hemograma.
- Pruebas de coagulación: para valorar datos de coagulación intravascular diseminada.
- Exámenes toxicológicos.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, amilasa, proteínas totales, bilirrubina directa y total, CPK, GOT y GPT^{1,12}.
- Bioquímica urinaria.
- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma.
- Ecografía renal: se solicita en caso de insuficiencia renal con fracción de excreción de sodio mayor del 1%.

Dejamos para su solicitud hospitalaria la gasometría arterial. Esta presentará una acidosis metabólica, en relación con la liberación o producción de ácidos orgánicos durante la rabdomiólisis.

Hallazgos presentes en las pruebas complementarias:

- La elevación de la CPK es el marcador más sensible y menos costoso, y su aumento se correlaciona con la gravedad del cuadro. Hay predominio de la fracción MM y la fracción MB debe ser menor al 6% en ausencia de infarto agudo de miocardio.
- Existe una elevación de GOT y GPT, hiperpotasemia, hiperuricemia e hiperfosfatemia. La hipocalcemia en fases iniciales, es atribuido al depósito de sales de calcio en el músculo necrótico o lesionado y la hipercalcemia en las fases tardías, debido a la acción de la hormona paratiroidea.
- La mioglobulinuria presente en todos los pacientes con rabdomiólisis.
- Densidad urinaria disminuida.
- Cilindros urinarios granulados y pardos.

Evolución y pronóstico

Derivamos al paciente al nivel hospitalario cuando la sintomatología o las alteraciones de las pruebas complementarias nos indiquen una enfermedad importante de la que sea necesario el tratamiento.

El porcentaje de casos de rabdomiólisis diagnosticada por criterios analíticos (aumento de cinco veces la concentración sanguínea de CPK) que cursan con manifestaciones clínicas es inferior al 15%¹³, menos de la mitad de los cuales desarrollan insuficiencia renal. Estos factores nos indican que en todo sujeto consumidor de cocaína se debe determinar la concentración de CPK plasmática. La cocaína puede producir rabdomiólisis tras su administración por cualquier vía, aunque en la mayor parte de los casos se produce tras su administración intravenosa o por fumar crack¹³.

Complicaciones tempranas

Hiperpotasemia debido a la salida masiva de potasio de las fibras musculares lesionadas, pudiendo ocasionar arritmias graves e incluso paro cardíaco. *Hipocalcemia* que puede agravarse por la masiva liberación de fosfatos de las células lesionadas.

Disfunción hepática en el 25% de los pacientes, debido a la inflamación por la liberación de proteasas de las fibras dañadas.

Complicaciones tardías

Insuficiencia renal aguda, con alto porcentaje de morbimortalidad.

Coagulación intravascular diseminada y síndrome compartimental.

Prevención

La prevención primaria desde la atención primaria está basada en evitar el consumo de drogas, la mejor base de cualquier iniciativa de prevención del uso indebido de sustancias nocivas por los jóvenes es una evaluación de la situación local y una buena planificación.

Antes de evaluar la situación, es preciso prepararse ampliando los contactos, capacitando al personal y recogiendo la información necesaria, aquí el médico de familia tiene un papel importante. De este modo, se puede iniciar la evaluación y se obtendrá una clara imagen del problema y los recursos. Partimos de la premisa de que el uso indebido de sustancias nocivas en una comunidad se debe a la interacción de muchos factores diferentes, por lo que para evitar que en una comunidad concreta surja un problema de uso indebido de sustancias nocivas, es preciso entender cuáles son los factores que hacen que las personas (jóvenes) corran peligro de usar esas sustancias de forma indebida (factores de riesgo) y cuáles los protegen (factores de protección). Con todo ello podremos actuar mejor sobre el individuo.

Actividades de prevención eficaces en atención primaria

- Desarrollar las aptitudes y actitudes personales y sociales.
- Trabajar con las familias.
- Mejorar los recursos.
- Disponibilidad del equipo de atención primaria.
- Valores culturales, deportivos, sociales.
- Información sobre las sustancias consumidas, efectos secundarios y posibles interacciones entre ellas.

Tratamiento

El tratamiento básico que debe aplicarse a todos los que presentan criterios bioquímicos de diagnóstico aunque estén asintomáticos consiste en supresión del agente causal, hidratación para reponer la volemia, alcalinización de la orina con bicarbonato sódico, control electrolítico, empleo de diuréticos como el manitol o la furosamida¹⁴ y vigilancia de la función renal¹³.

El tratamiento tanto general como específico busca evitar el desarrollo de nuevas complicaciones, previniendo o tratando la insuficiencia renal aguda en la fase de mioglobiuria.

Como conducta a seguir se hace hincapié en el abandono del consumo de cocaína con el apoyo psicoterapéutico adecuado.

Los pilares del tratamiento son:

- Canalización de vía venosa periférica para rehidratar y medir la presión venosa central: se previene la insuficiencia renal con el aporte hídrico de solución fisiológica a 2,5 ml/kg/h, o Ringer lactato, modificando la perfusión para asegurar una diuresis de 200-300 ml/h, si no se consigue diuresis, se puede utilizar manitol o furosemida. El manitol se administra al 20% en dosis única de 1 g/kg por vía intravenosa, promoviendo la diuresis osmótica y lavado de la mioglobina en los túbulos renales. Además funciona como expansor plasmático y se ha observado que reduce la tensión de los compartimentos (síndrome compartimental), limitando la necesidad de fasciotomías y también tiene efecto quelante de radicales libres, reduciendo el daño renal.
- Monitorización de la presión arterial y la frecuencia cardíaca.
- Sondaje vesical con medición de diuresis horaria.
- Control horario de pH urinario, se alcaliniza la orina administrando bicarbonato sódico intravenoso, buscando mantener el pH urinario mayor a 7,5. Se ha demostrado que la alcalinización de la orina inhibe la oxidación de la mioglobina, evitando su peroxidación, y además limita la constricción del lecho vascular renal.
- Tratar la hiperpotasemia sin añadir calcio por el riesgo de calcificaciones ectópicas.

Hemodiálisis en caso de hiperpotasemia grave, acidosis metabólica grave o insuficiencia renal oligúrica, habitualmente se recupera la función renal en 2 a 3 semanas. Esta no corrige la rabdomiólisis en sí.

Fasciotomía en caso de que se produzca síndrome compartimental.

Discusión

El consumo de cocaína trae complicaciones médicas que afectan la vida de los consumidores, por ello el diagnóstico etiológico precoz y la instauración del tratamiento eficaz son fundamentales para prevenir la progresión de estas.

En la actualidad los nuevos patrones de consumo implican a personas socialmente normalizadas, jóvenes y sanas, que acuden con poca frecuencia a los servicios sanitarios, pero cuando lo hacen es a través del médico de familia. Por lo que la relación médico-paciente debe fomentarse, y el médico debe tener formación adecuada sobre estos aspectos. Así la atención primaria constituye un ámbito idóneo desde el que poder abordar muchas cuestiones relacionadas con el consumo de drogas de forma eficiente: el abordaje integral basado en una visión biopsicosocial, la accesibilidad al sistema, el contacto con la unidad familiar, la posibilidad de trabajo interdisciplinario y de una atención continuada hace que el médico de familia sea un agente ideal para la prevención, seguimiento y tratamiento de muchos de los problemas asociados al consumo. Es importante mejorar la relación con otros niveles asistenciales necesarios: centros de salud mental, centros específicos para el tratamiento de drogodependencias.

Debemos conocer las complicaciones clínicas que desencadenan el consumo de cocaína, la rhabdomiólisis, para así pensar en este diagnóstico cuando estemos ante un paciente consumidor, con síntomas de dolor, impotencia funcional, rigidez, edemas, orina oscura, con la analítica de elevación sérica de CPK, entre otras, podemos llegar a un diagnóstico temprano y evitar una muerte causada por los trastornos metabólicos que se desencadenan.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Alconcher L, Meneguzzi MB, Rudolf G, Criado F. Rhabdomiólisis asociada a consumo de alcohol y cocaína. *Arch Argent Pediatr.* 2008;106:454-57.
2. Cury SC, Chaig D, Connor D. Drug and toxin induced rhabdomyolysis. *Ann Emerg Med.* 1989;18:1068-84.
3. García de Vinuesa S, Ahijado FJ. Rhabdomiólisis y fracaso renal agudo. *Nefrología.* 1992;12:165-71.
4. Europol. Project COLA-European Union cocaine situation report 2007. The Hague: Europol; 2007.
5. Encuesta domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES), 2007-2008. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.
6. Diaz-Ruiz S. Síndrome de body packer con resultado de muerte. A propósito de un caso. *Cuad Med Forense.* 2008;14:47-54.
7. Madrazo Z, Silvio-Estaba L, Secanella L, García-Barrasa A, Aranda H, et al. Body packer: revision y experiencia en un hospital de referencia. *Cir Esp.* 2007;82:134-46.
8. Renzi FP. Cocaine poisoning. En: Harwood-Nuss AL, Linden CH, Luten RC, Shepard SM, Wolfson AB, editores. *The clinical practice of emergency medicine.* 2nd edition. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1996. p. 1291-4.
9. Mendoza D, Rodríguez A, Carvajal A, Andreu FJ, Sala M, Cervantes M. Insuficiencia renal aguda por consumo de cocaína. *Rev Clín Esp.* 2004;204:206-11.
10. Duarte Mote J, Díaz Mesa S, Lee Eng Castro VE. Rhabdomiólisis e insuficiencia renal aguda. *Med Int Mex.* 2007;23:47-58.
11. Nzerue CM, Hewan-Love K, Riley Jr LJ. Cocaine and the kidney: a synthesis of pathophysiologic and clinical perspectives. *Am J Kid Dis.* 2000;35:783-95.
12. Bosch X, Poch E, Grau J. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *England J Med.* 2009;361:62-72.
13. Felipe-Medina R, Gómez-Suárez E. Fracaso renal agudo por rhabdomiólisis, secundario a uso esporádico de cocaína intranasal. *Medifam* 2002;12:60-67.
14. El-Hayek BM, Nogue S, Alonso D, Poch E. Rhabdomyolysis related to cocaine abuse. *Ann Intern Med.* 1988;109:335-6.