



## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

# INTOXICACIÓN CON COCAÍNA. REPORTE DE CASO

Juan Dávila Meneses\*

### Resumen:

*El consumo de cocaína en Costa Rica, en cualquiera de sus presentaciones, es un problema creciente de salud pública y seguridad ciudadana desde la década de los 80's. Las complicaciones derivadas de su uso tienen un impacto considerable en la utilización del recurso humano y económico de nuestro sistema de salud y cuya complejidad de manejo es clara: se ha asociado en forma muy importante con la muerte súbita en pacientes jóvenes y sin factores de riesgo, que presentan infartos agudos del miocardio y con la muerte violenta, por ejemplo homicidios, suicidios y accidentes; estos son tan solo dos extremos del conspicuo espectro de la patología asociada a consumo de cocaína y que estamos enfrentando a diario. En este artículo se describe un caso de autopsia realizado en la Sección de Patología Forense del Organismo de Investigación Judicial, en el cual se demostró una intoxicación con cocaína y se exponen en forma detallada los hallazgos histopatológicos del uso de esta droga, así como una revisión de la literatura.*

### Palabras clave:

*Cocaína, drogadicción, intoxicación, muerte súbita*

### Summary:

*Cocaine use in Costa Rica in any of their presentations is a growing public health and public safety since the early 80's. Complications from their use have a considerable impact on human resource utilization and cost of our health system and the complexity of management is clear: it is very important associated with sudden death in young patients without risk factors who have acute myocardial infarction and violent death, such as homicides, suicides and accidents, these are just two ends of the spectrum of conspicuous pathology associated with cocaine use, we face daily. This article described a case of autopsy in the Forensic Pathology Section of Judicial Investigation, which was demonstrated with cocaine intoxication and outlines in detail the histopathological findings of this drug, and a review literature.*

### Keywords:

*Cocaine, drug abuse, poisoning, sudden death*

\* Médico Residente de Medicina Forense. Departamento de Medicina Legal. Organismo de Investigación Judicial. Costa Rica  
jdavila@poder-judicial.go.cr

**Recibido para publicación: 6 de octubre de 2012. Aceptado: 15 de enero de 2013**



## Introducción

La Coca ha sido cultivada por miles de años en Sudamérica, especialmente en las tierras altas de Perú y Bolivia. El arbusto de Coca (*Erythroxylum coca*), pertenece a la familia Erythroxylaceae. Aunque la planta se ve favorecida por el calor y la humedad intensos, es cultivada con frecuencia en áreas más secas para garantizar la producción de hojas más ricas en alcaloides. Cuando la hoja se parte con facilidad de su tallo se considera que esta lista para ser cosechada.

Según estudios realizados por el IAFA, para 1990 Costa Rica era ya un país consumidor de drogas, donde un promedio de 84.142 personas entre los 12 y 70 años de edad habían consumido alguna droga ilícita en el transcurso de su vida. De ellas, 10.500 habían usado en algún momento la cocaína y sus derivados.

De 1990 a 1995, el consumo de crack fue de un 14.3%, llegando a ser considerada por el 33.5% de la población nacional como una de las drogas más peligrosas. Para 1995, la opinión de los entrevistados acerca de cuán fácil resulta para los interesados conseguir drogas en Costa Rica, fue muy interesante pues expone que el 78.1% de la gente considera que el tráfico actual y el consumo nacional han creado muchas subsidiarias de distribución de droga para los consumidores locales; un 5.2% atribuye la facilidad de acceso a las drogas al poco control; un 6.9% a las noticias y un 9.8% a otras razones, para un gran total de 94.6% de la población nacional que considera el negocio de la droga en Costa Rica como un mercado más, al que cualquiera tiene acceso en el momento que lo desee.

## Farmacología

La cocaína se consume en forma de clorhidrato, habitualmente por vía intranasal o fumada. Cuando se consume mediante la inhalación de cocaína base se conoce como "crack" por el peculiar ruido que produce al ser calentada por llama antes de ser inhalada por medio de una pajilla.

La cocaína se absorbe con rapidez desde cualquier mucosa, incluso la ocular. Los efectos de la cocaína fumada como "crack" o endovenosa inician en un periodo de tiempo de aproximadamente 10 segundos y desaparecen con mucha rapidez, la cocaína inhalada inicia sus efectos en unos 3 a 5 minutos después de la aplicación y estos alcanzan sus máximos efectos entre 10 a 20 minutos. Una vez absorbida, la cocaína, es rápidamente hidrolizada en el plasma a ecgonina metiléster. Algunos metabolitos de la cocaína, como la benzoilecognina, que carece de efecto psicotrópico, pueden ser detectados en tejido cerebral de cocainómanos hasta 22 días después de su última utilización, por esta característica farmacológica de una semivida muy larga es que la benzoilecognina se utiliza frecuentemente como una sustancia indicadora en la mayoría de pruebas de detección de consumo de cocaína

La cocaína posee varios mecanismos de acción, el principal de ellos es la inhibición de la recaptación de catecolaminas y serotonina a nivel de la terminación nerviosa lo que produce un aumento en la acción de estos neurotransmisores tanto en forma central como periférico.

### Dosis tóxica

30 mg por mucosa o vía parenteral. 500 mg por vía oral.

Nivel tóxico de cocaína en plasma: 0.0184 µg/ml

Nivel mortal de cocaína en sangre: 0.1-0.6 µg/ml

Muerte súbita con psicosis y agitación: 0.6 µg/L



## Efectos farmacológicos y manifestaciones clínicas

### Efectos cardiovasculares

El aumento en la cantidad de noradrenalina a nivel de la sinapsis y en la circulación general (acompañada de un aumento de adrenalina) por estímulo de la médula suprarrenal van a producir una serie de efectos biológicos muy importantes como lo son el estímulo de los receptores adrenérgicos que promueven un incremento en el flujo de calcio intracelular que lleva a vasoconstricción y el estímulo de los receptores adrenérgicos que produce un aumento en la frecuencia, automatismo e inotropismo cardíacos.

El aumento de la presión arterial por la vasoconstricción resultante constituye un importante aumento en la poscarga ventricular que induce hipertrofia muscular; la disminución del influjo de sodio al interior de la célula por el bloqueo de los canales rápidos tiene un efecto depresor sobre el miocardio, al que puede aunarse el efecto de la isquemia coronaria (que puede incluso provocar infartos transmurales). Además, la cocaína acelera el proceso de arteriosclerosis, favorece la agregación plaquetaria, y es directamente tóxica para el miocito cardíaco.

### Efectos sobre el sistema nervioso central

En dosis bajas, la cocaína produce sensación de bienestar, alivio de la fatiga física, hiporexia e hiperactividad. A dosis mayores se presentan cuadros de labilidad afectiva, paranoia y ansiedad. La intoxicación aguda puede presentar agitación, midriasis, ansiedad extrema, comportamiento extraño, ataques de pánico, priapismo, comportamientos estereotipados, convulsiones, lateralización neurológica y coma.

### Efectos sobre el sistema digestivo

Se ha asociado a complicaciones intra-abdominales de tipo isquémico, produce isquemia intestinal más focal que difusa.

### Efectos sobre el sistema respiratorio

A nivel nasal, en los pacientes inhaladores de cocaína, es frecuente la perforación del septo. La cocaína inhalada y el crack pero no la cocaína endovenosa, producen broncoconstricción en pacientes asmáticos y no asmáticos. En ocasiones la cocaína puede producir edema agudo de pulmón y neumotórax.

## Aspectos Médico Legales

Hay tres consideraciones que se deben tomar en cuenta según subraya Wetli:

- Si la muerte se debió a una sobredosis de la droga.
- Si la muerte se debió a consecuencias médicas del uso crónico.
- La modificación del comportamiento con respecto al medio ambiente, teniendo en cuenta el posible daño que pueda causar a otros o a él mismo.

En la escena de la muerte es muy importante buscar la presencia de drogas u objetos que nos orienten al uso de ellas, como agujas y torniquetes, por ejemplo. Se debe además fijar la posición exacta en que se encontró el cadáver mediante fotografías, con el objeto de evaluar la posibilidad de una asfixia posicional.



Debido a esto es muy importante la presencia del médico forense en la escena, como también lo es para el examen externo del cuerpo en el lugar de los hechos, ya que en algunos casos de muerte inducida por cocaína se podrá encontrar una rigidez completa y a la palpación la temperatura está muy aumentada, evidencia de hipertermia.

En cuanto a la autopsia, el examen externo nos puede revelar evidencias sugestivas de abuso de drogas, por ejemplo laceraciones en la lengua o mordiscos nos orientan a la posibilidad de un status convulsivo que lo llevó a la muerte, como puede suceder en los usuarios de cocaína.

De igual importancia es el examen del tabique nasal que puede revelar una perforación típica de la inhalación crónica de cocaína.

Pueden encontrarse cambios típicos de una asfixia mecánica, como el edema pulmonar agudo debido a una depresión respiratoria central. Las marcas de agujas en las extremidades superiores también deben buscarse, ya que su presencia puede hacernos sospechar del uso de drogas, y producen reacciones inflamatorias granulomatosas subcutáneas, que pueden ser visibles o palpables, aunque en los usuarios de cocaína es más frecuente encontrar múltiples equimosis, y cicatrices atróficas lineales y redondas por repetidas inyecciones en el mismo sentido.

El examen interno puede revelar desde hallazgos inespecíficos de asfixia mecánica como edema pulmonar agudo, congestión visceral y petequias en pleura y pericardio, hasta una neumonitis por aspiración

## Hallazgos anatomopatológicos

### **Corazón.**

Hay evidencia de que en algunos usuarios con o sin enfermedad coronaria pre-existente, los efectos simpaticomiméticos y vasoconstrictores de la cocaína pueden producir espasmo de las arterias coronarias con infarto del miocardio y muerte súbita.

El espasmo de la arteria coronaria inducido por cocaína puede explicar el infarto de miocardio en pacientes con coronarias normales, lo cual se debe al potente efecto simpático. También en pacientes con aterosclerosis coronaria severa, la cocaína puede jugar un papel contributorio, al aumentar las demandas de oxígeno.

Puede haber de bandas de contracción relacionadas directamente con los niveles de cocaína en sangre y en orina con una incidencia del 93% y atribuidas al daño miocárdico inducido por catecolaminas, ya que se produce una alteración intracelular en la homeostasis del calcio. Estas bandas de contracción representan un sustrato anatómico para la producción de arritmias cardíacas y muerte súbita.

Los cambios histológicos de la cardiomiopatía inducida por catecolaminas han sido bien caracterizados observándose hemorragias focales y difusas a nivel del subendocardio, miocardio y epicardio

### **Pulmón.**

Se ha descrito la aparición de un síndrome pulmonar agudo después de la inhalación de la cocaína, caracterizado por infiltrado alveolar difuso y fallo respiratorio.



Se han reportado múltiples hallazgos en autopsias en usuarios de cocaína entre las que se pueden citar: hipertrofia e hiperplasia de la media de las arterias pulmonares, con incremento en la incidencia de la hipertensión arterial. En cuanto a lesiones pulmonares no vasculares se han reportado hemorragia, edema pulmonar, bronconeumonía, enfisema pulmonar, bronquiolitis crónica con metaplasia escamosa, etc.

### ***Hígado.***

La cocaína es metabolizada por el sistema citocromo P-450 con producción de metabolitos de la droga responsables de necrosis hepática inducida por esta droga.

### ***Cerebro.***

Se han reportado casos de vasculitis cerebral, hemorragias secundarias a hipertensión arterial inducida por la droga, y el vasoespasmo probablemente puede causar isquemia y lesión de la pared de los vasos.

### ***Riñón.***

Se han descrito una glomerulonefritis proliferativa difusa, con un infiltrado inflamatorio a base de polimorfonucleares en el glomérulo, edema intersticial, dilatación de túbulos y la presencia de pigmento en ellos.

### ***Tabique nasal.***

Estudios post mortem de la mucosa nasal en usuarios crónicos de cocaína muestran cambios arteriolares típicos y alteraciones perivasculares y subepiteliales compatibles con inflamación crónica que consisten en infiltrado de células mononucleares, particularmente linfocitos.

Estos cambios se han considerado secundarios al vasoespasmo crónico inducido por cocaína.

### ***Rabdomiolisis.***

Se ha asociado esta alteración a varios factores entre los que tenemos el efecto vasoconstrictor de la cocaína que puede producir isquemia muscular, el incremento de la actividad muscular y la hiperpirexia o secundario a adulterantes que puede contener la droga.

## **Presentación de caso**

Se trata de masculino de 33 años de edad, del que se desconocen antecedentes, quien se encontraba en un apartamento junto con su compañero de cuarto. Ingresó al servicio sanitario y el compañero lo escuchó respirando con dificultad por lo que lo sacó y lo recostó en la cama, falleciendo en el sitio a los pocos minutos.

Al examen externo encontramos un masculino adulto, tatuado, con bajo peso, con un importante eritema en la mucosa nasal y sin datos de traumatismo.

El examen interno reveló hallazgos inespecíficos como edema, congestión y hemorragia pulmonar; congestión visceral y petequias en pleura, así como alteraciones por aterosclerosis coronaria y aórtica grado I A.



Se realiza el estudio histopatológico que muestra fibras miocárdicas con ausencia de núcleos, pérdida de estriaciones y aspecto ondulado. Sistema de conducción preservado. Pulmones con edema, congestión vascular y hemorragia, presencia de macrófagos con pigmento pardo; infiltrado inflamatorio mononuclear y células tipo Langans. Reacción inflamatoria granulomatosa con necrosis central.

El reporte de los estudios toxicológicos evidenció niveles de cocaína en sangre, de 15ug/ml. Teniendo en cuenta las consideraciones farmacocinéticas, se comprende que la concentración de cocaína en una muestra dependerá de varios parámetros, en especial de la dosis administrada y del tiempo transcurrido desde entonces. Por eso en la práctica los resultados de los análisis dan unas cifras muy variadas, en función de la situación concreta.

## Conclusiones

La interpretación médico-legal del conjunto de hallazgos surgidos de la investigación, permitió establecer que se trata de una muerte por intoxicación aguda con cocaína, de etiología médico-legal accidental.

En efecto, la investigación del lugar del hecho y los resultados de la autopsia judicial fueron totalmente compatibles con una muerte accidental.

A ello se agregan los resultados de la autopsia médico legal, que revelaron una intoxicación aguda con cocaína, que por sus efectos en el corazón produce incremento de las necesidades de oxígeno con reducción de su aporte causando isquemia del miocardio e infarto de este.

## Bibliografía

Bedotto, J.B., Lee, R.W., Lancaster, L.D., et al. (1988). Cocaine and cardiovascular function in dogs: Effects on coronary and peripheral circulation. *J Am Coll Cardiol*, 1337.

Brickner, M. E., Willard, J.E., Eichhom, E.J., et al. (1991). Left Ventricular hypertrophy associated with chronic cocaine abuse. *Circulation*, 84(3), 1130.

Camí, J. & Ayesta, F.J. (1997). *Farmacodependencias*. Barcelona, España: Masson. 565.

Choy-Kwong, M. & Lipton, R.B. (1989). Seizures in hospitalized cocaine users. *Neurology*, 39: 425.

Crack y Cocaína. Infobox NIDA. Recuperado el 04/04/2011 de: [www.nida.nih.gov/NIDA\\_home\\_2.html](http://www.nida.nih.gov/NIDA_home_2.html). Consultas y defunciones en los hospitales. Infobox NIDA. [www.nida.nih.gov/infobox/consultas](http://www.nida.nih.gov/infobox/consultas).

Delgado, S. y Torrecilla, J.M. (1999). *Medicina Legal en Drogodependencias*. Madrid, España: Agencia Antidroga. Harcourt.

Dueñas, A. (1999). *Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos*. Barcelona, España: Masson.

Ellenhorn, M.J. y Barceloux, D.G. (1988). *Medical Toxicology. Diagnosis and Treatment of Human Poisoning*. España: Elsevier.

Ellenhorn, M.J. y Ellenhorn's, M.D. *Medical Toxicology*. (1997). *Diagnosis and treatment of Human Poisoning*. (2 ed). Baltimore: Williams & Wilkins.



Escohotado, A. (1994). *Las Drogas. De los orígenes a la prohibición*. Madrid, España: Alianza.

Freud, S. (1968). *Obras completas*. (Vol. 2). Madrid, España: Bteca. Nueva.

Gisbert, J.A. (1998). *Medicina Legal y Toxicología*. (5ª ed). Valencia, España: Masson

Kloner, R., Hale, S., Alker, K., et al. (1992). The effects of acute and chronic cocaine use on the heart. *Circulation*, 85 (2), 407

Madden, J.A. & Powers, R.H. (1990). Effect of cocaine and cocaine metabolites on cerebral arteries in vitro. *Life Sci*. 47, 1109.

Minor, R.L., Brook, S., Brown D. y Winniford, M.D. (1991). Cocaine-induced myocardical infarction in patients with normal coronary arteries. *Annals of Internal Medicine*, 115(10), 797.

Pascuale, A., Dhuna, A., Altafullah, et al. (1990). Cocaine induced-seizures. *Neurology*, 40, 404.

Rezkalla, S.H., Hale, S. & Kloner, R. (1990). Cocaine-induced heart diseases. *Am Heart J*, 120, 1403.

Ritz, M.C., Lamb, R.J., Goldberg, S.R., et al. (1987). Cocaine receptors on dopamine transporters are related to self-administration of cocaine. *Science*, 237, 1219.

Sánchez, J.R. (1993). Psychostimulants. *Neurologic Clinics*, 3 (11), 535.

Universidad Nacional de Costa Rica. IDESPO. (1998, Marzo). Alcoholismo y drogadicción en Costa Rica: Propuesta CCSS-IAFA 1995. Primer Lustró, decenio 1990-2000. Heredia, C.R: UNA.

Valerio, M. (1993). Hallazgos histopatológicos en usuarios de cocaína en Costa Rica. San José, C. R.: UCR.