

Complicaciones médicas por el consumo de drogas de uso lúdico

J. A. Cambronero, E. Nevado y M. Trascasa

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid.

En España, al igual que en otros países del considerado primer mundo, las drogas de mayor consumo son el tabaco y el alcohol, las consecuencias sanitarias del uso de ambas drogas sobrepasan los límites de este comentario que se pretende circunscribir a las drogas consideradas ilegales.

Entre estas últimas, los derivados del cannabis siguen siendo los más consumidos; un 27% de la población admite haberlas probado y su uso parece aumentar en la población juvenil según el observatorio español del Plan Nacional sobre la Drogas¹. La toxicidad aguda de los cannabinoides es muy escasa, no existe ningún caso confirmado en la literatura médica de muerte por intoxicación por cannabis y la dosis de tetrahidrocannabinol requerida para producir un 50% de mortalidad en roedores es altísima comparada con las utilizadas en consumo humano y cuando se compara con otras drogas de uso lúdico. La droga puede encontrarse involucrada frecuentemente junto al consumo de alcohol en accidentes de tráfico y desencadenar síntomas de psicosis en personas con antecedentes personales o familiares².

Con respecto a otras drogas psicoestimulantes, el consumo parece haberse estabilizado en los últimos años, según la fuente anteriormente citada: el 1% de la población admite haber consumido éxtasis en el último año y una proporción escasamente menor (0,9%) otros derivados anfetamínicos. La cocaína se mantiene como droga psicoestimulante más consumida tras los derivados del cannabis, un 1,5% de la población admite haberla consumido en el último año, mientras que para las sustancias consideradas como alucinógenas los porcentajes globales son menores, si bien, al igual que para las anteriores, el segmento de población adolescente con porcentajes de consumo superiores al 2% es el más afectado. Sigue disminuyendo el consumo de opiáceos, heroína casi exclusivamente, un 0,23% de la población admite su consumo en el último año y se ha registrado un cambio en la ruta de administración que en la actualidad es mayoritariamente la inhalada¹.

Cocaína

El principio activo (benzoiacetilcgonina) produce liberación de catecolaminas desde las terminaciones nerviosas y bloqueo de su recaptación, lo mismo ocurre de forma menos intensa con la serotonina y la dopamina y también bloquea los canales de sodio/potasio. La activación del sistema límbico, potenciando la transmisión nerviosa en los núcleos basales que se acompaña de efectos placenteros, explica su uso lúdico³.

La forma de presentación más utilizada es la sal clorhidratada, que se absorbe por todas las mucosas y menos frecuentemente se utiliza por vía intravenosa. El contenido de lo que se denomina «una raya» de 3 cm contiene entre 25 y 100 mg de principio activo, muy variable por las circunstancias del mercado ilegal. La cocaína base, más barata, que permite su inhalación tras ser quemada y denominada «crack», es consumida en EE.UU. en ambientes marginales y sus efectos se asemejan a los producidos por la administración intravenosa. Su uso está aumentando en nuestro país de Canarias y Andalucía hacia el Norte en ambientes también marginales y muy asociado al consumo inhalado de heroína⁴. Las drogas más frecuentemente asociadas al consumo de cocaína son el alcohol y el tabaco y actualmente las drogas denominadas de diseño que se comentarán más adelante⁵.

Las complicaciones cardiopulmonares son las más frecuentes en las urgencias asociadas al consumo de cocaína: el dolor torácico, con o sin criterios electrocardiográficos y enzimáticos de infarto agudo de miocardio (IAM) y las palpitaciones secundarias a arritmias que pueden acompañarse de síncope constituyen las manifestaciones más habituales. El papel relativo del vasoespasmo con respecto a las lesiones ateroscleróticas halladas en las personas jóvenes fallecidas tras un IAM posterior al consumo de cocaína no ha podido ser establecido definitivamente al no poder inducirse en la sala de hemodinámica con ergonovina⁶. En cualquier caso, el diagnóstico de IAM e incluso el dolor torácico de características coronarias en pacientes menores de 35 años obliga a descartar el consumo de cocaína.

Las manifestaciones vasculares no son exclusivamente cardíacas y pueden producirse infartos renales, isquemia de extremidades o mesentérica en ausencia de patología cardíaca potencialmente embolígena. El diagnóstico de disección aórtica en una persona joven sin los hallazgos de síndromes asociados a la misma como el Marfán o anomalías como una válvula aórtica bicúspide deben hacer sospechar el consumo de heroína⁷.

Las complicaciones pulmonares son frecuentes tras el consumo de cocaína y aumentan con el uso del «crack»; existe una denominación propia «pulmón de crack» para un cuadro de dolor torácico, hemoptisis e infiltrados alveolares difusos⁸. Se han descrito episodios de edema pulmonar que parece obedecer a un mecanismo de aumento de la permeabilidad capilar y es independiente de la vía de administración utilizada. Al igual que con la heroína inhalada se han comunicado exacerbaciones en asmáticos conocidos

y broncoespasmo intenso en pacientes sin antecedentes. El desarrollo de barotrauma tras la insuflación de humo contenido cocaína en otro consumidor para aumentar la intensidad de los efectos de la droga se puede manifestar como neumomediastino o neumotórax.

Las manifestaciones neurológicas más frecuentes del consumo de cocaína son las cefaleas vasculares que se manifiestan tanto con el abuso como con la abstinencia. Las convulsiones bien parciales o generalizadas son frecuentes y debe investigarse el consumo de cocaína en epilepsias de reciente comienzo en pacientes en edad de riesgo. Los accidentes cerebrovasculares son una complicación trágica en una población joven; el uso de clorhidrato está asociado a la hemorragia, mientras que los infartos cerebrales son más frecuentes con el consumo de «crack», probablemente en relación con el vasoespasmo secundario a los niveles más elevados de cocaína que se obtienen con esta vía de administración⁹. La aparición de movimientos anormales de origen extrapiramidal en individuos no tratados con neurolepticos es frecuente. Las manifestaciones gastrointestinales, en especial la isquemia mesentérica, plantean el diagnóstico diferencial a menudo complicado con otras causas de abdomen agudo, y el retraso en el tratamiento quirúrgico puede tener consecuencias fatales.

La hipertermia secundaria a la intoxicación por cocaína como ocurre con otras drogas simpaticomiméticas es la causa más frecuente de fallecimiento tras las cardíacas o cerebrovasculares; se asocia a menudo con rabdomiólisis, con sus consecuencias renales y metabólicas y también con coagulación intravascular diseminada¹⁰.

En general debe sospecharse una intoxicación por cocaína en cualquier paciente joven con convulsiones, hipertensión, síntomas de isquemia miocárdica o infarto, hemorragia intracranial y manifestaciones psiquiátricas.

Éxtasis y otros análogos anfetamínicos

El MDMA (3,4-metilendioximetanfetamina) al igual que otras sustancias denominadas de diseño son derivados de la metanfetamina y a pesar de su popularidad actual su origen se remonta a principios de la primera década del siglo pasado cuando se sintetizaron como anorexígenos, y posteriormente fueron rescatados por psiquiatras norteamericanos para utilización como coadyuvantes de la psicoterapia con una eficacia y seguridad que sigue discutiéndose en la actualidad. Introducidos en el consumo ilegal por la cultura psicodélica norteamericana durante los años sesenta y setenta, su popularización se produce a finales de los ochenta y comienzos de los noventa en asociación con determinadas manifestaciones musicales («música tecno», «acid house») y sus expresiones sociales de baile en «macrofiestas» «discotecas-tecnó» o «raves» en terminología anglosajona¹¹.

Inicialmente consideradas como drogas relativamente seguras, el aumento de su consumo se ha visto acompañado de la descripción desde los primeros

años noventa de complicaciones médicas que pueden tener una evolución fatal¹².

Una dosis habitual de 100 mg empieza a producir sus efectos a los 30 minutos, alcanza los efectos máximos a los sesenta y éstos van desapareciendo progresivamente en las siguientes cuatro horas, para dejar algunas sensaciones residuales durante un tiempo que es variable. Una dificultad para relacionar la intensidad de los síntomas con la cantidad de droga consumida estriba en la variabilidad del contenido de principio activo en los preparados que se obtienen en la calle¹³.

Las complicaciones médicas que se asocian más frecuentemente al uso de estas sustancias suelen ser menores y traducen una actividad simpaticomimética exagerada: ansiedad, agitación con taquicardia, micturisis, náuseas y vómitos, movimientos anormales con mención especial al trismus y el bruxismo. A veces el paciente refiere dolor y rigidez muscular que junto a los síntomas anteriores corresponde a un síndrome serotoninérgico completo. No suele existir ocultación del consumo de la droga, cuyo uso aumenta en toda Europa las noches del fin de semana¹⁴.

La taquicardia es especialmente peligrosa en pacientes con preexcitación previa, habiéndose comunicado el desarrollo de muerte súbita en individuos con síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Como con la cocaína se han descrito complicaciones cerebrovasculares, especialmente hemorragias intraparenquimatosas y subaracnoideas y también trombosis venosa de los senos venosos cerebrales asociada a la deshidratación.

La hipertermia asociada al desarrollo de rabdomiólisis, fracaso renal agudo y coagulación intravascular ha sido el sustrato clínico más frecuente de los fallecimientos asociados al consumo de MDMA. El desarrollo de este cuadro no parece correlacionarse con la dosis ingerida y parece que las condiciones ambientales de esfuerzo intenso y temperaturas elevadas desempeñan un papel importante en una complicación que se asemeja en gran medida a un «golpe de calor»¹⁵.

Otras complicaciones que deben tomarse en cuenta son: la hepatotoxicidad con insuficiencia hepática que ha requerido en algún caso recurrir al trasplante hepático, y que parece ser de naturaleza idiosincrática, si bien se han barajado la dotación genética para la actividad del citocromo CYP2D6 y la farmacocinética no lineal de la droga para justificarla¹⁶ y la hiponatremia, posiblemente agravada por el consumo de agua para reponer las pérdidas de la actividad física del baile y que frecuentemente da lugar a convulsiones¹⁷.

Otros derivados anfetamínicos son la MDA (droga del amor) y metabolito de la MDMA y la MDEA (droga de EVA) cuyas complicaciones médicas son similares a las del éxtasis y frecuentemente se venden ilegalmente bajo la denominación de éste.

Mención aparte merece el gammahidroxibutarato, conocido como el éxtasis líquido, aunque se trata de un anestésico intravenoso utilizado en Europa en los años sesenta, no emparentado en absoluto con las anfetaminas. Desde su aparición en el mercado ilegal

a comienzos de los noventa se han descrito al menos 6 muertes en EE.UU. Las complicaciones médicas son fundamentalmente neurológicas: convulsiones, agitación e inconsciencia, pero puede producir también depresión respiratoria y, al contrario de los derivados anfetamínicos, hipotermia y bradicardia. Por sus efectos amnésicos ha sido utilizado en el contexto de agresiones sexuales¹⁸.

Heroína

En los últimos años se ha producido un cambio en la ruta de administración de este opiáceo en nuestro país, si bien la sobredosis de heroína intravenosa sigue produciendo el mayor número de fallecimientos relacionados con un efecto agudo de cualquier droga; la inhalación del humo de la combustión de la droga conocido como «chino» es la forma más habitual de administración, fundamentalmente para los que se inician en el consumo¹⁹. Han aumentado, pues, las complicaciones respiratorias, especialmente los episodios de broncoespasmo, las consultas por dolor torácico y las infecciones respiratorias; sin embargo, no se ha experimentado un aumento de los casos de edema de pulmón asociado a heroína.

Alucinógenos

Las complicaciones más habituales del consumo de ácido lisérgico LSD son de índole psiquiátrica, cuadros psicóticos con agitación acompañados de midriasis, taquicardia e hiperventilación que pueden estar en el contexto de algún traumatismo condicionado por las alteraciones de la percepción y que obligan a descartar una lesión craneoencefálica. Las complicaciones médicas de la mescalina, menos frecuente en nuestro medio, puede añadir a lo anterior una sintomatología abdominal abigarrada con náuseas, vómitos y dolores cólicos abdominales²⁰.

Por último es importante considerar el papel que puede desempeñar el consumo simultáneo de drogas

en la presentación del cuadro clínico, en la duración e incluso en el pronóstico de la intoxicación, baste citar que el alcohol está presente en el 75% de las muestras obtenidas en pacientes fallecidos agudamente por heroína o cocaína en EE.UU. y que la cocaína es la droga más utilizada concomitantemente con las denominadas drogas de diseño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Observatorio Español del Plan Nacional sobre Drogas. <http://www.mir.es/pnd/doc>
2. Hall W, Solowij N. Adverse effects of cannabis. Lancet 1998; 352: 1.611-1.616.
3. Lathers CM, Tyau LS, Spino MM, Agarwal I. Cocaine-induced seizures, arrhythmias and sudden death. J Clin Pharmacol 1988; 28:584-893.
4. Barrio Anta B, Rodríguez Arenas MA, de la Fuente de Hoz L. Urgencias en consumidores de cocaína en varios hospitales españoles: primeras evidencias de complicaciones agudas por consumo de crack. Med Clin (Barc) 1998; 111:49-55.
5. Burnett LB. Toxicity, cocaine. <http://emedicine.com/emerg/topic102.htm>.
6. Warner EA. Cocaine abuse. Ann Intern Med 1993; 119:226-235.
7. Peron AD, Gibbs M. Thoracic aortic dissection secondary to crack cocaine ingestion. Am J Emerg Med 1997; 15:507-509.
8. Kissner DG, Lawrence WD, Selis JE, Flint A. Crack lung: pulmonary disease caused by cocaine abuse. Am Rev Respir Dis 1987; 136:1.250.
9. Mody CK, Miller BL, McIntyre HB, Cobb SK, Goldberg MA. Neurologic complications of cocaine abuse. Neurology 1988; 38:1.189-1.193.
10. Roth D, Alarcón FJ, Fernández JA, Preston RA, Bourgoigne JJ. Acute rhabdomyolysis associated with cocaine intoxication. N Engl J Med 1988; 319:673-677.
11. Prada C, Álvarez FJ. MDMA o éxtasis: aspectos farmacológicos, toxicológicos y clínicos. Med Clin (Barc) 1996; 107:549-555.
12. Henry JA, Jeffreys KJ, Dawling S. Toxicity and deaths from 3,4-methylenedioxymethamphetamine (ectasy). Lancet 1992; 340:384-387.
13. Sherlock K, Wolff K, Hay AW. Analysis of illicit ecstasy tablets: implications for clinical management in the accident and emergency department. J Accid Emerg Med 1999; 16:194-197.
14. Camí J, Farré M. Éxtasis, la droga de la ruta del bacalao. Med Clin (Barc) 1996; 106:711-716.
15. Dar KJ, McBrien ME. MDMA induced hyperthermia: report of a fatality and review of current therapy. Intensive Care Med 1996; 22:995-996.
16. Schwab M, Seyringer E, Brauer RB. Fatal MDMA intoxication. Lancet 1999; 353:593-594.
17. Holmes SB, Banerjee AK, Alexander WD. Hyponatremia and seizures after ecstasy use. Postgrad Med J 1999; 75(879):32-33.
18. Ropero-Miller JD, Goldberger BA. Recreational drugs: current trends in the 90s. Clinics in Laboratory Medicine 1998; 18:727-746.
19. Torres-Tortosa M, Fernández-Elías M, Ugarte I. Cambios en la vía de administración de droga en heroinómanos. Rev Clin Esp 1993; 193:344-345.
20. Salomone JA III. Toxicity, hallucinogen. <http://emedicine.com/emerg/topic223.htm>