

La cocaína trajo sorpresa: dos afectaciones renales

Iris Viejo Boyano^a, Enrique García Gomez^b, Carmen Ramos Tomás^c

^a Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia.

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia.

^c Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia.

Fecha actualización: 07/07/2022

TEXTO COMPLETO

Introducción

El consumo de cocaína constituye actualmente un importante problema de salud pública. Según el informe de 2021 del Observatorio Español de las Drogas y las adicciones [1], aproximadamente uno de cada diez individuos de entre 15 a 64 años reconoce haber consumido cocaína en polvo alguna vez en la vida (10.9%), con una edad media de consumo en los 21.1 años. Atendiendo al sexo, su uso está más extendido entre los hombres que entre las mujeres (4 frente a 0.9%) (Figura 1).

Las consecuencias del consumo de cocaína son multisistémicas: sistema nervioso central, vías respiratorias, pulmón, corazón, hígado, aparato digestivo..., siendo el riñón un órgano que también puede verse afectado con diversas complicaciones [2]. Además, el uso de sustancias que modifican la composición base de la cocaína (adulterantes) también tiene impacto en estas manifestaciones.

Presentamos el caso de un varón que ingresa por insuficiencia renal aguda tras el consumo de cocaína, con hallazgos clínicos y analíticos de rabdomiólisis, que, tras no mejorar tras el tratamiento pautado, se realiza biopsia renal.

Exposición del caso

Varón de 49 años, hipertenso sin tratamiento, sin otros antecedentes médico-quirúrgicos de interés y consumidor habitual de alcohol y cocaína. Acudió a urgencias el 25 de mayo de 2021 por mal estado general, dolor torácico opresivo no irradiado y sin cortejo vegetativo. Presentaba dolor y edematización en hombro y en mano derechos, con impotencia funcional del hombro de cinco días de evolución. Había notado orinas más oscuras. Cinco días antes había consumido alcohol y cocaína,

seguido de ejercicio físico extenuante y caída con inmovilización prolongada sobre miembro superior derecho.

En los análisis al ingreso, se objetivó una lesión renal aguda, con creatinina (Crp) de 6.39 mg/dl, asociada a una elevación de CK de 68400 U/l, una insuficiencia hepática aguda con bilirrubina total de 2.51 mg/dl (bilirrubina directa 1.09 mg/dl, bilirrubina indirecta 1.42 mg/dl), elevación de transaminasas (AST 1112 U/l, ALT 1190 U/l) y elevación de lactato deshidrogenasa (LDH) a 2392 U/L. En la muestra de orina, se halló un pH de 5, 100 mg/dl de proteínas y 250 hematíes/ campo. En el sedimento se encontraron 17 hematíes/campo, sin otros hallazgos. Las pruebas de imagen, incluida ecografía abdominal y radiografía de hombro y muñeca fueron normales.

Ingresó en nefrología con sospecha de lesión renal aguda secundaria a rhabdomiólisis por consumo de tóxicos asociada a ejercicio físico extenuante, iniciando hidratación y alcalinización urinaria. Al quinto día de ingreso, el paciente presentó mejoría de la función hepática. Fue valorado por cardiología, diagnosticando hipertrofia de predominio septal en ventrículo izquierdo sin otras alteraciones y por traumatología, que solicitó RMN del miembro superior derecho con diagnóstico de síndrome de túnel carpiano transitorio y edematización del infraespino. Se amplió el estudio para descartar otras causas de lesión renal parenquimatosa sin hallazgos significativos: inmunología completa, incluyendo ANCA, y serologías negativas y sin signos de microangiopatía trombótica. Al quinto día de ingreso, la función renal con las medidas adoptadas no había mejorado por lo que se colocó catéter venoso central y se inició hemodiálisis, al mismo tiempo que se decidió realizar biopsia renal.

El décimo día de ingreso y habiendo precisado tres sesiones de hemodiálisis, los resultados preliminares de la biopsia renal mostraron abundante edema intersticial, eosinófilos y daño tubular agudo, compatible con nefritis intersticial aguda asociada a necrosis tubular aguda por nefrotoxicidad (Figura 2). Con estos hallazgos se inició tratamiento con corticoterapia (3 bolos de 250 mg de metilprednisolona, seguida de prednisona oral a 1 mg/kg/día). Posteriormente, presentó mejoría de la función renal con Crp al alta de 2.13 mg/dl el 10 de junio de 2021 (Figura 3).

Tras el alta hospitalaria, en consultas externas se redujeron progresivamente los esteroides, finalizando el tratamiento el 7 de agosto de 2021. La última visita en nefrología en noviembre de 2021, la Crp era de 1.15 mg/dl, sin otras alteraciones.

Comentarios

Presentamos el caso de un paciente con lesión renal aguda, hepatotoxicidad y hallazgos sugerentes de isquemia muscular (LDH elevada, CK elevadas) ([Véase: Insuficiencia renal aguda Nefrología al Día](#)). La lesión renal aguda parecía atribuible a rabdomiolisis con CK elevada, orina ácida y con hematíes en orina elemental sin hematíes en el sedimento urinario, hallazgo típico de mioglobulinuria. Este cuadro se atribuyó al uso de cocaína junto al ejercicio, pero la evolución no fue la esperada. De hecho, la lesión renal aguda por cocaína puede tener varios orígenes además de la rabdomiolisis, como vasculitis, infarto renal, microangiopatía trombótica e hipertensión maligna y nefritis intersticial aguda [3], abriendo un amplio abanico para tener en cuenta en el diagnóstico diferencial. En nuestro caso, la no mejoría del fracaso renal a pesar del tratamiento instaurado hizo que se ampliara el estudio para descartar vasculitis ANCA o por anticuerpos anti-membrana basal (asociada al adulterante levamisol, frecuente en la cocaína en polvo), microangiopatía trombótica u otra afectación renal por VIH o hepatitis (factor de riesgo en consumidores de drogas) [3]. Ante la falta de diagnóstico fue necesaria la biopsia renal.

La nefritis intersticial aguda (NIA) es lesión renal caracterizada por la presencia de edema, infiltrados inflamatorios y tubulitis en el compartimento intersticial, que se suele acompañar con una lesión renal aguda ([Véase Nefritis intersticial aguda Nefrología al Día](#)). La reacción inmunoalérgica a fármacos u otras drogas es la etiología más frecuente (60-70% de los casos). Su patogenia es una reacción de hipersensibilidad idiosincrática (dosis independiente) que suele desarrollarse en un plazo de 7-10 días tras la exposición a la droga causante. En la mayor parte de los casos, los síntomas asociados a una NIA son inespecíficos, incluyendo malestar general, náuseas o vómitos. La triada clásica consistente en la presencia de fiebre, rash y eosinofilia aparece en menos del 10% de los pacientes y tampoco se encontró en nuestro caso. El examen de orina puede mostrar eosinofilia, que no apareció en nuestro paciente, aunque algunos estudios han puesto en duda su fiabilidad en el diagnóstico. Se puede encontrar diferentes grados de proteinuria, cuyo origen suele ser tubular. El estudio histológico proporciona el diagnóstico definitivo, como así ocurrió en el caso presentado, en el que además de un daño por necrosis tubular aguda secundaria a la rabdomiolisis (presencia de un daño tubular agudo con pérdida del ribete en cepillo, adelgazamiento y aplanamiento tubular con luz tubular en el que se aprecian cilindros pigmentados que son inmunorreactivos a la mioglobina), se observó un denso infiltrado agudo con acúmulos de eosinófilos y edematización del estroma, sugerente de nefritis túbulo intersticial aguda.

El tratamiento comienza con la retirada del agente causal y se recomienda, siempre evaluando el balance riesgo-beneficio, un régimen terapéutico consistente en pulsos intravenosos de

metilprednisolona 125-250 mg/día durante tres días seguido de prednisona oral a dosis 0.5-1 mg/kg/día durante 2 semanas cuando se baja la dosis durante 4-6 semanas. En nuestro caso, la biopsia fue determinante para modificar el tratamiento y comenzar con bolos de metilprednisolona, seguidos de prednisona oral y posterior dosis descendente durante las siguientes seis semanas hasta la suspensión. Con ello se consiguió una mejoría rápida de la función renal en los primeros días y alcanzar en el seguimiento en consultas externas una función renal prácticamente normal.

El mensaje principal de este caso es que en cualquier lesión renal aguda hay que mantenerse alerta y abierto a diagnósticos que no son evidentes en un primer momento, máxime cuando está relacionado con sustancias como la cocaína que puede generar fracaso renal por diferentes etiologías. Es esencial descartar aquellas patologías que puedan tener un tratamiento concreto como ocurre con la rabdomiólisis y la NIA, precisándose estudios invasivos como la biopsia renal, si los datos analíticos y clínicos no establecen el diagnóstico de certeza.

Referencias bibliográficas

1. Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones. Informe 2021. Alcohol, tabaco y drogas ilegales en España. Madrid: Ministerio de Sanidad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas; 2021. 243 p.
 2. Filho, J.; Ogawa, M.Y.; de Souza Andrade, T.H.; de Andrade Cordeiro Gadelha, S.; Fernandes, P.; Queiroz, A.L.; Daher, E.F. Spectrum of acute kidney injury associated with cocaine use: Report of three cases. *BMC Nephrol.* 2019, 20, 99
 3. Goel N, Pullman JM, Coco M. Cocaine and kidney injury: a kaleidoscope of pathology. *Clin Kidney J.* 2014 Dec;7(6):513-7. doi: 10.1093/ckj/sfu092. Epub 2014 Sep 12. PMID: 25859366; PMCID: PMC4389131.
-

IMÁGENES

Figura 1. Evolución de la prevalencia de consumo de cocaína en polvo en España.

Fuente: OEDA. Encuesta sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES)



Figura 1.

Figura 2. Biopsia renal.

A: Hematoxilina eosina en la que destaca edematización del estroma ocasionando una separación de los túbulos, así como la presencia de celularidad polimorfonuclear de tipo eosinófilo que se localiza de forma dispersa.

B: PAS en el que se observa la presencia de túbulos con incremento del grosor de la membrana basal, células epiteliales con pérdida del borde en cepillo, vacuolización del citoplasma, pérdida de la polaridad y cilindros pigmentados inmunorreactivos frente a mioglobina.

C: Estudio ultraestructural de las asas capilares conservadas, con fenestración de los capilares y conservación de los pies podocitarios.

D: Estudio ultraestructural del túbulo contorneado proximal, con células epiteliales con pérdida del borde en cepillo, vacuolización del citoplasma, disminución del número de mitocondrias y núcleo con arrugamiento de su membrana nuclear.

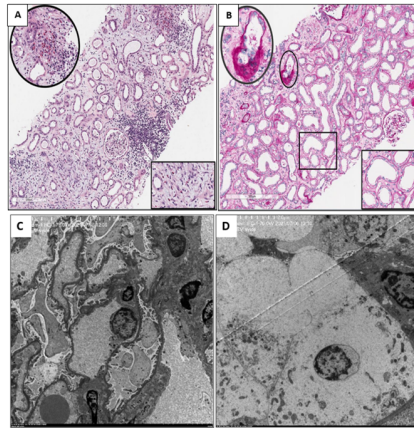


Figura 2.

Figura 3. Evolución de función renal durante el ingreso hospitalario

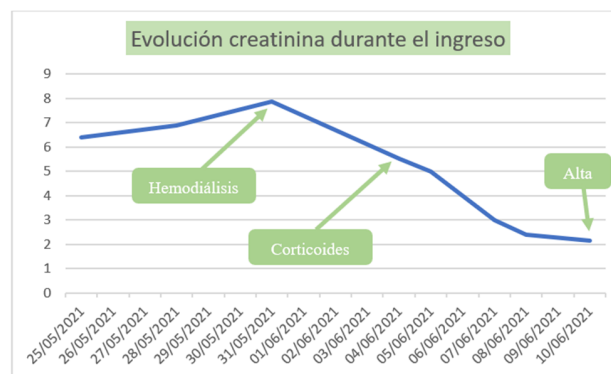


Figura 3.