

Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Volumen
Volume **16**

Número
Number **1**




Enero-Marzo
January-March **2003**

Artículo:




**Lesión pulmonar inducida por cocaína.
Reporte de un caso.**

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



medigraphic.com

Lesión pulmonar inducida por cocaína.

Reporte de un caso

Rolando Reyna López*
Luis F. Alva López*
Victoria Falcón Solís*
Roberto Sotelo Robledo*
Erica Peña Mirabal‡

Palabras clave: Cocaína, toxicidad pulmonar, daño alveolar, BONO.

Key words: Cocaine, pulmonary toxicity, alveolar damage, BOOP.

RESUMEN

La toxicidad pulmonar por uso de cocaína está en aumento y esta droga es ahora una causa común de enfermedad pulmonar.

A lo largo de este incremento en su uso, se han observado diferentes complicaciones en el pulmón y sus características por imagen están en relación con el daño estructural al parénquima pulmonar e incluyen daño alveolar difuso, bronquiolitis obliterante con neumonía organizada, hemorragia intra-alveolar y otras manifestaciones debido al efecto tóxico de la droga. Radiográficamente se puede observar vidrio despulido, zonas de consolidación media o basal del pulmón, enfisema y fibrosis.

Presentamos los aspectos más relevantes de un paciente con toxicidad pulmonar inducida por cocaína, visto en nuestro departamento de Imagenología.

ABSTRACT

Cocaine induced pulmonary toxicity is increasing and this drug is now a common cause of pulmonary disease. Along with its increased use, different lung complications have been observed and the radiologic features are related to the structural lung damage and include diffuse alveolar damage, bronchiolitis obliterans organizing pneumonia, intraalveolar hemorrhage and other manifestations caused by the toxic effect of this drug. Radiographically we can observe ground glass opacity, mid and lower lobe consolidation, emphysema and fibrosis.

We briefly review the relevant aspects of cocaine-induced lung toxicity at our radiology department.

INTRODUCCIÓN

La toxicidad pulmonar por drogas está reconocida como una causa de enfermedad pulmonar aguda y crónica. Numerosas sustancias tienen el potencial de causar toxicidad pulmonar.

El uso ilegal de drogas ilícitas se está incrementando y éstas pueden ser una de las causas más comunes de enfermedad pulmonar inducida por drogas actualmente¹.

El uso de cocaína está a la alza a nivel mundial y, el fumar la base libre del alcaloide ha remplazado a la aspiración en algunas regiones, ya que produce un estado eufórico instantáneo similar a la inyección intravenosa debido a su rápida absorción por el lecho capilar pulmonar².

A lo largo de esta nueva forma de uso de cocaína, se ha visto que produce un amplio espectro de complicaciones que incluyen desde exacerbaciones de asma, edema

* Departamento de Imagenología, INER.

‡ Servicio de Anatomía Patológica, INER.

Correspondencia:

Dr. Luis F. Alva López, Departamento de Imagenología.
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Calzada de
Tlalpan 4502, colonia Sección XVI, México, DF., 14080.
E-mail: alvaguer@prodigy.net.mx

Trabajo recibido: 21-II-2003; Aceptado: 10-III-2003

pulmonar, hemorragia pulmonar difusa y daño alveolar difuso, infiltrados pulmonares y bronquiolitis obliterante con neumonía organizada, así como anomalías vasculares en el pulmón.

Nosotros reportamos los hallazgos radiológicos e histopatológicos de un adicto crónico al uso de cocaína.

REPORTES DEL CASO

Masculino de 25 años de edad, con estancia hospitalaria de 16 días, con tabaquismo positivo de los 15 a los 20 años, 5-6 cigarrillos por día (IT: 1 p/a). Alcoholismo desde la misma edad, sin especificarse cantidad. Uso de cocaína desde los 19 años hasta seis meses previos a su ingreso $\frac{1}{4}$ de gramo por semana.

Antecedentes heredofamiliares: madre diabética e hipertensa y antecedentes personales patológicos con historia de sarampión a los 11 años y brucelosis a los 16 años.

El **padecimiento actual** lo inicia con seis meses de evolución, tos seca y disnea sin cianosis ni hemoptisis. Tres meses antes de su ingreso es hospitalizado en los Estados Unidos y es egresado sin conocer diagnóstico y se traslada a Guanajuato. Quince días antes de su llegada al Hospital General de Tlalnepantla es ingresado a terapia intensiva por presentar paro respiratorio y, con aparente mejoría es trasladado al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) en marzo de 2001.

A la **exploración física** se encuentra consciente, orientado y caquético. Cavidad oral sin candidiasis. Tórax con presencia de lesiones vesiculosas diseminadas y la presencia de estertores bilaterales. Ruidos cardíacos aumentados de frecuencia. Resto de la exploración sin alteraciones. El diagnóstico de ingreso al servicio clínico fue de enfermedad intersticial de origen infeccioso: 1) tuberculosis, 2) pneumocistosis y 3) micótico.

Los **estudios de laboratorio presentaron:** biometría hemática con disminución progresiva de la hemoglobina, HIV negativo y linfocitos CD 4 de 83 células. Se practica lavado bronquioloalveolar con cultivos negativos para bacterias y hongos. Baciloscopia negativa e inmunofluorescencia para *P. Carinii* negativo.

Los estudios radiológicos practicados muestran una radiografía de tórax (Figura 1), con un patrón retículo nodular difuso bilateral y con la presencia de un neumotórax apical derecho. Existe ensanchamiento mediastinal secundario a una alteración cardiovascular con incremento de la arteria pulmonar. Hay cardiomegalia global.

La tomografía computada de tórax muestra la presencia de un patrón intersticial en vidrio despolido intenso bilateral y difuso con presencia de algunas imágenes quísticas en el lado derecho y zonas de consolidación en el segmento posterior derecho (Figuras 2 y 3). No se observan adenopatías mediastinales (Figura 4).

Su evolución fue tórpida con deterioro respiratorio por lo cual se intuba con ventilación mecánica, pasa a terapia intensiva y continúa con falla respiratoria falleciendo a los 16 días de internamiento.

Los estudios histopatológicos practicados por el servicio de Anatomía Patológica del INER muestran el parénquima pulmonar con fibrosis y enfisema panacinar (Figuras 5 y 6), hemorragia intraalveolar difusa, infiltrado inflamatorio mixto con algunos macrófagos espumosos en la luz alveolar adyacente, así como células gigantes con cristales en su interior refringentes (Figura 7); los bronquiolos presentan destrucción de la pared por proceso inflamatorio y fibroblastos (Figura 8), así como material compuesto por moco y detritus celulares; en otras zonas se identifica depósito de membranas hialinas en las paredes alveolares. En los cortes de corazón se identifican datos de hiperplasia e hipoxia.

El diagnóstico histopatológico final fue: *daño alveolar difuso, bronquiolitis obliterante con neumonía organizada, hemorragia alveolar difusa, fibrosis pulmonar focal y enfisema panacinar.*

DISCUSIÓN

El uso ilícito de drogas es ahora una causa común de enfermedad pulmonar.

La aspiración de cocaína o la inyección intravenosa (polvo hidrosoluble de cocaína) producen una serie de complicaciones pulmonares y vasculares. El fumar la base libre de cocaína (*crack*) es ahora una modalidad nueva debido al rápido efecto eufórico que se consigue por su rápida absorción por los capilares pulmonares².

El daño pulmonar causado por la cocaína tiene un amplio espectro y las manifestaciones clínicas y radiológicas generalmente reflejan un proceso histopatológico que incluyen daño alveolar difuso, bronquiolitis obliterante con neumonía organizada (BONO), hemorragia pulmonar y alveolar, granulomatosis por talco y otras entidades intersticiales del pulmón³, además de manifestaciones sistémicas en el organismo que van desde erosión del cartílago nasal, intoxicación por los efectos directos de la droga o por las sustancias añadidas, hipertensión arterial y muchas otras, como las que se mencionan en la Tabla I^{4,5}.

El daño alveolar es una manifestación común de lesión pulmonar inducida por la cocaína y otras drogas y, es el resultado de la necrosis de los neumocitos tipo II y células endoteliales alveolares^{3,6}.

Histopatológicamente, el daño alveolar se divide en fase exudativa aguda y fase reparativa tardía. La fase exudativa se caracteriza por edema alveolar e intersticial con membranas hialinas que causan edema pulmonar presumiblemente por una lesión directa a los capilares alveolares¹. En la fase reparativa hay proliferación de los neumocitos tipo II y fibrosis intersticial.

Los pacientes con daño alveolar debido a cocaína presentan síntomas de disnea y tos y su capacidad de difusión de monóxido de carbono, se encuentra disminuida³. Esta capacidad de difusión es un marcador fisiológico de la integridad de la membrana capilar alveolar² y sugiere un daño estructural del pulmón.



Figura 1. Patrón retículo nodular difuso bilateral con presencia de neumotórax apical derecho. Existe ensanchamiento mediastinal secundario a una alteración cardiovascular con incremento de la arteria pulmonar y cardiomegalia global.

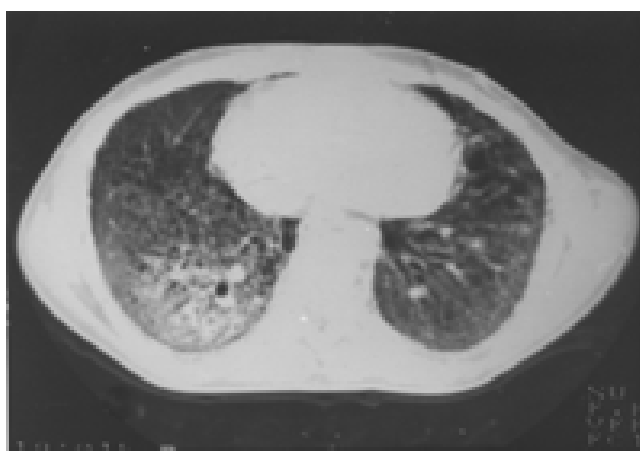


Figura 2. Muestra la presencia de un patrón intersticial en vidrio despulido intenso bilateral y difuso con presencia de algunas imágenes quísticas en el lado derecho.

Las radiografías muestran un patrón heterogéneo con opacidades nodulares y un patrón reticular. La distribución más frecuente es a nivel de los lóbulos medios y/o basales³ y puede haber una progresión difusa.

Los estudios de tomografía computada (TC), muestran un patrón en vidrio despulido difuso intenso bilateral. En etapas crónicas de consumo puede haber una pérdida de la arquitectura pulmonar debido a fibrosis y presentarse panalización^{1,6}.

La BONO es una enfermedad caracterizada por tejido de granulación dentro del lumen de los bronquiolos y conductos alveolares y áreas en parche de neumonía organizada^{6,8}.

Esta entidad se asocia a múltiples enfermedades y es una de las patologías asociadas al uso de cocaína debido a sus efectos tóxicos y, puede ser una manifestación única de la toxicidad por drogas^{3,8}.

Sus manifestaciones clínicas incluyen tos y disnea, pérdida de peso y estertores⁹.

Los hallazgos radiográficos en la placa de tórax son áreas bilaterales de consolidación en parche, que es el hallazgo más común^{5,9}, pero puede presentarse un patrón nodular. No es común el derrame pleural.

La tomografía muestra áreas de consolidación en el 90% de los casos⁵, con afectación basal, generalmente subpleural o peribronquial⁶. En el 60% de los casos existe un patrón intersticial tipo en vidrio despulido⁵. Otras manifestaciones incluyen nódulos y broncograma aéreo.

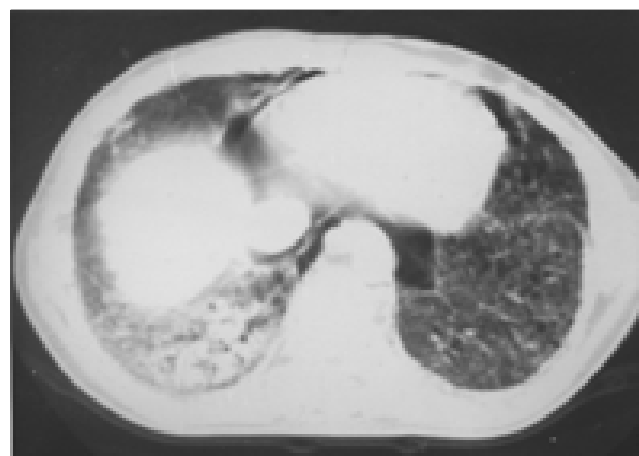


Figura 3. Se observan zonas de consolidación en el segmento posterior derecho.



Figura 4. En el mediastino no se observan adenopatías.

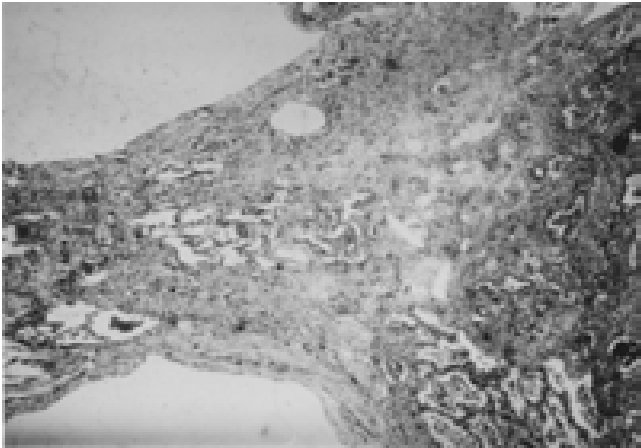


Figura 5.



Figura 6.

Figuras 5 y 6. Parénquima pulmonar con fibrosis, enfisema panacinar y hemorragia intraalveolar difusa.

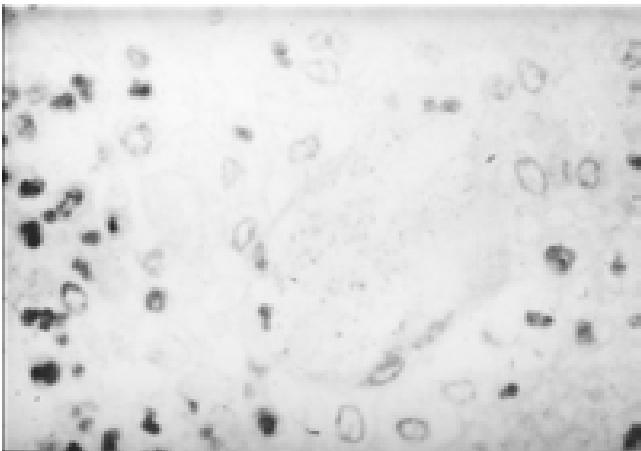


Figura 7. Se identifican macrófagos espumosos en la luz alveolar adyacente, así como células gigantes con cristales en su interior refringentes.



Figura 8. Bronquiolos con destrucción de la pared por proceso inflamatorio y fibroblastos, así como material compuesto por moco y detritus celulares y, en otras zonas se identifica depósito de membranas hialinas en las paredes alveolares.

La BONO inducida por consumo de cocaína produce un patrón no específico ya que se superponen varias entidades por el efecto tóxico acumulativo de la misma^{3,9}.

La hemorragia alveolar difusa es el daño al alvéolo por lesión de la micro vasculatura pulmonar producido directamente por la cocaína y, se ha demostrado que activa a los neutrófilos circulantes que liberan un potente péptido vasoconstrictor llamado endotelina 1 y que es el responsable de la lesión alveolar⁴.

Los estudios de radiografías en la hemorragia alveolar muestran opacidades bilaterales heterogéneas y en la tomografía, áreas de vidrio despulido bilateral y difusas.

También se puede producir una talcosis o granulomatosis por talco debido a una reacción de cuerpo extraño a las partículas contenidas en la cocaína^{10,11}, enfisema panlobulillar, hemorragia pulmonar y edema no cardiogénico^{1,2}.

Tabla I. Lesiones asociadas al uso de cocaína.

Erosión de cartílago nasal
Infarto cerebral
Hemorragia intracraneal
Hipertensión arterial aguda
Daño al endotelio pulmonar
Edema pulmonar agudo
Exacerbación del asma
Íleo intestinal

El uso crónico de esta droga desarrolla fibrosis pulmonar como etapa final y radiográficamente puede no ser

Tabla II. Hallazgos en la lesión pulmonar por cocaína.

Lesión	RX	TC
Daño alveolar difuso	Patrón retículo nodular	Vidrio despulido, ocupación alveolar
Bronquiolitis obliterante	Consolidaciones en parche	Vidrio despulido, consolidación
Hemorragia intraalveolar	Patrón alveolar	Vidrio despulido bilateral

RX= Imagen radiográfica

TC= Imagen en tomografía computada

evidente en etapas tempranas, pero a medida que progresa se puede observar una marcada distorsión de la arquitectura pulmonar y un patrón en panalización en la tomografía³. En la Tabla II se enumera un resumen de estos hallazgos.

El patrón reticular en las radiografías del caso que se presenta se correlaciona con los hallazgos descritos en el daño alveolar, no así en la BONO ya que no presentaba consolidaciones visibles en la placa de tórax, pero puede ser una presentación atípica de la misma.

La TC del paciente mostraba como predominio el vidrio despulido, que es la forma de presentación del daño alveolar y la hemorragia alveolar difusa y las áreas de condensación corresponden a lo descrito en la BONO. Los espacios quísticos del parénquima pulmonar son las áreas de fibrosis que se correlacionan con los hallazgos de patología.

Los estudios histopatológicos reportan una granulomatosis pulmonar debido a la celulosa y talco contenido en el polvo de cocaína. Además, se observa daño alveolar y hemorragia intraalveolar producido por el efecto tóxico directo al endotelio capilar y en la BONO, la cual involucra los conductos alveolares y se identifica la presencia de pólipos intraluminales, pero el mayor cambio se centra en las vías aéreas pequeñas⁸.

Se puede determinar si la cocaína fue aspirada o inyectada por la identificación de los cristales en el polvo contenido en los granulomas. Si es inhalada se produce refringencia de los cristales y si es usada por vía intravenosa no hay refringencia a la luz polarizada¹⁰⁻¹².

Los hallazgos en la biopsia *post mortem*, indican que el paciente era un consumidor crónico de polvo de cocaína debido a que presentaba características histológicas propias del consumo de esta droga como la hemorragia alveolar y el daño alveolar difuso, así como la presencia de fibrosis y enfisema que son datos de uso prolongado. La presencia de cristales refringentes encontrados en los tejidos indican la inhalación, no así su uso intravenoso como es en este caso.

Nuestro enfermo presentaba múltiples características radiológicas por el consumo crónico de cocaína, la cual producía un solapamiento entre diferentes entidades que pro-

ducen daño pulmonar. Tanto el daño alveolar, la hemorragia y la BONO producen en las radiografías de tórax un patrón reticular nodular y en la tomografía estas entidades presentan un patrón en vidrio despulido difuso bilateral. Todas estas manifestaciones pueden ser imitadas por otras drogas; por lo tanto, la toxicidad pulmonar por el uso de cocaína puede ser de difícil diagnóstico sin datos de historia de abuso de esta droga, los cuales son necesarios para correlacionarlos con los hallazgos radiológicos.

REFERENCIAS

1. Ellis SJ, Cleverly JR, Muller NL. *Drug induce lung disease: high resolution CT findings*. AJR 2000;175:1019-1024.
2. Thadani P. *Cardiopulmonary complications of cocaine crack use*. Chest 1996; 110:1072-1076.
3. Rossi SE, Erasmus JJ, Mcadams HP, Sporn TA, Goodman PC. *Pulmonary drug toxicity: Radiologic and pathologic manifestations*. Radiographics 2000;20:1245-1259.
4. Dahnert W. *Radiology review manual*. 4th ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:527.
5. Sutton D. *A concise textbook of clinical imaging*. 2nd ed. USA: Mosby, 1995:866.
6. Müller NL, Colby TV. *Idiopathic interstitial pneumonias: high resolution CT and histologic findings*. Radiographic 1997;17:1016-1022.
7. Johkoh T, Müller NL, Cartier Y, Kavanagh PV, Akira M, Ichikado K, et al. *Idiopathic interstitial pneumonias: Diagnostic accuracy of thin section CT in 129 patients*. Radiology 1999;211:555-560.
8. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary. *Consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias*. AM J Respir Crit Care Med 2002;165:277-304.
9. Gotway M. *Interstitial lung diseases: Imaging evaluation*. Appl Radiol On line 2000;29(9), September.
10. Ward S, Heyneman LE, Reittner P, Kazerooni EA, Godwin JD, Müller NL. *Talcosis associated with IV abuse of oral medications: CT findings*. AJR 2000;174:789-793.
11. Baldwin GC, Choi R, Roth MD, Shay AH, Kleerup EC. *Evidence of chronic damage to the pulmonary microcirculation in habitual users of alkaloidal cocaine*. Chest 2002; 121:1231-1238.
12. Hasleton P. *Spencers pathology of the lung*. 5th ed. USA: McGraw-Hill, 2000.

