

Pulmón de crack: reporte de caso

Crack Lung: Case Report

Autores: Sánchez Hinestroza Martha Sofía, González Alejandra, Godoy Mariela, Idoyaga Pablo, Santos Analía

Servicio de Neumonología. Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina

Introducción

Según el reporte mundial de drogas alrededor del 5,6% de la población adulta consumió drogas por lo menos una vez en su vida; de éstos 0,6% padece trastornos provocados por su uso¹.

En Argentina según el estudio realizado por Sedronar (Secretaría de Políticas Integrales sobre Drogas de la Nación Argentina) el 5,3% de la población entre 12 y 65 años consumió cocaína alguna vez en su vida, siendo los niveles estimados en la forma de pasta base del 0,6% con mayor prevalencia en los hombres. En cuanto al crack, la prevalencia de vida representa un 0,2% de la población².

La cocaína es una de las drogas ilícitas que tiene mayor repercusión en los diferentes sistemas: cardiovascular, renal, gastrointestinal, sistema nervioso central y respiratorio. El consumo de pasta base de cocaína o crack ha ido en aumento, siendo la forma más usada actualmente por su bajo costo³.

Las complicaciones cardiológicas son comunes: disfunción y falla cardíaca izquierda, cardiomiopatía (aguda, subaguda y crónica), isquemia o infarto miocárdico, endocarditis, enfermedad coronaria, arritmia, neumopericardio, disección aortica y coronaria, espasmo coronario y trombosis arterial sistémica⁴.

Las complicaciones respiratorias se pueden presentar de forma aguda o crónica y dependen de la ruta de administración, la cantidad y la frecuencia del consumo. Dentro de las agudas se incluyen el edema de pulmón no cardiogénico, exacerbaciones de crisis asmática, injuria térmica de la vía aérea, neumotórax, hemorragia alveolar, infarto pulmonar, neumonitis aguda, neumonía eosinofílica aguda, neumonía organizada, opacidades alveolares transitorias, bronquiolitis obliterante, neumomediastino, tromboembolismo pulmonar, angioedema, dolor torácico no cardíaco y dolor pleural. Las complicaciones pulmonares crónicas incluyen la enfermedad intersticial, hipertensión pulmonar, enfisema, tos crónica, derrame pleural eosinofílico, estenosis de la vía aérea y asociación con talcosis⁵⁻⁸.

El síndrome de pulmón de Crack es una complicación aguda del consumo de pasta base o crack que se caracteriza por hemorragia alveolar difusa (HAD) y se presenta con infiltrados alveolares que puede progresar a insuficiencia respiratoria.

Caso clínico

Paciente masculino de 38 años, con antecedentes de tabaquismo (30 paq/year) y consumo habitual de marihuana y cocaína fumada en forma de pasta base. Ingresó a emergencias por presentar cuadro de diez días de evolución caracterizado por disnea grado 2 mMRC, toracodinia, fiebre, astenia, adinamia y tos con expectoración hemoptoica en las 24 horas previas a la consulta.

Al ingreso se encontraba con taquicardia, taquipnea, uso de músculos accesorios, saturación de 90% al aire ambiente, crepitantes bibasales a la auscultación. En el laboratorio: leucocitos 13.600/mm³; he-

matocrito 33%; PCR 5,5 mg/l; coagulograma RIN 1,3, actividad 67%; serología VIH negativa; gases en sangre arterial PH 7.40, PCO_2 30 mmhg, PO_2 58 mmhg, H_2CO_3 23 mmhg, EB 2.1 mmol/l, saturación de oxígeno 87% (fracción inspirado de oxígeno 21%). Radiografía de tórax: Infiltrado alveolar difuso bilateral. ECG con ritmo sinusal (89 latidos por minuto), sin signos de isquemia, sin evidencia de arritmia cardíaca ni signos indirectos de pericarditis.

Tomografía computada de tórax: opacidades en vidrio esmerilado bilaterales, áreas de consolidación a predominio de ambos lóbulos inferiores, aisladas bullas centrolobulillares en hemitórax derecho. Derrame pleural bilateral a predominio derecho. Derrame pericárdico leve (Figura 1).

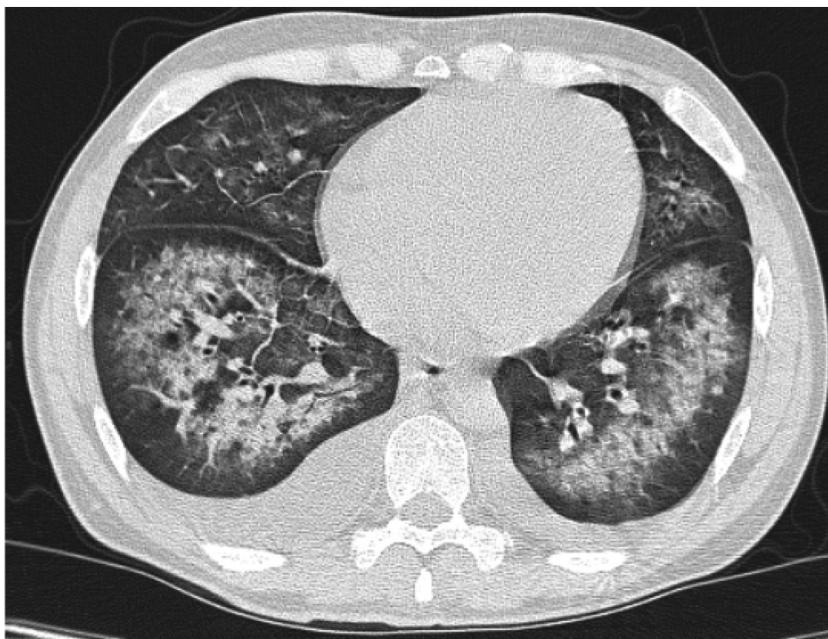


Figura 1. Tomografía computada de tórax que muestra opacidades en vidrio esmerilado bilaterales con áreas de consolidación a predominio de ambos lóbulos inferiores, derrame pleural bilateral de predominio derecho.

Ante la sospecha de neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (PCJ) se inicia tratamiento antibiótico empírico con Trimetoprima 800 mg/Sulfametoxazol 160 mg cada 6 horas por vía endovenosa. Se asocia corticoide sistémico Hidrocortisona 100 mg cada 8 horas vía endovenosa.

Evoluciona en forma tórpida con caída del hematocrito y deterioro respiratorio progresivo por lo cual requiere intubación orotraqueal y conexión a asistencia respiratoria mecánica. Se realizó fibrobroncoscopia: sin lesión endoluminal, sin secreciones. Lavado broncoalveolar (BAL) con aspecto de “lavado de carne”. Se enviaron muestras para citología para búsqueda de macrófagos cargados de hemosiderina, directo/cultivo de Koch y micológico. Las pruebas inmunológicas (ANA, ANCA, anticuerpos antimembrana basal) fueron negativas. Las muestras respiratorias y hemocultivos fueron negativos. La búsqueda de macrófagos cargados de hemosiderina fue mayor al 20%. Las serologías (Hepatitis B y C, chagas, HIV, VDRL) fueron negativas. Ingresa a UTI con diagnóstico de Hemorragia Alveolar Difusa (HAD).

Discusión

El crack se obtiene al hervir clorhidrato de cocaína con agua y bicarbonato. Esto da un precipitado que debe ser separado ya sea por filtración o por medio de solventes (éter o alcohol) para convertirlo en cristales que pueden ser fumados⁵.

El “paco” o pasta base de cocaína constituye un paso intermedio en el proceso de obtención del clorhidrato de cocaína a partir de las hojas de coca. Se obtiene al disolver en agua las hojas junto con sustancias alcalinas como carbonatos o hidróxidos (de sodio, potasio o calcio). Esas hojas humedecidas se maceran con kerosene que disuelve la cocaína y la extrae obteniendo el extracto de coca. Finalmente se mezcla con ácido sulfúrico dando paso a la pasta base de cocaína⁹.

El término pulmón de crack fue descrito por Kissner en 1987 y posteriormente por Forrester en 1990. Se utiliza para describir los efectos provocados por fumar crack o pasta base de cocaína. Se trata de un síndrome pulmonar agudo de hipersensibilidad que ocurre en las primeras 48 horas del consumo^{10, 11}.

El pulmón de crack incluye signos y síntomas: dolor torácico, fiebre, disnea, hemoptisis, hipoxemia e insuficiencia respiratoria⁶.

Los síntomas respiratorios agudos en los fumadores de pasta base de cocaína descritos en las distintas series son: tos con esputo negruzco (48-75%), disnea (44-65%), sibilancias (5-50%), dolor pleurítico (38%), hemoptisis (6%)¹².

Los hallazgos radiológicos más frecuentes son opacidades en vidrio esmerilado difuso, consolidaciones, engrosamiento interlobar con o sin derrame pleural¹³⁻¹⁵.

La presencia de hemoptisis en un paciente que ha consumido cocaína asociado a infiltrados alveolares y anemia, es compatible con HAD inducida por drogas. En la literatura hay escasos reportes y una serie de casos de 52 pacientes fallecidos por consumo de cocaína, de los cuales, el 58% presentaban HAD¹⁶⁻¹⁷.

Es importante recordar el efecto vasoconstrictor de la cocaína, con la estimulación del receptor adrenérgico en las células musculares lisas arteriolares, la regulación ascendente de la endotelina-1 y la descendente del óxido nítrico. Estas propiedades se han asociado con isquemia y daño endotelial, lo que conduce a la congestión capilar y edema pulmonar¹⁸.

El tratamiento del pulmón de crack es sintomático. Suele resolverse con el cese de la exposición y la mayoría de los pacientes mejoran entre los 3-14 días del inicio del cuadro. El uso de corticoides para la hemorragia alveolar difusa es controversial. Determinadas series reportan mejoría con su utilización¹⁹⁻²⁰. Sin embargo, otros reportes remarcan la falta de beneficio con su uso²¹.

Conclusión

El diagnóstico de HAD en contexto de pulmón de crack requiere de alta sospecha clínica. El antecedente de consumo de cocaína asociado a insuficiencia respiratoria, hemóptisis, infiltrados alveolares y la presencia de droga en orina confirman esta entidad.

La HAD constituye una emergencia médica y los sistemas de salud deben estar preparados para su identificación temprana. Especial atención merecen los efectos potencialmente fatales que puede ocasionar el consumo de crack o pasta base en el sistema respiratorio.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. United Nations Office on Drugs and Crime. World drug report 2018. https://www.unodc.org/wdr2018/prelaunch/WR18_Ex-Sum_Spanish.pdf.
2. Observatorio Argentino de Drogas. Estudio nacional en población de 12 a 65 años, sobre consumo de sustancias psicoactivas 2017. <http://www.observatorio.gov.ar/media/k2/attachments/2.pdf>
3. Boghdadi MS, Henning RJ. Cocaine: pathophysiology and clinical toxicology. *Heart Lung*. 1997; 26: 466-85.
4. Schwartz BG, Rezkalla S, Kloner RA. Cardiovascular effects of Cocaine. *Circulation*. 2010; 122: 2558-69.
5. Vidyasankar G, Souza C, Lai C, et al. A severe complication of crack cocaine use. *Can Respir J*. 2015; 22 :77-9.
6. Akwe JA. Pulmonary Effects of Cocaine Use. *J Lung Pulm Respir Res*. 2017; 4: 2-5.
7. Haim D, Lippmann M, Goldberg S, et al. The Pulmonary Complications of Crack Cocaine: A Comprehensive Review. *Chest*. 1995; 107: 233-40.
8. Tashkin DP, Kleerup EC, Koyal SN, et al. Acute Effects of Inhaled and IV Cocaine on Airway Dynamics. *Chest*. 1996; 110: 904-10.

9. Hatsukami DK, Fischman MW. Crack Cocaine and Cocaine Hydrochloride: Are the Differences Myth or Reality? *JAMA*. 1996; 276: 1580-8.
10. Kissner DC, Lawrence WD, Selis JE, et al. Crack lung: pulmonary disease caused by cocaine abuse. *Am Rev Respir Dis*. 1987; 136: 1250-52.
11. Forrester JM, Steele AW, Waldron JA, et al. Crack lung: an acute pulmonary syndrome with a spectrum of clinical and histopathological findings. *Am Rev Respir Dis*. 1990; 142: 462-67.
12. Leece P, Rajaram N, Woolhouse S, et al. Acute and chronic respiratory symptoms among primary care patients who smoke crack cocaine. *J Urban Health*. 2013; 90: 542-51.
13. Gotway M, Marder S, Hanks D, et al. Thoracic complications of illicit drug use: an organ system approach. *Radiographics*. 2002; 22 Spec No:S119-35.
14. De Almeida R, De Souza L, Mançano A, et al. High-Resolution Computed Tomographic Findings of Cocaine-Induced Pulmonary Disease: A State of the Art Review. *Lung*. 2014; 192: 225-33.
15. Restrepo CS, Carrillo JA, Martínez S, et al. Pulmonary Complications from Cocaine and Cocaine-based Substances: Imaging Manifestations. *Radiographics*. 2007; 27: 941-56.
16. Murray RJ, Albin RJ, Mergner W, et al. Diffuse alveolar hemorrhage temporally related to cocaine smoking. *Chest*. 1988; 93: 427-9.
17. Jiménez O, López J, Arce L, et al. Alveolar Hemorrhage Associated With Cocaine Consumption. *Case Report. Heart & Lung*. 2018; 47: 525-30.
18. McCord J, Jneid H, Hollander JE, et al. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2008; 117: 1897-907.
19. Gatof D, Albert RK. Bilateral thumb burns leading to the diagnosis of crack lung. *Chest*. 2002; 121: 289-91.
20. Drent M, Wijnen P, Bast A. Interstitial lung damage due to cocaine abuse: Pathogenesis, pharmacogenomics and therapy. *Curr Med Chem*. 2012; 19: 5607-11.
21. Zimmerman JL. Cocaine Intoxication. *Crit Care Clin*. 2012; 28: 517-26.