

Muerte por drogas de diseño

X. Allué^a, J.J. Sirvent^b, R. Olivé^a, A. Cardona^a, J. Carretero^a y J. Moralejo^a

^aServicios de Pediatría y ^bAnatomía Patológica. Hospital Universitario de Tarragona Juan XXIII. Tarragona.

(*An Esp Pediatr* 2000; 53: 56-58)

Objetivo

Llamar la atención de los pediatras sobre los riesgos del consumo de drogas de diseño entre los adolescentes y revisar el problema.

Material y método

Se presenta el caso clínico de una adolescente de 15 años que ingresa con un cuadro convulsivo y desarrolla una insuficiencia hepática aguda con evolución fatal. Se revisan los detalles clínicos y anatomopatológicos.

Comentario

El consumo de drogas de diseño se ha extendido considerablemente entre la población joven en nuestro país. El consumo de drogas de diseño se ha relacionado con casos de muerte entre jóvenes adultos con manifestaciones diversas. Se debe establecer el diagnóstico diferencial con los efectos secundarios de las drogas recreativas en las situaciones en que la clínica no sea clara y ante cualquier muerte inexplicada. Se debe extender la información sobre las drogas de diseño y sus efectos.

Palabras clave:

Drogas de diseño. Anfetaminas. Fallo hepático agudo. Muerte por tóxicos.

DEATH DUE TO DESIGNER DRUGS

Objective

To draw pediatrician's attention to the risks of the use of designer drugs among adolescents and to review the problem.

Material and methods

We report the case of a 15-year-old girl admitted for seizures, who rapidly developed acute liver failure and died. Clinical and pathological details are reviewed.

Comment

The use of designer drugs has increased considerably amongst Spanish adolescents and has been related to deaths

in young adults with a variety of symptoms. Differential diagnosis should be made with the adverse effects of recreational drugs when clinical symptoms are confusing and in any unexplained deaths. Information on the effects of designer drugs should be disseminated among the population.

Key words:

Designer drugs. Amphetamines. Acute liver failure. Death by poisoning.

INTRODUCCIÓN

El uso de sustancias tóxicas con propósitos recreativos se asocia con serios problemas de salud. Tal es el caso de lo que se conoce como drogas de diseño: anfetam, "tripsis", "éxtasis", "polvo de ángel", etc., que pueden producir problemas de consecuencias mortales. Los efectos secundarios de cada una de ellas son conocidos desde hace tiempo, pero su incidencia reciente puede haber aumentado.

Se presenta un caso mortal, se hace referencia a otros similares y se incluyen recomendaciones para la detección del uso de estas drogas en la adolescencia.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Mujer adolescente de 15 años, de 162 cm de estatura y 65 kg de peso, que ingresa procedente de otro centro sanitario en situación crítica después de haber sufrido una parada respiratoria en el curso de una convulsión tónico-clónica generalizada unas horas antes. Historia breve de un cuadro de malestar general y un vómito. A los 15 min presenta convulsión generalizada con pérdida de consciencia y parada cardíaca.

Los padres refieren cambio de carácter desde hacía un tiempo, con absentismo escolar. En la anamnesis se recoge que la niña había pasado la noche del día anterior fuera del domicilio sin que los padres pudiesen locali-

Correspondencia: Dr. X. Allué. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Tarragona Juan XXIII. Dr. Mallafre-Guasch, 4. 43007 Tarragona. Correo electrónico: xallue@hxxiii.scs.es Recibido en diciembre de 1999. Aceptado para su publicación en mayo de 2000.

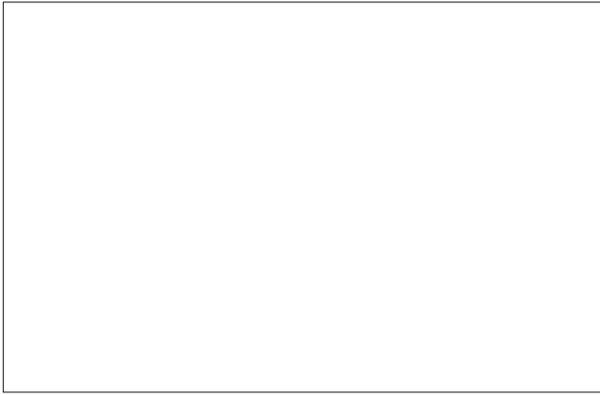


Figura 1. Imagen del hígado notablemente reducido de tamaño.

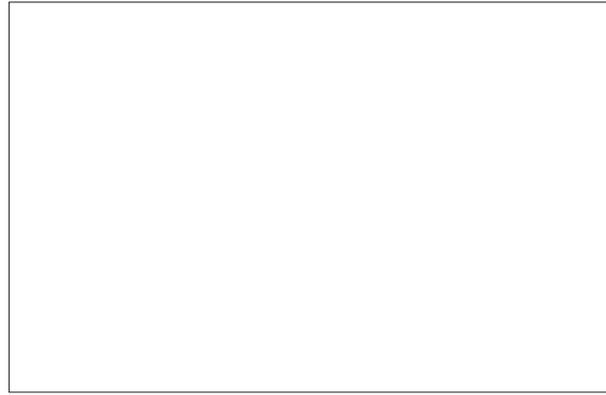


Figura 2. Imagen microscópica (hematoxilina-eosina, $\times 220$). Se aprecian signos de necrosis y apoptosis con infiltración grasa microvesicular masiva.

zarla hasta el mediodía del día siguiente. Retrospectivamente, se recoge información acerca de que la joven frecuentaba un ambiente en el que se consumen pastillas.

Atendida en un primer momento en un centro de asistencia primaria se reanima con intubación y ventilación asistida. Se traslada a un centro hospitalario donde llega 2 h después en asistolia. Después de 10 min de reanimación cardiopulmonar avanzada recupera el ritmo sinusal, con hipotensión aguda.

Los exámenes complementarios demostraron un equilibrio ácido-base alterado con acidosis extrema (pH, 6,5, pCO₂ 54 torr, EB -24), enzimas hepáticas con evidencia de citólisis hepática (GOT y GPT > 1.200 U/l). El hemograma evidenció leucocitosis de 27.700 μ l con un 52% de segmentados y las pruebas de coagulación alteradas.

Una TC craneal reveló un edema cerebral generalizado. La determinación de tóxicos en orina (benzodiazepinas, tetrahidrocannabinol, anfetaminas, barbitúricos) dio resultados negativos.

A las 3 1/2 h entra en estado convulsivo que se trata con fenitoína.

Trasladada a nuestro hospital destaca el estado convulsivo refractario al tratamiento con fenobarbital, fenitoína y coma barbitúrico con pentotal, permaneciendo en ese estado durante 4-5 h. Presenta hipotensión refractaria a drogas inotrópicas y hemoderivados y fallo multisistémico con aumento de las enzimas hepáticas (GOT 2.058 U/l, GPT 2.057 U/l) e incremento de las CPK (24.770 U con MB 1.362) y coagulación intravascular diseminada (TPR 3,67 s, TTPA R 3,67 s, fibrinógeno 185 ng/dl, PDF > 640). La amoniemia era de 42 μ g/dl.

La exploración neurológica evidenció una midriasis arreactiva y el electroencefalograma y los potenciales evocados, unas curvas planas. La determinación de la presión intracraneal tenía valores de hasta 70 mmHg, siempre con cifras muy superiores a la presión arterial media, y los valores eran dependientes de la presión arterial media como evidencia de la pérdida de la autorregulación cerebral.

La familia, que tiene una masía, aportó un producto organofosforado del que faltaba una parte. Ante la sospecha de intoxicación por ese producto se inició, a las 24 h del ingreso, un tratamiento con atropina en bomba seguido de pralidoxima sin obtener respuesta. Los valores de colinesterasa recibidos más tarde fueron normales.

La situación de fallo multisistémico conduce a su fallecimiento 20 h después.

El estudio anatomopatológico del hígado demostró una marcada disminución del tamaño de la víscera (fig. 1), así como una infiltración grasa microvesicular masiva, intensa apoptosis y colapso focal por necrosis hepática (fig. 2). Otros hallazgos incluyen edema cerebral con enclavamiento del *uncus* y olivas cerebelosas, edema agudo y hemorragia pulmonar, y necrosis tubular aguda.

DISCUSIÓN

Los hallazgos clínicos son compatibles con los efectos conocidos de las llamadas drogas de diseño, aunque no se haya podido demostrar la presencia de las sustancias tóxicas en sangre u orina. Ello puede ser debido a que habían transcurrido más de 48 h desde la ingestión y a que los valores no fueran detectables.

Se descartaron otros diagnósticos, como el síndrome de Reye, por no coincidir los criterios, la edad y la ausencia de patología infecciosa viral previa.

En nuestro hospital se han registrado 3 casos de hemorragias intracraneales espontáneas en adolescentes, que se han relacionado con el consumo de drogas de diseño, aunque los casos no se incluyen por estar pendientes de actuaciones judiciales y medicolegales.

Las drogas de diseño comprenden un grupo de sustancias como LSD (dietilamida del ácido lisérgico), anfetaminas ("centramina", "simpatina", *speed*, *uppers*) feniletilaminas, MDMA ("éxtasis", "Adán") 3,4-metilendioxitetanfetamina, MDA ("píldora del amor") 3,4-metilendioxi-anfetamina, MDEA ("Eva") 3,4-metilendioxi-etilanfetamina, DOM dimetoxi-4-metametfetamina.

Sus efectos son los de estimulantes del SNC y alucinógenos. Producen taquicardia, miadriasis, sudación profusa, agitación y convulsiones. La agitación y la sudación profusa puede dar lugar a deshidratación¹.

Entre los efectos nocivos se incluyen las hemorragias del SNC (vasculitis)², necrosis hepática y psicosis.

Su uso es notablemente amplio, aunque las estadísticas de consumo resultan difíciles de elaborar³, si bien, basándose en las cantidades decomisadas y las encuestas, hasta un 4,5% de la población entre 16 y 40 años ha probado drogas de diseño alguna vez.

Los efectos tóxicos graves han sido descritos como necrosis hepática⁴ y hemorragias cerebrales⁵. Concretamente la lesión hepática relacionada con su consumo tiene una imagen específica. Los hallazgos necróticos de una necrosis hepática de nuestro caso son compatibles con los hallazgos en casos de intoxicación por MDMA⁶.

El consumo de drogas de diseño se ha relacionado con casos de muerte entre jóvenes adultos con manifestaciones diversas^{7,8}. Las llamadas de atención sobre los peligros de estas drogas en nuestro entorno ha sido recogidas en los ámbitos de asistencia primaria^{9,10}.

Se debe incluir la encuesta sobre el uso personal de tóxicos recreativos en la anamnesis de jóvenes y adolescentes con referencia al régimen de vida, horarios, ritmo semanal, dieta, diversiones elegidas, ritmo sueño-vigilia, prácticas deportivas, edad y sexo de los amigos, lugares de reunión y ocio, fatiga, absentismo escolar y resultados académicos, tono vital, etc.

Asimismo, creemos que se debe establecer el diagnóstico diferencial con los efectos secundarios de las drogas recreativas en las situaciones en las que se aprecie fiebre de origen no aclarado, pérdidas de conciencia, pérdidas de memoria, conducta errática, lesiones traumáticas mal explicadas, cefaleas, manifestaciones oculares (diplopía, midriasis), polidipsia y poliuria, anorexia, temblores y escalofríos, etc., así como alteraciones ana-

líticas como la hipernatremia, enzimas hepáticas elevadas o hiperglucemia.

La dificultad de establecer evidencias sobre el consumo de drogas de diseño obliga a obtener muestras para estudios toxicológicos en todos los adultos jóvenes y adolescentes fallecidos, cualquiera que sea la causa, especialmente los de causa dudosa como hemorragias intracraneales o hepatitis fulminantes.

Se debe extender la información sobre las drogas de diseño y sus efectos en los ámbitos escolares y de diversión de jóvenes y adolescentes, y las autoridades deben investigar todos los casos de muertes súbitas en adolescentes y adultos jóvenes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prada C, Álvarez FJ. MDMA o éxtasis: aspectos farmacológicos, toxicológicos y clínicos. *Med Clin (Barc)* 1996; 107: 549-555.
2. McEvoy AW, Kitchen ND, Thomas DGT. Intracerebral haemorrhage caused by drug abuse. *Lancet* 1998; 351: 1029.
3. Brust JCM. Vasculitis owing to substance abuse. *Neurologic Clinics* 1997; 15: 945-957.
4. De la Fuente de Hoz L, Rodríguez Arenas M, Vicente Horta J, Sánchez Payá J, Barrio Anta G. Epidemiología del consumo de drogas de diseño en España. *Med Clin (Barc)* 1997; 108: 54-61.
5. Mas A, Rodes J. Fulminant hepatic failure. *Lancet* 1997; 349: 1081-1085.
6. Milroy CM, Clark JC, Forrest AR. Pathology of deaths associated with "ecstasy" and "eve" misuse. *J Clin Pathol* 1996; 49: 149-153.
7. Iwersen S, Schmoldt A. Two very different fatal cases associated with the use of methylenedioxyethylamphetamine (MDMA): Eve as deadly as Adam. *J Clin Toxicol* 1996; 34: 241-244.
8. Byard RW, Gilbert J, James R, Lokan RJ. Amphetamine derivative fatalities in South Australia - Is 'Ecstasy' the culprit? *Amer J Forensic Med Pathol* 1998; 19: 261-265.
9. Ávila de Tomás JF, Salas Dueñas R, García Martín P. Éxtasis: una droga olvidada. *Aten Primaria* 1998; 21: 180.
10. Mendive JM. El médico de familia y las "drogas de diseño". *Aten Primaria* 1998; 21: 180-181.