

Múltiples efectos de la intoxicación por cocaína: Reporte de caso

Multiple effects of cocaine intoxication: Case report

Hanier H. Agudelo^{1,a,b}, Natalia L. Ortiz^{2,a,c}, Yulieth P. Zemanate^{2,a}, María Carolina Cabrera-Correal^{3,a},
Michael Ortega-Sierra^{4,a,d}

¹ Hospital Universitario San José de Popayán, Universidad del Cauca. Popayán, Colombia.

² Universidad del Cauca. Popayán, Colombia.

³ Universidad del Paciente y la Familia. Barcelona, España.

⁴ Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado, Hospital Central Antonio María Pineda. Barquisimeto, Venezuela.

^a Médico

^b Especialista en Cirugía General

^c Residente de Pediatría

^d Residente de Neurocirugía

Información del artículo

Citar como: Agudelo HH, Ortiz NL, Zemanate YP, Cabrera-Correal MC, Ortega-Sierra M. Múltiples efectos de la intoxicación por cocaína: Reporte de caso. Health Care & Global Health. 2026;10(1):58-63.

DOI: 10.22258/hgh.2026.101.284

Autor de Correspondencia

Michael Ortega Sierra
Dirección: Universidad Centroccidental
Lisandro Alvarado. Hospital Central Antonio
María Pineda, Carrera 19 entre Calles 8 y 9,
Barquisimeto, Venezuela.
Email: mortegas2021@gmail.com
Teléfono: +57 301 2150350

Historial del artículo

Recibido: 5 de diciembre de 2025
Primera decisión editorial: 28 de diciembre de 2025
Versión revisada recibida: 17 de enero de 2026
Aceptado: 10 de febrero de 2026
Publicado en línea: 15 de marzo de 2026

Proceso de revisión

Tipo de revisión: revisión editorial
Número de revisores externos: no aplica
Rondas de revisión: 1

Resumen

La intoxicación por cocaína continúa siendo un desafío clínico relevante en América Latina debido a su elevada morbilidad y a la diversidad de manifestaciones sistémicas que puede producir. Se presenta el caso de un hombre de 39 años con antecedente de consumo habitual, quien ingresó al servicio de urgencias tras inhalar una cantidad desconocida de cocaína y desarrollar palpitaciones, disnea y convulsiones. A su llegada, se encontraba en mal estado general, con insuficiencia respiratoria aguda, hipoxemia severa y alteración del estado de conciencia, por lo que requirió intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Los estudios iniciales revelaron edema pulmonar difuso, neumonía broncoaspirativa, edema cerebral, hiperlactatemia e injuria multiorgánica caracterizada por infarto agudo de miocardio tipo 2 por vasoespasmio coronario, rabdomiólisis grave, lesión renal aguda AKIN I e injuria hepática probable isquémica. El paciente recibió manejo avanzado en la unidad de cuidados intensivos, incluyendo medidas anti edema cerebral, soporte vasoactivo, antibióticoterapia, corrección metabólica e hidratación agresiva orientada a prevenir nefropatía por pigmentos. Presentó evolución progresiva con resolución radiológica del edema pulmonar y disminución del edema cerebral, lo que permitió el retiro paulatino del soporte invasivo y la extubación al tercer día. Las complicaciones sistémicas se estabilizaron hacia el noveno día, persistiendo únicamente un cuadro psiquiátrico transitorio compatible con psicosis inducida por cocaína. Este caso ilustra una presentación inusual de intoxicación severa por cocaína con falla multiorgánica reversible y destaca la importancia del reconocimiento temprano y del manejo integral para mejorar la supervivencia.

Palabras clave: Cocaína, Neumotórax, Informes de Casos, Neumología (Fuente: DeCS, BIREME).

Abstract

Cocaine intoxication remains a significant clinical challenge in Latin America due to its high morbidity and the wide spectrum of systemic manifestations it can produce. We report the case of a 39-year-old man with a history of habitual cocaine use who presented to the emergency department after inhaling an unknown amount of cocaine and subsequently developing palpitations, dyspnea, and seizures. On arrival, he was in poor general condition, with acute respiratory failure, severe hypoxemia, and altered mental status, requiring orotracheal intubation and mechanical ventilation. Initial investigations revealed diffuse pulmonary edema, aspiration pneumonia, cerebral edema, hyperlactatemia, and multiorgan injury characterized by type 2 acute myocardial infarction secondary to coronary vasospasm, severe rhabdomyolysis, acute kidney injury (AKIN stage I), and probable ischemic hepatic injury. The patient received advanced management in the intensive care unit, including measures to reduce cerebral edema, vasoactive support, antibiotic therapy, metabolic correction, and aggressive hydration aimed at preventing pigment-induced nephropathy. He showed progressive clinical improvement, with radiological resolution of pulmonary edema and reduction of cerebral edema, allowing gradual withdrawal of invasive support and extubation on the third day. Systemic complications stabilized by the ninth day, with persistence only of a transient psychiatric condition consistent with cocaine-induced psychosis. This case illustrates an unusual presentation of severe cocaine intoxication with reversible multiorgan failure and underscores the importance of early recognition and comprehensive management to improve survival.

Keywords: Cocaine, Pneumothorax, Case Reports, Pulmonary Medicine (Source: MeSH, NLM).



Introducción

La benzoilmetilecgonina (cocaína), por su denominación internacional, es una droga simpaticomimética y estimulante del sistema nervioso central derivada de la planta de coca de los países de América del Sur, siendo la cuarta droga más consumida a nivel global, especialmente en las Américas, Europa y Oceanía, y la segunda droga ilícita más utilizada en Colombia con una prevalencia de 3,23% en el 2017 ^[1]. El total de su producción se realiza en América del Sur, especialmente en Bolivia, Colombia y Perú ^{[2][3][4][5]}. Se produce en diferentes formas para consumo: pasta de base de cocaína, clorhidrato de cocaína y crack ^{[2][3][4]}.

El abuso de cocaína y la intoxicación por esta sustancia constituyen un problema de salud pública global ^{[3][4][5][6]}. La desigualdad en el desarrollo, la falta de acceso a servicios de salud y la exclusión social son los principales factores que explican el problema, provocando complicaciones médicas que derivan en atención por urgencias o la muerte ^[4]. La forma, patrón y cantidad de uso produce efectos tóxicos, bioquímicos y psicoactivos que generan dependencia, predisponen a conductas de riesgo, conllevan enfermedades crónicas, sobredosis, discapacidad, problemas sociales agudos y crónicos a nivel individual, familiar y poblacional y carga adicional para el sistema de salud ^[2].

Según las Naciones Unidas, para el 2017, 17 millones de personas entre los 15 y 64 años usaron cocaína, con una prevalencia mundial de 0,35%, encontrándose 8,5 millones de personas en las Américas, correspondiente a la mitad de los consumidores a nivel global ^[2]. Se estima que 4,4 millones de hombres y 1,2 millones de mujeres en América Latina y el Caribe sufren trastornos por el consumo de drogas a lo largo de la vida ^[4]. En el 2004, las sobredosis por drogas provocaron 9000 defunciones en las Américas, pérdida de 2,4 millones de años de vida ajustados en función de la discapacidad y un costo de USD \$180,8 millones en Estados Unidos de América en el 2002 ^[2].

El consumo agudo produce daño multiorgánico a causa del vasoespasmio, afectando con mayor frecuencia los sistemas cardiovascular y nervioso central; el uso repetido de dosis elevadas produce psicosis y el consumo crónico predispone a toxicidad, sobredosis y muerte súbita ^{[2][3]}. Los efectos clínicos y la toxicidad varían según el tipo de consumo, afectando adicionalmente al sistema respiratorio, digestivo, oftalmológico, inmunitario y produciendo rabdomiólisis; además, la suspensión abrupta produce síndrome de abstinencia psicológica y física ^[3].

Descripción del caso

En diciembre de 2021, un agricultor de 39 años proveniente del área rural ingresó al servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel (Hospital San José de Popayán) remitido de una institución de baja complejidad en compañía de su esposa. Consultó por cuadro de siete horas de palpitaciones, disnea y episodios convulsivos posterior a la inhalación de cocaína en cantidad desconocida. En la institución de referencia recibió manejo para agitación

con 2 mg de Midazolam endovenoso e hidratación por la misma vía. Como antecedente relevante se identificó consumo de cocaína.

En la evaluación inicial, con mal estado general, somnolencia y dificultad respiratoria, asociada a datos clínicos de falla ventilatoria. Los signos vitales fueron: frecuencia cardíaca 100 latidos/minuto, presión arterial 110/60 mmHg, frecuencia respiratoria 90 respiraciones/minuto, temperatura 36 °C, saturación de oxígeno 70% con fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) al 35% y escala de coma de Glasgow 9/15. Mucosa oral seca, con estigmas de sangrado nasal, uso de musculatura respiratoria accesoria con murmullo vesicular disminuido en las bases pulmonares asociado a roncus bilaterales. Se aseguró la vía aérea con intubación orotraqueal y se inició ventilación mecánica. Se consideró impresión diagnóstica de insuficiencia respiratoria aguda tipo I e intoxicación severa por cocaína.

Los gases arteriales evidenciaron acidemia mixta con disfunción pulmonar severa e hiperlactatemia. La radiografía de tórax mostró múltiples opacidades intersticiales difusas y bilaterales, con patrón en “alas de mariposa” sugestivo de edema pulmonar (**Figura 1**). Por sospecha de neumonía broncoaspirativa se inició manejo antibiótico empírico. Requirió reposición hídrica, medidas de soporte avanzado, toma de paraclínicos complementarios y traslado a la unidad de cuidados intensivos (UCI).

Se realizó tomografía computarizada (TC) simple de tórax, evidenciando múltiples áreas de ocupación del espacio aéreo en el parénquima pulmonar de distribución aleatoria con compromiso cualitativo de más del 80% del volumen pulmonar.

Dadas las alteraciones neurológicas y el riesgo de vasoespasmio, se realizó TC simple de cráneo que mostró edema cerebral difuso (**Figura 2**), por lo cual se adicionaron medidas antiedema cerebral con solución salina hipertónica (3%) y manitol al 20%.

Fue trasladado a la UCI bajo sedoanalgesia con monitoría hemodinámica invasiva, ventilación mecánica, soporte vasoactivo, antibiótico de amplio espectro y medidas antiedema cerebral. Se evidenció troponinas elevadas (**Tabla 1**) y ecocardiograma transtorácico con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) conservada, hipocinesia de todos los segmentos sugestiva de vasoespasmio coronario, documentando infarto agudo de miocardio (IAM) tipo 2, por lo cual fue valorado por cardiología, que instauró terapia con antiagregación plaquetaria y estatinas. Posteriormente valorado por toxicología, que indicó uso de benzodiacepinas en caso de crisis convulsiva.

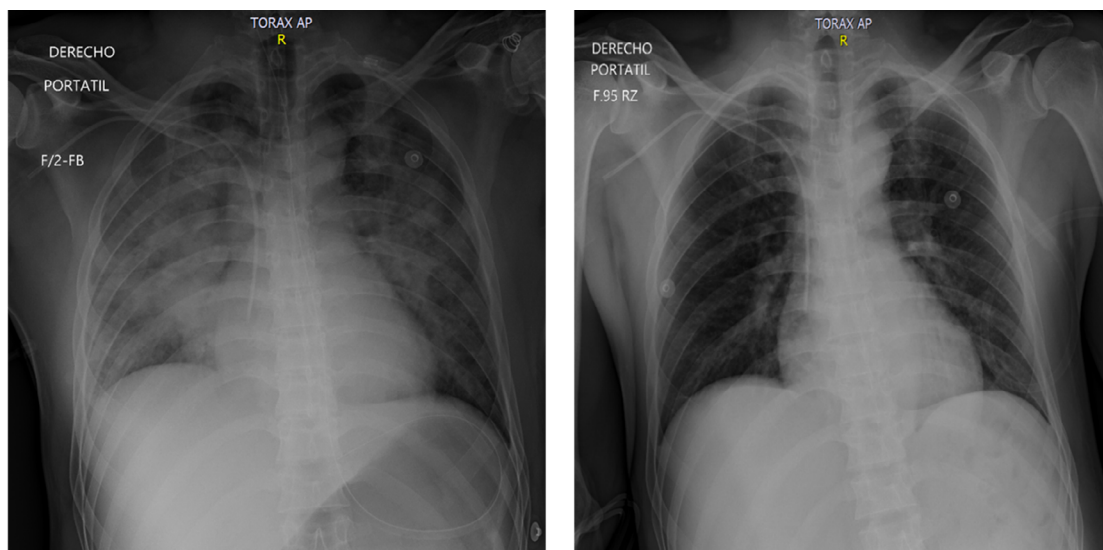


Figura 1. Evolución de la radiografía de tórax. **A.** Radiografía de tórax portátil en proyección anteroposterior en la que se observan múltiples opacidades intersticiales difusas bilaterales, sugestivas de edema pulmonar (Día 1). **B.** Radiografía de tórax portátil en proyección anteroposterior en la que se observa resolución de los infiltrados intersticiales difusos bilaterales (Día 4).

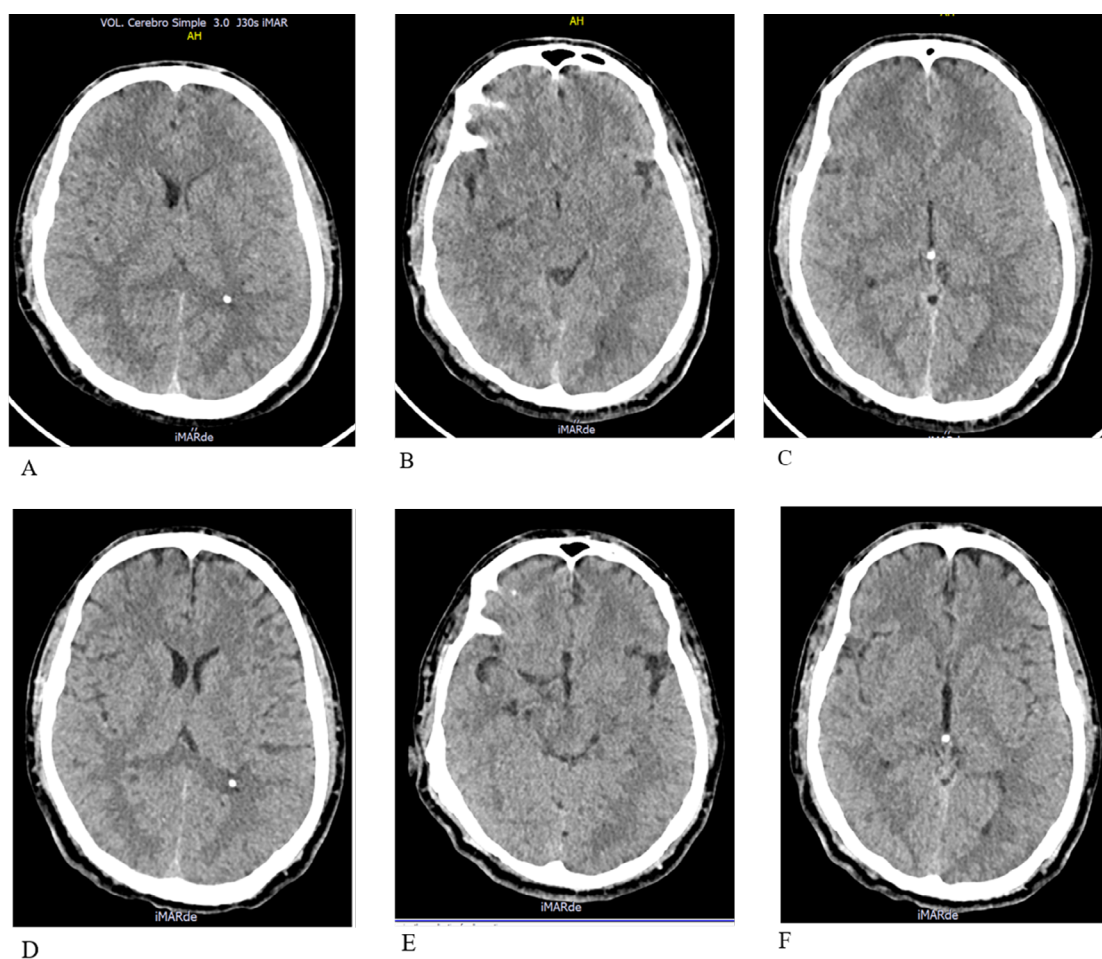


Figura 2. A-C. Tomografía de cráneo simple de ingreso. Cortes axiales en diferentes niveles del encéfalo muestran pérdida del patrón de surcos de la convexidad, de predominio temporoparietal bilateral, compresión de la asta anterior del ventrículo lateral izquierdo, datos sugestivos de edema cerebral difuso. **D-F.** Tomografía de cráneo simple de seguimiento: se observa la línea media centrada, adecuada diferenciación de la sustancia gris y blanca, el patrón de surcos y circunvoluciones está conservado, no se evidencia compresión ventricular previa, datos que sugieren disminución del edema cerebral.

Tabla 1. Evolución de las pruebas sanguíneas.

Prueba	Días de estancia						
	1	2	4	5	6	7	9
Troponina (pg/ml)	123,7	85,1					
Proteína C reactiva (PCR) (mg/dl)	0,17	23,2	16,8				
Nitrógeno ureico (mg/dl)	12	9	12	10	11		
Creatinina (mg/dl)	0,64	0,93	0,84	0,61	0,56	0,58	
Aspartato aminotransferasa (ASAT) (U/L)	125	308	635	666	882	564	
Alanina aminotransferasa (ALAT) (IU/L)	39	83	185	221	340	334	
Creatinfosfoquinasa (CPK) (U/L)	7.676	12.567	37.969	33.514	33.052	10.644	2.665

Transcurridas 48 horas, el paciente presentó ascenso de la creatinfosfoquinasa (CPK) y las aminotransferasas de manera persistente (**Tabla 1**), por lo que se sospechó injuria hepática de origen isquémico. Se ajustó el esquema de sedoanalgesia por agitación psicomotora.

Valorado por nefrología, quienes encuentran un volumen urinario de 7 litros e incremento de azoados (**Tabla 1**), por lo que se plantea el diagnóstico de lesión renal aguda AKIN I y riesgo de nefropatía por pigmentos con rabdomiolisis grave sin indicación de terapia extracorpórea. Se suspende el diurético e inicia hidratación con líquidos endovenosos bajos en cloro y solución bicarbonatada. Se evitan nefrotóxicos y se mantiene la presión arterial media mayor a 65 mmHg.

En el control de la tomografía de cráneo simple (**Figura 2**) se evidencia disminución del edema cerebral, por lo que se inició el retiro progresivo de las medidas antiedema.

Al tercer día se inició el retiro paulatino del manejo invasivo y la extubación sin complicaciones. Durante los dos días siguientes permaneció estable hemodinámicamente, sin deterioro ventilatorio y con cuadro delirante que se controló con antipsicóticos atípicos. Se trasladó a hospitalización para continuar manejo de neumonía broncoaspirativa.

En el día nueve de hospitalización, presenta adecuado control de las complicaciones asociadas al abuso de cocaína, exceptuando cuadro compatible con estado de psicosis activa, por lo cual se trasladó a la unidad de salud mental y dos semanas después se egresó sin complicaciones.

Discusión

El abuso e intoxicación por cocaína es un problema de salud global que provoca múltiples complicaciones médicas, siendo las más frecuentes las cardiovasculares y neurológicas, generando una morbilidad significativa [7][8]. En este caso se evidenciaron múltiples complicaciones asociadas al consumo de cocaína. En el sistema nervioso central, la intoxicación se asoció a convulsiones tónico-clónicas

generalizadas. Se estima que la frecuencia de consulta a urgencias por convulsiones es del 8% con una mortalidad del 8-20% [6]. Las convulsiones se producen por una disminución del umbral convulsivo por estimulación del neocórtex y el sistema límbico [3]. Los fármacos que incrementan la inhibición neuronal mediada por el ácido gamma-aminobutírico, como las benzodicepinas, ofrecen la mejor protección para las crisis convulsivas [3]. En Colombia, el más utilizado es el diazepam [6]. En nuestro caso, la crisis inicial fue controlada con midazolam y se continuó la infusión en nuestro hospital para generar control total y neuroprotección.

Mediante una tomografía computarizada cerebral se evidenció edema cerebral secundario. La cocaína aumenta los niveles extracelulares de catecolaminas e induce la muerte neuronal en cultivos tisulares por oxidación al generar radicales libres en el medio extracelular [9]. La vasoconstricción de la circulación cerebral y coronaria, asociada al aumento de la agregación plaquetaria, puede contribuir a los episodios isquémicos e infartos cerebrales, comprometiendo aún más el metabolismo energético cerebral, lo cual puede conducir a neurodegeneración y desarrollo de edema cerebral [9]. Es importante destacar que, respecto a esta complicación, en la revisión de la literatura solo encontramos un caso reportado como hallazgo durante el examen cadavérico [10].

Las complicaciones pulmonares descritas se han asociado más frecuentemente con el consumo de cocaína fumada, siendo la más frecuente el barotrauma (neumotórax, neumomediastino, neumopericardio) [11]. La cocaína puede causar complicaciones cardiovasculares que causan el edema pulmonar agudo cardiogénico y no cardiogénico explicado por un efecto tóxico directo, lo cual aumenta la liberación de endotelina 1 y provoca el paso de sangre desde los capilares pulmonares a los alvéolos [12][13]. Los hallazgos radiológicos incluyen atelectasia, infiltrados pulmonares transitorios, neumonía, nódulos pulmonares, fibrosis, hemorragia alveolar, infiltrados intersticiales y alveolares bilaterales (edema pulmonar no cardiogénico), tal como se evidenció en nuestro paciente (**Figura 1**).

Diversos estudios reportan consistentemente los efectos nocivos de la cocaína en el sistema cardiovascular. Las

complicaciones cardíacas incluyen condiciones agudas como arritmia e IAM ^[14]. En una serie de 238 pacientes, 33% tenían electrocardiogramas normales, tal como nuestro caso, 23% cambios inespecíficos, 13% patrón de hipertrofia ventricular izquierda y 13% sólo un patrón de repolarización temprana ^[1]. El riesgo de IAM aumenta hasta 24 veces en la primera hora después del abuso de cocaína ^[15]. La cocaína y sus metabolitos son agentes simpaticomiméticos e inducen efectos anestésicos locales. En dosis bajas, los efectos simpáticos inducidos por la cocaína aumentan la frecuencia cardíaca, presión arterial y contractibilidad del miocardio, lo que lleva a una mayor demanda de oxígeno del miocardio ^[14]. También aumenta el espasmo coronario, la vasoconstricción, la adherencia plaquetaria y la trombosis, lo que reduce el suministro de oxígeno al miocardio, produciendo un IAM ^[14]. En este caso, por hallazgos de biomarcadores positivos asociados a un delta positivo, se sospecha IAM y, al realizar ecocardiograma, se observa FEVI conservada con hipocinesia global, lo cual orienta a un vasoespasmo coronario secundario a la intoxicación, configurando un IAM tipo 2.

La falla renal aguda asociada al consumo de cocaína es una complicación poco frecuente ^[16]. A pesar de la baja incidencia, se documentó falla renal aguda AKIN estadio 1 asociada a rabdomiólisis. El 30% de los pacientes con rabdomiólisis por uso de cocaína desarrollan falla renal ^[8]. La rabdomiólisis es un síndrome caracterizado por necrosis con citólisis del músculo esquelético y liberación de enzimas musculares al plasma, diagnosticado por los niveles de CPK sérica por su mayor sensibilidad ^[17]. El paciente presentó valores máximos de CPK de 37.969 U/L (Tabla 1). El rango de elevación de CPK varía desde leve hasta mayor de 50.000 U/L. El riesgo de falla renal aguda por mioglobina es directamente proporcional a los niveles de CPK. La cocaína produce rabdomiólisis por el efecto tóxico directo sobre los miocitos o como resultado de la isquemia muscular secundaria a la vasoconstricción ^[16]. El tratamiento es el aporte de grandes cantidades de cristaloides para lograr un pH urinario de 6,5 o superior ^{[8][17]}. Conlleva una mortalidad hasta del 15%, asociada al riesgo de fracaso renal agudo, que en algunas series alcanza el 35% ^{[8][11]}.

En este caso, se evidencia aumento persistente de transaminasas, por lo que se sospecha injuria hepática de posible origen isquémico. Existen pocos casos documentados de hepatotoxicidad por cocaína en humanos ^[18]. La cocaína es metabolizada por pseudocolinesterasas plasmáticas (80%), esterasas hepáticas (10%) y por el sistema del CYP450 (10%), que es clave en la producción de metabolitos intermedios al producir una depleción de la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato y el glutatión reducido, favoreciendo la peroxidación lipídica de las membranas plasmáticas y la citólisis ^[18]. La hepatotoxicidad puede deberse también a la reducción del flujo sanguíneo por el efecto simpaticomimético de la cocaína, hipotensión sistémica e hipertermia ^[18]. El hígado humano es resistente a la hepatotoxicidad de la cocaína, incluso a altas

dosis, explicando los pocos casos descritos de toxicidad hepática grave en humanos.

Este caso se encuentra orientado a aportar a brechas del conocimiento específicas, ya sean poblacionales o teóricas, de acuerdo al contexto clínico y el escenario geográfico expuesto ^{[19][20]}.

Conclusión

La intoxicación severa por cocaína con falla orgánica múltiple es poco reportada en la literatura; generalmente se aportan datos de afección de órganos aislados como edema cerebral o infarto agudo de miocardio predominantemente. Sin embargo, hay pocas intoxicaciones con supervivencia en casos de falla orgánica múltiple; su presentación atípica dada por compromiso renal, cardíaco, cerebral, pulmonar y muscular fue manejada con éxito, es representativa y de importancia para el conocimiento científico.

Se presenta un reporte de caso de intoxicación severa por cocaína inhalada en Popayán, Colombia, con una presentación atípica dada por compromiso renal, pulmonar y hepático, cuyo reporte en la literatura es poco frecuente. Es importante destacar que se reporta una alta morbilidad en los casos de intoxicación por cocaína, siendo la principal causa la insuficiencia cardíaca por vasoespasmo. Sin embargo, el paciente presenta una adecuada respuesta al tratamiento con resolución de los efectos a nivel cerebral, cardiopulmonar, renal, hepático y musculoesquelético, lo que permite su egreso de la UCI.

Información Complementaria

Contribución de los autores (Taxonomía CRediT): HHA: Participó en la conceptualización del estudio, curación de datos, análisis formal, investigación, redacción - borrador original, y redacción - revisión y edición. NLO y YPZ: Participaron en la conceptualización del estudio, investigación, redacción - borrador original, y redacción - revisión y edición. MCCC y MOS: Participaron en la supervisión, redacción - borrador original, y redacción - revisión y edición.

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

Declaraciones éticas: Esta investigación se diseñó de acuerdo con las normas bioéticas internacionales vigentes (Código de Nuremberg, Declaración de Helsinki, Reporte Belmont), como también por las normas del Código Civil Colombiano, art. 1502, la Ley 23 de 1981, art. 11, el Decreto 3380 de 1981 y la Resolución 8430 de 1993, art. 11. Los datos presentados respetan la confidencialidad de los datos del paciente.

Financiamiento: Ninguno.

Disponibilidad de datos: No aplica.

Agradecimientos: Ninguno.

Declaración de uso de herramientas de inteligencia artificial (IA): Los autores declaran el uso de herramientas de IA en la etapa de redacción, con fines de mejora en la calidad de la redacción. Todo el contenido fue revisado, verificado y validado por los autores, quienes asumen plena

responsabilidad por la exactitud, integridad y originalidad del manuscrito. No se introdujeron datos sensibles o confidenciales en las herramientas de IA.

En el proceso editorial, incluida la revisión por pares, se desarrolló conforme a la política de la revista sobre el uso responsable de herramientas de IA.

Referencias

- Córdoba Pulido N, Moreno Ruiz N. Infarto agudo al miocardio asociado al uso de cocaína. *Acta Médica Colombiana*. 2020; 45(4):1-4. DOI: 10.36104/amc.2020.1642.
- Comisión Interamericana para el Control del Abuso de Drogas (CICAD), Secretaría de Seguridad Multidimensional (SSM), Organización de los Estados Americanos (OEA). Informe sobre la oferta de drogas en las Américas. Washington, D.C.; 2019. https://www.oas.org/es/sms/cicad/docs/CICAD_Informe_sobre_la_oferta_de_drogas_en_las_Americas_2022.pdf
- Richards JR, Laurin EG. Cocaine. [Updated 2023 Jun 8]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430769/>
- Organización Panamericana de la Salud. Epidemiología del uso de drogas en América Latina y el Caribe: Un enfoque de salud pública. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 2009. 36 p. https://www3.paho.org/hq/dmdocuments/2009/epidemiologia_drogas_web.pdf?ua=1
- Tafraj B, La Maida N, Tittarelli R, Di Trana A, D'Acquarica I. New Psychoactive Substances Toxicity: A Systematic Review of Acute and Chronic Psychiatric Effects. *Int J Mol Sci*. 2024; 25(17):9484. DOI: 10.3390/ijms25179484.
- Rolland B, Karila L, Geoffroy PA, Cottencin O. Shared vulnerability between seizures and psychosis in cocaine addiction? *Epilepsy Behav*. 2011; 22(3):596-8. DOI: 10.1016/j.yebeh.2011.08.004.
- Richards JR, Le JK. Cocaine Toxicity. [Updated 2023 Jun 8]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430976/>
- Mansoor K, Kheetan M, Shahnawaz S, Shapiro AP, Patton-Tackett E, Dial L, et al. Systematic review of nephrotoxicity of drugs of abuse, 2005-2016. *BMC Nephrol*. 2017; 18(1):379. DOI: 10.1186/s12882-017-0794-0.
- Poireau M, Segobin S, Maillard A, Clergue-Duval V, Ickick R, Azuar J, et al. Brain alterations in Cocaine Use Disorder: Does the route of use matter and does it relate to the treatment outcome? *Psychiatry Res Neuroimaging*. 2024; 342:111830. DOI: 10.1016/j.pscychresns.2024.111830.
- Pramanik P, Vidua RK. Sudden Cardiac Death of a Body Packer Due to Cocaine Cardiotoxicity. *Clin Med Insights Pathol*. 2016; 9:33-35. DOI: 10.4137/CPath.S41070.
- Rodrigues Alessi M, Malheiros Ribas T, Setti Campelo V, Mauer S. Acute Cocaine Intoxication Leading to Multisystem Dysfunction: A Case Report. *Cureus*. 2024; 16(10):e72128. DOI: 10.7759/cureus.72128.
- Dolapsakis C, Katsandri A. Crack lung: A case of acute pulmonary cocaine toxicity. *Lung India*. 2019; 36(4):370-371. DOI: 10.4103/lungindia.lungindia_193_19.
- Ziani H, Nasri S, Kamaoui I, Skiker I. Cocaine-Induced Lung Damage and Uncommon Involvement of the Basal Ganglia. *Cureus*. 2024; 16(1):e53330. DOI: 10.7759/cureus.53330.
- Kim S, Park T. Acute and Chronic Effects of Cocaine on Cardiovascular Health. *International Journal of Molecular Sciences*. 2019; 20(3):584. DOI: 10.3390/ijms20030584.
- Havakuk O, Rezkalla SH, Kloner RA. The Cardiovascular Effects of Cocaine. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 70(1):101-113. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.05.014.
- Ifikhar MH, DarAY, HawA. Cocaine-induced rhabdomyolysis and compartment syndrome. *BMJ Case Rep*. 2022; 15(5):e249413. DOI: 10.1136/bcr-2022-249413.
- Torr L, Mortimore G. The management and diagnosis of rhabdomyolysis-induced acute kidney injury: a case study. *Br J Nurs*. 2022; 31(16):844-852. DOI: 10.12968/bjon.2022.31.16.844.
- Dolkar T, Hamad AM, Han MM, Thu MB, Gayam VR. Cocaine and Opioid-Induced Acute Liver Injury: A Rare Case Report. *Cureus*. 2022; 14(3):e23630. DOI: 10.7759/cureus.23630.
- Lozada-Martínez ID, Neira-Rodado D, Martínez-Guevara D, Cruz-Soto HS, Sánchez-Echeverry MP, Liscano Y. Why is it important to implement meta-research in universities and institutes with medical research activities? *Front Res Metr Anal*. 2025; 10:1497280. DOI: 10.3389/frma.2025.1497280.
- Lozada-Martínez ID, Hernández-Paéz D, Zárate YEJ, Delgado P. Scientometrics and meta-research in medical research: approaches required to ensure scientific rigor in an era of massive low-quality research. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2025; 71(4):e20241612. DOI: 10.1590/1806-9282.20241612.