

# **UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA**



## **Trabajo Final de Carrera**

*“Infarto Agudo de Miocardio en pacientes consumidores de Cocaína: Revisión bibliográfica y experiencia hospitalaria”*

**Autor:** Dr. Rodríguez Pardal, Leandro

**Tutor:** Dr. Pérez Baztarrica, Gabriel

**Lugar de Trabajo:** Hospital Universitario – Universidad Abierta Interamericana

Noviembre 2015

## **INDICE:**

### **I. RESUMEN**

### **II. ABSTRACT**

### **III. INTRODUCCIÓN:**

1. Planteo del problema.
2. Hipótesis.
3. Objetivos.
  - 3.1 Objetivo General
  - 3.2 Objetivos específicos.
4. Relevancia

### **IV. MARCO TEÓRICO.**

1. Cocaína: aspecto histórico.
2. Incidencia y prevalencia.
3. Cocaína: aspectos generales; composición, elaboración y formas de consumo.
4. Cocaína: Introducción al problema.
5. Cocaína: Farmacocinética.
6. Cocaína y efectos:
  - 6.1 Afección sobre diferentes órganos; descripción general.
  - 6.2 Compromiso cardiovascular.
    - Disección Aòrtica.
    - Enfermedad Ateroesclerótica Precoz
    - Aneurismas de Arterias Coronarias.
    - Arritmias.
    - Endocarditis.
    - Otras formas de presentación: Miocardiopatías Dilatadas – Miocarditis
  - .6.3.Cocaína e Infarto Agudo de Miocardio
    - 6.3.1 Fisiopatología
    - 6.3.2 Diagnòstico: Sospecha Clínica
    - 6.3.3 Presentaciòn Clínica.
      - Angina
      - Vasoconstricciòn y Vasospasmo
      - Trombosis Coronaria.
      - Aumento del consumo de Oxígeno Miocárdico.
      - Infarto Agudo de Miocardio.
    - 6.3.4 Estudios Complementarios.
      - Electrocardiograma.
      - Biomarcadores Cardíacos.
      - Ecocardiograma Doppler Color.
      - Metabolitos activos en orina.

**7. Tratamiento.**

- 7.1 Tratamiento cardiovascular: breve reseña.
- 7.2 Fármacos a utilizar: discusión al respecto.
- 7.3 Tratamiento de la enfermedad de base: resumen.

**V. MATERIAL Y MÉTODOS:**

- 1. Tipo de diseño.
- 2. Universo.
- 3. Muestra.
- 4. Criterios de inclusión.
- 5. Criterios de exclusión.
- 6. Fuentes e instrumentos.

**VI. RESULTADOS.**

- 6.1 Resultados obtenidos
- 6.2 Análisis de los resultados

**VII. DISCUSIÓN.**

**VIII. CONCLUSIONES.**

**IX. EVOLUCIÓN.**

**X. BIBLIOGRAFÍA.**

**XI. ANEXOS.**

## I. RESUMEN

**Introducción:** El consumo de cocaína es en la actualidad un problema cultural que afecta a toda la sociedad sin discriminar estrato económico. El mismo, debería ser investigado en aquellos pacientes jóvenes con síndrome coronario agudo que no presenten los factores de riesgos clásicos. Sus efectos, no sólo a nivel cardiovascular, se vienen estudiando desde que su consumo fuese masificado a partir de que los conquistadores españoles se abrieran camino hacia el Perú, observando que la misma era de consumo habitual para aquél país andino. A partir de allí numerosos autores comenzaron a publicar citas sobre las ventajas y desventajas que la misma ofrece al cuerpo humano siendo, sin embargo, Sigmund Freud con su texto “Uber Coca” (1884) el primero en realizar un análisis científico y observacional de los verdaderos efectos de la misma en nuestro organismo. Globalmente, la misma genera etapas de consumo (dependencia psicosocial, adicción y tolerancia) que se agravan a medida que se cronifica su consumo. En el aparto cardiovascular puede producir infarto agudo de miocardio a través de diferentes modelos fisiopatológicos debiéndose aplicar una terapéutica de resolución inmediata a fines de evitar mayor daño cardíaco. La manifestación de esta enfermedad a través del síndrome coronario agudo (SCA) podría ser la primera evidencia clínica y es muy probable que el médico cardiólogo pueda llegar a ser el primer profesional que entre en contacto con estos pacientes debiendo establecer un enfoque diagnóstico, así como el inicio precoz del tratamiento y ulterior seguimiento a largo plazo; no siendo el único profesional de la salud encargado de esta tarea. **Planteo del Problema:** Interpretación, diagnóstico, tratamiento y seguimiento del paciente consumidor de cocaína; un desafío para el cardiólogo tratante. **Hipótesis:** Consumo de cocaína como desencadenante del Infarto Agudo de Miocardio. **Material y Métodos:** Este trabajo se estructura en un modelo observacional, exploratorio y prospectivo. Se incluyeron 17 pacientes internados en el Hospital Universitario de la UAI con diagnóstico de infarto agudo de miocardio y antecedentes de consumo de cocaína entre Diciembre 2012 y Julio 2015, abarcando datos del Servicio de Hemodinamia. Se revisan sus historias clínicas, motivos de consulta, motivos de internación, medicación habitual, antecedentes, estudios complementarios realizados, tratamiento realizado (hemodinámico, farmacológico) así como también el seguimiento ulterior por consultorios externos de cardiología por parte del autor. **Resultados:** Se han relevado 17 historias clínicas documentadas. En todos los casos los pacientes presentaban antecedentes de consumo de cocaína e ingresaban a nuestra institución por síndrome coronario agudo relevándose los siguientes datos: el sexo prevalente fue el masculino con un promedio de edad de 44 años. En cuanto a criterios en común se observó que 14 de ellos eran tabaquistas activos, 6 hipertensos, 4 dislipémicos, 12 consumidores habituales de cocaína y 4 presentaban SCA previos. Con respecto a la medicación al momento del ingreso:

16 consumían benzodiacepinas, 6 ácido acetil salicílico, 3 antidepresivos y 5 inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. **Discusión:** La interpretación del SCA como desencadenante del consumo de cocaína debe sospecharse rápidamente para ser tratada a partir del razonamiento del modelo fisiopatológico que produjo la misma (enfermedad coronaria ateroesclerótica, disección espontánea o vasospasmo). El seguimiento de estos pacientes en consultorio a dado poco éxito debido a la baja adherencia al mismo por parte de los pacientes. **Conclusión:** Se debe sospechar de consumo de cocaína en aquellos pacientes jóvenes que ingresen a unidad coronaria por SCA debiéndose plantear un tratamiento rápido y eficaz. En nuestra experiencia, la vía de resolución prevalente ha sido la hemodinámica con angioplastia primaria. Los daños devenidos del infarto agudo de miocardio han sido el deterioro de la función ventricular con fracción de eyección pre-alta promedio del 48% teniendo como complicación más frecuente la agitación psicomotriz seguida de arritmia e insuficiencia cardíaca. Desde el punto de vista farmacológico, se implementó el tratamiento completo para el paciente coronario siéndose cauteloso en la utilización de bloqueantes beta. Con respecto al seguimiento, el mismo fue multidisciplinario siendo el eje central el núcleo familiar; no obstante se observó una gran deserción a largo plazo. En la actualidad sólo un paciente lleva 52 meses libres de consumo de cocaína (evidenciable a través de negatividad de metabolitos en orina) pudiendo reintegrarse a la sociedad. No obstante, el factor económico ha sido un limitante debido a los altos costos de los centros de rehabilitación de excelencia a fines de lograr la recuperación definitiva del paciente consumidor de cocaína.

## II. ABSTRACT

**Introduction:** Cocaine use is now a cultural problem that affects all of society without discriminating economic stratum. The same should be investigated in young patients with acute coronary syndrome who do not present risk factors classics. Its effects, not only to cardiovascular level have been studied since their consumption was crowded from the Spanish conquistadors way to Peru to open, observing that the consumption was usual for that Andean country. Since then numerous authors began to publish quotes for the advantages and disadvantages that it offers to the human body, however, Sigmund Freud with his text "Uber Coca" (1884) was the first to carry out a scientific and observational analysis real effects of it in our body.

Globally, it generates consumer stages (psychosocial dependency, addiction and tolerance) that worsen as consumption becomes chronic. In the cardiovascular system can cause acute myocardial infarction through different pathophysiological models that motivates immediately therapeutic resolution to prevent further heart damage.

The manifestation of this disease through acute coronary syndrome (ACS) may be the first clinical evidence and it is very likely that the cardiologist can become the first professional to have contact with these kind of patients, its very important establish a diagnostic approach, early initiation of treatment and follow long-term monitoring; not being the only health professional in charge of this task.

**I Pose the Problem:** Interpretation, diagnosis, treatment and patient monitoring consumer of cocaine; a challenge for the treating cardiologist. **Hypothesis:** Cocaine as a trigger of acute myocardial infarction. **Material and Methods:** This paper is structured in an observational, exploratory and prospective model.

17 patients at the University Hospital of UAI with acute infarction and history of cocaine use between December 2012 and July 2015, covering data of Hemodynamic Service were included. Their medical records, reasons for consultation, reasons for hospitalization, regular medication, background, made further studies, treatment performed (hemodynamic, pharmacological) as well as the subsequent follow-up outpatient cardiology by the author are reviewed. **Results:** We have found 17 documented case histories. In all cases patients had a history of cocaine use and entered our institution for acute coronary syndrome taking turns the following data: the prevalent patients were male with an average age of 44 years. As in common criteria it shows that 14 of them were active smokers, 6 hypertension, 4 dyslipidemic, 12 regular cocaine users and 4 had previous SCA. With respect to medication at entry: 16 consumed benzodiazepines, 6 acetylsalicylic acid, 3 antidepressants and 5 angiotensin converting enzyme inhibitors. **Discussion:** The interpretation of the SCA as a trigger of cocaine should be suspected to be treated quickly from the reasoning of the pathophysiological model that produced it (atherosclerotic coronary disease, spontaneous dissection or vasospasm). The monitoring of these patients in office has given little success due to poor adherence to it by patients. **Conclusion:** Should be suspected of cocaine use in

young patients entering coronary care unit for ACS whichever raise a quick and effective treatment. In our experience, the prevalent way of resolution has been hemodynamic primary angioplasty. The damage turned acute myocardial infarction have been deteriorating ventricular ejection with average pre-high fraction function of 48% having as most frequent complication psychomotor agitation followed by arrhythmia and heart failure. Escribe un texto o la dirección de un sitio, o bien, [traduce un documento](#). From the pharmacological point of view, complete treatment for coronary patients were implemented taking care in the use of beta blockers. With regard to monitoring, it was multidisciplinary and household was fundamental; however a long-term attrition was observed. At present only one patient takes 52 months free of cocaine (evidenciable through negativity of metabolites in urine) may rejoin society. However, the economic factor has been a limiting due to the high costs of rehabilitation centers of excellence in order to achieve the ultimate recovery of the patient consumer of cocaine.

## **II. INTRODUCCIÓN**

La cocaína (benzoilmetilecgonina) es un alcaloide tropano cristalino que se obtiene de las hojas de la planta de coca. El nombre viene de la "coca", además del sufijo alcaloide (*ina*), formando *cocaína*. Es un poderoso estimulante del sistema nervioso central (SNC), un supresor del apetito, y un anestésico tópico. Específicamente, es un inhibidor de la recaptación de serotonina -norepinefrina-dopamina (también conocido como un inhibidor del recaptación triple (IRT), que media en la funcionalidad de estos neurotransmisores como un ligando de transportador de catecolamina exógeno. Es altamente adictiva debido a la forma en que afecta el sistema de recompensa mesolímbico.

A diferencia de la mayoría de las moléculas, la cocaína posee bolsillos con alta eficiencia hidrófila y lipófila; esto provoca que cruce la barrera hematoencefálica con un refuerzo muy superior al de otras sustancias químicas psicoactivas; la hoja de coca es la única parte que contiene cocaína.

La cantidad de cocaína contenida en las hojas frescas va desde un 0,4 % a un 1,0 %. Aparte de esta sustancia, las hojas de la coca presentan otros alcaloides como metilecgonina, benzoilecgonina, metilecgonidina, cinamoilecgonina, ecgonina y nicotina.

La absorción de la cocaína es mucho menos rápido y eficiente que las formas purificadas de la cocaína y no causa los mismos efectos psicoactivos y eufóricos asociados con el uso de la droga.

Su contenido en vitaminas y determinados oligoelementos hacen que al mismo tiempo la infusión de coca constituya un complemento nutritivo de la dieta diaria. Cada 100 gr de coca se pueden tener casi dos gramos de potasio (entre otras sustancias) que son necesarios para el equilibrio del corazón y se le atribuyen además propiedades adelgazantes.

En principio, se realizará una breve descripción general y puesta al día de las actualizaciones acerca de los efectos de esta sustancia en el organismo para luego profundizar en la temática particular que motiva el presente trabajo.

***Este trabajo se centra específicamente en los efectos del consumo de cocaína en el aparato cardiovascular.***

### **1. Planteo del problema**

El infarto agudo de miocardio (IAM) asociado al consumo de cocaína es, estadísticamente, menos frecuente que otras patologías cardiovasculares con las que el médico se enfrenta diariamente y maneja con solvencia.

Esto no significa que no se presenten pacientes en la consulta ambulatoria ó en la unidad de cuidados cardiovasculares con cuadros coronarios (síndrome coronario agudo ó IAM) ya instalados.

La anamnesis y la historia clínica darán cuenta de estos hechos y orientarán a sospecha diagnóstica de consumo de cocaína, siempre que se la tenga presente.

Por lo tanto es oportuno plantearse los siguientes problemas como ejes que atraviesan y estructuran como hilo conductor el presente trabajo:

- ¿Serán consumidores de cocaína aquellos pacientes jóvenes que presenten síndromes coronarios y no tengan los factores de riesgos clásicos?
- ¿Es frecuente en la práctica cotidiana tener presente el consumo de cocaína como un diagnóstico posible en la valoración de un paciente con manifestaciones cardíacas?

## **2. Hipótesis**

Consumo de cocaína como desencadenante del Infarto Agudo de Miocardio.Los pacientes con SCA y sin factores de riesgos clásico, no siempre presentan sintomatología en común, sugestiva y orientadora de la enfermedad.

No siempre se tiene en cuenta el consumo al evaluar un paciente cardiológico.

## **3. Objetivos**

### **3.1 Objetivo general:**

- Realizar una puesta al día y actualización de los efectos de la cocaína, principalmente en el aparato cardiovascular, establecer criterios de sospecha y evaluar las diferentes estrategias terapéuticas farmacológicas y no farmacológicas.

### **3.2 Objetivos específicos:**

- Evidenciar las características clínicas y las manifestaciones cardíacas de la cocaína .
- Disponer de la información publicada y ordenar los conceptos en forma jerarquizada.
- Actualizar las estrategias diagnósticas.
- Relevar y resumir dichos criterios diagnósticos.
- Describir la casuística trabajada hasta el momento en nuestro centro de salud especializado.
- Evidenciar los signos y síntomas en común en los pacientes de la muestra.
- Proporcionar para el reconocimiento de esta enfermedad, algunos indicadores de sospecha para el médico clínico y el cardiólogo.

## **4. Relevancia**

Teniendo en cuenta que las manifestaciones cardiológicas pueden ser la expresión de consumo crónico ó agudo a la consulta con el especialista, su conocimiento y alto índice de sospecha adquiere relevancia para el médico cardiólogo en función de un rápido diagnóstico y tratamiento precoz.

Para ello, es importante el conocimiento acabado de esta enfermedad y los signos de alarma guía para poder orientar los exámenes complementarios que nos acerquen racionalmente a la presunción.

Esto permitirá un diagnóstico temprano y por lo tanto, una mejor calidad de vida de los pacientes afectados, quienes tienen derecho a la mejor atención de calidad y complejidad.

## **IV. MARCO TEORICO**

### **1. Cocaína: Aspecto Histórico**

Sigmund Freud<sup>1</sup> fue uno de los primeros autores en realizar una descripción completa sobre la utilización de la cocaína a través de la historia; trabajo plasmado en su obra “Sobre la Coca” (*Uber Coca*).<sup>2</sup>

Dicho artículodetalla sobre los orígenes de la planta, su utilización en la medicina como medio anestésico en operaciones oftalmológicas (*Koller*) así como también sus efectos sobre el cuerpo humano.

#### **Hoja de Cocaína**

Es considera un arbusto, derivada de la *Erythroxylon coca*, con altura promedio de un metro veinte pudiendo llegar a medir hasta un metro con setenta centímetros. Su origen de cultivo es en Sudamèrica; a la cabeza Bolivia y Perù. Dichos lugares ofrecen un clima de excelencia para su cultivo ya que estas crecen mejor en zonas càliditas, entre los mil quinientos y mil ochocientos metros sobre el nivel del mar; lugares favorecidos por climas lluviosos.

Sus hojas tienen forma ovalada que llegan hasta los seis centímetros de longitud, las cuales están unidas al tronco por finos tallos y recubiertas de un polvo blanquecino. El arbusto produce unas flores blancas, en grupos de dos o tres y sus frutos son rojos y en forma de huevo. Puede ser reproducido tanto por medio de semillas como de esquejes; las plantas jóvenes se trasplantan cuando tienen un año al cabo de dieciocho meses, dan su primera cosecha de hojas.

Se considera que las hojas están maduras cuando llegan a endurecerse tanto que su tallo se rompe con sólo tocarlo. Al llegar ese momento se colocan a secar al sol. De presentarse en condiciones favorables, un arbusto de coca da cuatro o cinco cosechas por año, y la planta puede seguir a este ritmo durante treinta y hasta cuarenta años. La gran escala de su producción hace que las hojas de coca sean un producto importante tanto para el comercio como para la política fiscal de los países en los que se cultiva; generando esta última una disputa internacional (actualidad) entre el gobierno del Estado Plurinacional Boliviano y la actual administración de los EE.UU. (país principal de consumo).

#### **Evolucòn de la cocaína en su paìs de origen**

Cuando los conquistadores españoles se abrieron camino por la fuerza hacia el interior del Perú, vieron que la planta de la coca era cultivada y muy estimada por los habitantes de este país , además de que estaba estrechamente relacionada con las costumbres religiosas locales. Según la leyenda, *Manco Capac* (hijo del Sol),descendió en tiempos remotos de las cumbres del lago Titicaca para llevar la luz de su padre a los habitantes del país llevando consigo muchas enseñanzas y

---

<sup>1</sup>Sigmund Freud (6 de mayo de 1856 - Londres, 23 de septiembre de 1939), médico neurólogo considerado padre del psicoanálisis .

<sup>2</sup> Dr. Sigmund Freud. *Uber Coca. New durehgeseheer und verwehrter Separat-Abdrack aus dem Centralldatt für die gesamate Therapie.* Wien: Edicion Vergal Von Moritz Perles ; 1884.

explicándoles la práctica de artes útiles, ofreció también la hoja de la coca; planta divina que sacia al hambriento, hace fuerte al débil y permite al desgraciado olvidar su tristeza. Era costumbre ofrecer hojas de coca a los dioses, masticarlas durante las ceremonias religiosas y hasta poner algunas en la boca de los muertos para asegurarles un buen recibimiento en el otro mundo.

El Inca Garcilaso, historiador de la conquista española y descendiente de los incas, menciona que al principio la coca no abundaba y que solamente podían utilizarla los miembros de las principales familias; sin embargo, en la época de la conquista hacía ya tiempo que todo el mundo podía obtenerla. Garcilaso trató de defender la coca contra la prohibición de su consumo impuesta por los conquistadores.

Los españoles no creían en los efectos maravillosos que producía la planta (ellos sostenían que era obra del diablo) debido principalmente a la función de la coca en el ceremonial religioso. Lima llegó al extremo de prohibir el consumo de la coca porque, en su opinión, era algo pagano y pecaminoso. Pero la actitud de los extranjeros cambió cuando observaron que los indios no eran capaces de llevar a cabo las penosas tareas que se les imponían en las minas si no se les daba su ración de coca. Entonces decidieron modificar parcialmente su anterior decisión: se distribuyó nuevamente coca a los mineros, tres o cuatro veces al día, concediéndoles cortos períodos de descanso en el trabajo para que mascaran las hojas.

De esta manera la planta ha podido conservar su prestigio entre los nativos hasta la actualidad. Quedan todavía algunas huellas de la veneración religiosa que el pueblo indio sentía por la coca.

### **Consumo en la antigüedad**

En la boca se hace una bola con las hojas y luego se mastica de forma continua con abundante secreción de saliva. No se considera exagerado masticar de tres a cuatro onzas de hojas cada día. Según Mantegazza (historiador de la antigüedad), el indio empieza a utilizar este estimulante en su primera juventud y sigue haciéndolo a lo largo de toda su vida. Cuando tiene que realizar un viaje difícil, cuando toma a una mujer, en general, siempre que sus fuerzas tienen que hacer frente a una prueba que exige un rendimiento mayor de lo normal, el indio aumenta su dosis ordinaria.

Hay muchas pruebas que demuestran que los indios, cuando se encuentran bajo la influencia de la coca, pueden resistir extraordinarias pruebas físicas y realizar trabajos muy duros sin necesidad de tomar una alimentación adecuada durante ese tiempo.

Humboldt (quien también ha escrito sobre la coca), pudo comprobar dichas afirmaciones en sus viajes por las regiones ecuatoriales, donde afirma que éste era un hecho conocido por todo el mundo. Se cita frecuentemente el informe de Tschudi que habla de un cholo (mestizo) al que pudo observar de cerca.

El hombre en cuestión realizó un duro trabajo de excavación durante cinco días y cinco noches sin dormir más que dos horas cada noche y sin consumir nada que no fuera coca. Una vez terminado el trabajo acompañó a Tschudi en una excursión en mula de dos días. El mestizo hizo el recorrido a pie. Terminada su hazaña dijo

que estaba dispuesto a hacerlo todo otra vez, sin comer, si le daban suficiente coca.

Era un hombre de sesenta y dos años de edad y no había estado nunca enfermo. Otras informaciones dan gran importancia a la capacidad de los coqueros (*masticadores de coca*) de abstenerse de tomar alimentos durante largos períodos de tiempo sin padecer ningún tipo de consecuencias negativas. Según Unanué, cuando en la ciudad de La Paz no podían conseguirse alimentos el año 1781, sólo sobrevivieron aquellos que tomaron coca.

Ante todas estas informaciones y teniendo en cuenta el papel desempeñado por la coca en Sudamérica durante siglos, hay que rechazar la opinión expresada por algunos que afirman que el efecto de la coca es solamente imaginario y que, gracias a la práctica, los nativos sudamericanos son capaces de realizar las hazañas que se les atribuyen, sin necesidad de la coca. Podría esperarse que llegaran informaciones diciendo que los coqueros compensan su ayuno comiendo más en los intervalos entre los períodos durante los cuales se abstienen de comer, o que debido a su forma de vida entran en una rápida decadencia.

Por otra parte, Poeppig (detractor de la cocaína) presentó una terrible imagen de la decadencia física e intelectual que según él, es consecuencia inevitable de la utilización habitual de la coca. Pero todos los demás observadores afirman que el consumo moderado de coca fomenta la salud en lugar de limitarla, y que los coqueros alcanzan larga vida.

Weddell y Mantegazza señalan, sin embargo, que una utilización exagerada de la coca produce una caquexia que se caracteriza físicamente por causar problemas digestivos y una gran delgadez, mientras que mentalmente lleva a la depravación moral y a una total apatía frente a todo lo que no sea el disfrute del estimulante.

### **Hojas de coca en Europa**

Según Dowdswell, la primera persona que recomendó la coca fue el doctor Monardes (Sevilla - 1509), cuyo texto apareció en traducción inglesa en 1596. Al igual que los Informes redactados posteriormente por el jesuita Antonio Julián, y el doctor Pedro Crespo (*ambos desde Lima*), el artículo de Monardes alaba los maravillosos efectos de la planta en la lucha contra el hambre y la fatiga. Estos dos autores confiaban en los beneficios que se obtendrían si se introducía la coca en Europa; la planta fue traída por fin a este continente en 1749.

Tras vivir algunos años en las regiones andinas, Paolo Mantegazza publicó en 1859 sus descubrimientos sobre los efectos fisiológicos y terapéuticos de las hojas de coca en todo el mundo. Mantegazza es un gran defensor de la coca e ilustra la versatilidad de sus utilizaciones terapéuticas presentando informes de varios casos de aplicación.

Además de la cocaína, las hojas de coca contienen: ácido cocatánico, una cera especial, una base volátil de olor parecido al de la trimetilamina; sustancia que se aísla en forma de un aceite viscoso de color amarillo claro. Según las informaciones de los químicos, las hojas de coca contienen algunas otras sustancias que todavía no han sido descubiertas.

Desde que se tuvo conocimiento de la cocaína, numerosos observadores han estudiado los efectos que tiene la coca en animales, en hombres sanos y enfermos; a veces han utilizado un preparado llamado cocaínay otras veces las

mismas hojas de coca en forma de infusión o a la manera de los indios (masticando la misma). En Austria, Schröff llevó a cabo los primeros experimentos con animales en 1802; también han publicado informaciones sobre la coca Rankl (1800), Fronmüller (1803), y Neudörfer (1870).

En Inglaterra, A.Bennett llevó a cabo los primeros experimentos con animales en 1874; refiriendo sus informes al presidente de la Asociación Británica de Médicos (Sir Robert Christison) creando un gran revuelo.

Ese mismo año, Dowdeswell publicó los resultados de un experimento totalmente ineficaz llevado a cabo en el laboratorio del University College, obteniendo similares críticas que A.Bennett.

## **2. Incidencia y prevalencia:**

Datos oficializados por la Secretaría de Programación para la Prevención de la Drogadicción y la Lucha contra el Narcotráfico (*Sedronar*)<sup>3</sup>, indican un sostenido y notorio aumento en el consumo de drogas duras en estudiantes secundarios. El éxtasis creció un 1200% y la cocaína un 300%; para el caso de los solventes e inhalantes el aumento fue de un 227%, la pasta base un 120% y la marihuana un 100%. Si bien porcentualmente la marihuana presenta el menor crecimiento, continúa siendo la droga más consumida.

Se advierte así que las drogas más potentes y adictivas como el paco, la **cocaína** ó el éxtasis, son las que en su mayor parte están presentes en los cuadros de sobredosis observándose que la misma sucede a edades que oscilan entre los 16 y 35 años de edad.

## **3. Aspectos generales; composición, elaboración y formas de consumo:**

La cocaína (benzoilecgonina metil éster levógira o también (2R,3S)-3-benzoil-2-carboxil-oxitropano metil éster), cuya fórmula química es C<sub>17</sub>H<sub>21</sub>NO<sub>4</sub>, es un alcaloide que se obtiene de la hoja de coca de las cuales sólo 4 producen dicho alcaloide:

**Erythroxylum coca:** originaria de Bolivia y Perú.

**Erythroxylum coca:** originaria de zonas cercanas al río Amazonas.

**Erythroxylum novo granatense:** originaria de Colombia y Ecuador.

**Erythroxylum truxillense:** originaria de la vertiente oriental de la cordillera de los Andes y el Perú.

El contenido de alcaloides en la planta está entre 0,1 y 0,8 % cuyo componente principal es la cocaína.

### **La formas químicas son dos:**

1) **Las sales:** el clorhidrato, la forma más común del polvo de cocaínase disuelve en agua y puede ser usada en forma intravenosa ó intranasal.

---

<sup>3</sup> Sedronar. Georeferenciamiento y Estadísticas. Presidencia de la Nación; Rep. Argentina. 2014. <http://www.sedronar.gob.ar/a/263/15588/geo-referenciamiento-y-estadisticas.html>

2) **Los cristales de cocaína (base libre):** la base libre se refiere a un compuesto que no ha sido neutralizado por ácido para producir la sal correspondiente. Esta forma de la cocaína se puede fumar ya que no se descompone como sí lo hace el clorhidrato.

**Para la elaboración y consumo de la cocaína se conocen diferentes métodos y preparaciones:**

• **Pasta base de cocaína:**

Es un polvo blanco mate o cremoso que usualmente forma grumos que sedisgregan con la presión. Es insoluble en agua y soluble en solventes orgánicos; está compuesto por una mezcla de diversas sustancias que se producen durante el proceso de extracción de los alcaloides de la hoja de coca. El componente principal es la cocaína, que en la sustancia no adulterada debe representar más del 80% del total de su masa. Los otros componentes son productos de descomposición de la cocaína, como la ecgonina y la benzoilecgonina, otros alcaloides como la tropacocaína o cinnamoilcicina y algunas sales como sulfatos o carbonatos.<sup>4</sup>

• **Hidrocloruro de cocaína y alcaloide de cocaína:**

Una de las formas más comunes para su uso y consumo es el crack, que es un alcaloide de la cocaína que se extrae de una sal en polvo mezclándola con bicarbonato sódico y secándola en pequeñas piedras. El crack difiere de otras formas de cocaína por ser fácilmente vaporizable y cuando se inhala sus efectos son muy rápidos. El término “crack” se refiere al sonido crujiente que se oye al fumar esta mezcla.

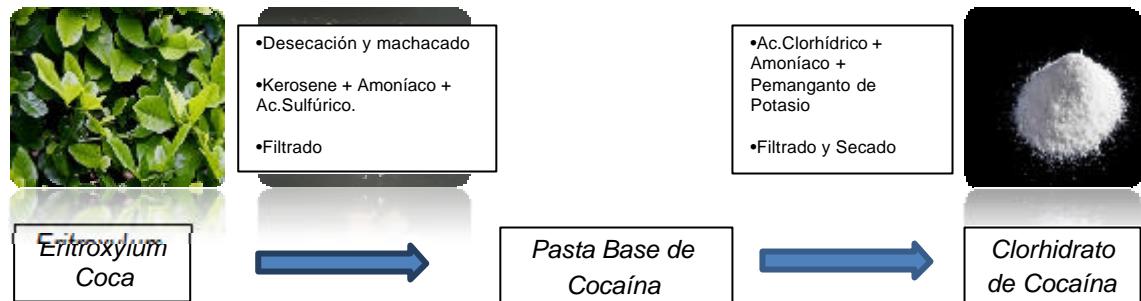
En general, las sustancias no son puras en su elaboración, sino que presentan diferentes componentes que potencian su acción tóxica:

- a) Producción de pasta base de cocaína: queroseno, gasolina u otros disolventes orgánicos parecidos; álcalis como por ejemplo carbonatos de sodio, potasio o calcio, hidróxido de sodio u óxido de calcio y en referencia a ácidos; el sulfúrico.
- b) Producción de cocaína base: oxidantes como permanganato de potasio o peróxido de hidrógeno.
- c) Producción de clorhidrato de cocaína: solventes orgánicos tales como el éter etílico, acetona, metiletilcetona o tolueno .

---

<sup>4</sup> Pasta Básica de Cocaína. Cuatro décadas de historia, actualidad y desafíos. Oficina de las Naciones Unidas Contra la Droga y el Delito (UNODC); 2013. p. 52-54.

A continuación se ofrece un cuadro resumen adaptado:



La absorción, los picos plasmáticos, la biodisponibilidad y las concentraciones alcanzadas tras el consumo dependen de la forma de presentación farmacológica y de la vía utilizada:

- ✓ **Oral:** hojas frescas de la planta de coca mascadas; propio de los países productores.
- ✓ **Nasal o Naso-alveolar:** por inhalación mediante un tubo hueco de “líneas” o “rayas” de clorhidrato de cocaína pulverizada. Es la forma más frecuente de uso en nuestro país.
- ✓ **Aspiración:** fumada de pasta de coca o aspiración de base libre fabricada a partir de clorhidrato de “crack”. El efecto por esta vía es más rápido, intenso y breve.
- ✓ **Intravenosa:** clorhidrato de cocaína disuelto en agua mediante calentamiento en una cucharilla o similar. Este consumo añade los riesgos y complicaciones de la vía parenteral.

#### **4. Cocaína: Introducción al problema**

El consumo de cocaína ha aumentado en los últimos años. Dicho incremento ha coincidido con el aumento de enfermedades cardíacas en personas jóvenes.

En algunos trabajos se halló que aproximadamente el 30% de las consultas a un servicio de emergencia relacionada con adicciones se deben al uso de cocaína.

El consumo de cocaína deriva en manifestaciones patológicas agudas y crónicas en distintos órganos, con el sistema cardiovascular como uno de los más comprometidos.

#### **5. Farmacocinética de la cocaína:**

La inhalación nasal del clorhidrato de cocaína produce efectos en pocos minutos (con un pico a los 20-30 minutos) que desaparecen a los 60 minutos. Por vía intranasal la biodisponibilidad es del 40%. Las formas fumadas son más rápidas de acción (llegan a actuar en segundos), menos duraderas y tienen una biodisponibilidad más irregular. La vía intravenosa es también muy rápida y proporciona una biodisponibilidad completa de la cocaína inyectada (100%). La distribución de la cocaína es muy amplia y alcanza todo el organismo.<sup>5</sup>

Características según tipo de presentación:<sup>6</sup>

Presentación	Vía	Tiempo de acción	Pico de efecto máximo	Duración del efecto	Biodisponibilidad (%)
<i>Hoja de coca (mascada)</i>	oral	5-10 mts	45-90 mts	<i>dosis dependiente</i>	—
	oral	10-30 mts	45 mts	60 mts	20-30
	<i>inhalada</i>	2-3 mts	15-30 mts	45-60 mts	20-30
	<i>intravenosa</i>	30-45 seg	10-20 mts	<i>dosis dependiente</i>	100

<sup>5</sup> Pedro Prieto J, Scorza C. "Pasta Base de Cocaína". Laboratorio de Biología Celular, Instituto de Investigaciones Biológicas Clemente Estable. Montevideo-Uruguay. Artículo de Divulgación; 2010. p. 1-2.

<sup>6</sup> Caballero Martínez L. Adicción a cocaína: Neurobiología, clínica, diagnóstico y tratamiento. Ministerio de Sanidad y Consumo. Centro de Publicaciones. Madrid 2005; p. 24-25.

<i>Pasta de coca</i>	<i>fumada (intrapulmonar)</i>	8-10 seg	5-10 mts	<i>dosis dependiente</i>	6-32
<i>Base</i>	<i>aspirada (intrapulmonar)</i>	5-10 seg	5-10 mts	<i>dosis dependiente</i>	90-100

## **6.Cocaína y efectos:**

### **6.1. Afección sobre diferentes órganos; descripción general:**

Los efectos del consumo de cocaína son multisistémicos. Si bien este trabajo se centra específicamente en los efectos a nivel cardiovascular, los síntomas extracardíacos han de ser una herramienta más para una mejor aproximación diagnóstica.<sup>7</sup>

Organo	Efecto
<b>Cardíaco</b>	<i>Isquemia - Vasospasmo - IAM - Arritmias - Angor - Miocarditis - Disección - Taquicardia - Etc</i>
<b>Neurológico</b>	<i>Hemorragia Intracerebral - Infarto Cerebral - Cefalea - Convulsiones</i>
<b>Vascular</b>	<i>Hipertensión Arterial - Vasculitis - Disección</i>
<b>Gastro – Intestinal</b>	<i>Isquemia e Infarto Mesentérico - Gastritis - Ulceras - Sangrados</i>
<b>Pulmonar</b>	<i>Hemóptisis - Edema Agudo No Pulmonar</i>
<b>Músculo – Esquelético</b>	<i>Rabdomiolisis - Ins. Renal Aguda</i>
<b>Gineco – Obstétrico</b>	<i>Aborto Espontáneo - Parto Precoz - Retraso de Crecimiento</i>
<b>Génito – Urinario</b>	<i>Infarto Renal y Testicular</i>

---

<sup>7</sup> Gorelick David A, Saxon Andrew J. Cocaine use disorder in adults: Epidemiology, pharmacology, clinical manifestations, medical consequences, and diagnosis. 2013. <http://www.uptodate.com/contents/cocaine-use-disorder-in-adults-epidemiology-pharmacology-clinical-manifestation-medical-consequences-and-diagnosis>

<b>Venoso</b>	<i>T. Venosa Profunda y Superficial – Tromboflebitis (asociada al consumo iv.)</i>
---------------	--

## **6.2. Compromiso cardiovascular:**

- **Disección Aòrtica:**

La disección de la arteria coronaria es una entidad rara con una frecuencia de aparición del 0,1% al 1,1%, generalmente relacionada con complicaciones traumáticas durante un cateterismo coronario. Las disecciones no traumáticas asociadas al consumo directo de cocaína son en extremo raras y son muy poco los casos documentados a nivel mundial.<sup>8</sup>

No obstante, debe ser una sospecha diagnóstica en todo paciente que ingresa al servicio de urgencias por síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

- **Enfermedad Ateroesclerótica Precoz:**

El desarrollo de aterosclerosis precoz o acelerada a nivel de las arterias coronarias es un fenómeno frecuente en los pacientes adictos a cocaína; estas lesiones forman el sustrato sobre el que se formarán los trombos intracoronarios responsables del síndrome coronario agudo.

Estudios in-vitro han demostrado que la cocaína provoca la aparición de alteraciones microestructurales consistentes en defectos de la barrera celular endotelial, de tal manera que se incrementa su permeabilidad a lipoproteínas de baja densidad y la expresión de moléculas de adhesión endotelial generando la migración de leucocitos. Todos estos fenómenos favorecen el desarrollo de aterosclerosis rápidamente progresiva.<sup>9</sup>

- **Aneurismas de Arterias Coronarias:**

Su presencia puede ser relativamente común en angiografías de adictos al consumo de cocaína. Esto fue ilustrado en una revisión de 112 pacientes consecutivos sintomáticos, con historia de uso de cocaína, a quienes se les realizó angiografía coronaria. Los aneurismas de arterias coronarias fueron observados en 30.4% de los adictos a esta sustancia versus un 7.6% de los controles.<sup>10</sup>

<sup>8</sup>Pérez Baztarrica G y col.: Disección de arterias coronarias asociada con el consumo de cocaína, Revista Argentina de Cardiología; 2008. p. 1-3.

<sup>9</sup>Kolodgie FD y col.: Cocaine induced increase in the permeability function of human vascular endothelial cell monolayers. Exp Mol Pathol 1999; 66: 109-122.

<sup>10</sup>Satran A, Bart BA, Henry CR; Murad MB, Talukdar S, Satran D, et al. Increased prevalence of coronary artery aneurysms among cocaine users. Circulation 2005; 111: 2424-2429.

- **Arritmias:**

El potencial arritmogénico de la cocaína no está bien definido aún; sin embargo se sabe que a través de un status hiperadrenérgico puede producir o exacerbar arritmias sobre la base del bloqueo de los canales de sodio, incrementando el estado simpático y favoreciendo una disminución del umbral de desfibrilación. También inhibirá la generación y conducción del potencial de acción favoreciendo finalmente, la prolongación en la duración del segmento QRS e intervalo QT. A su vez el consumo prolongado de cocaína se asocia a un incremento de la masa muscular y del grosor de la pared del ventrículo izquierdo, los cuales son conocidos factores de riesgo para las arritmias ventriculares; en algunos consumidores de cocaína este incremento de la masa muscular puede proporcionar el sustrato para el desarrollo de arritmias.<sup>11</sup> Además, la inducción de arritmias se ve favorecida sobre la base de determinadas condiciones patológicas (insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, etc). Generalmente los cambios del ritmo asociado al consumo de cocaína son transitorios y desaparecen cuando se metaboliza la droga.

**Potenciales mecanismos arritmogénicos de la cocaína:**<sup>12</sup>

Alteración del automatismo por efecto directo
Alteración autonómica por aumento de catecolaminas circulantes
La isquemia produce inestabilidad eléctrica
Creación del sustrato anatómico para el fenómeno de reentrada
Alteración en la repolarización con prolongación del intervalo QT

**Arritmias y trastornos de conducción reportados por el uso de la cocaína:**

Taquicardia Sinusal	Ritmo Idioventricular Acelerado
Bradicardia Sinusal	Taquicardia Ventricular
Taquicardia Supraventricular	Fibrilación Ventricular
Bloqueo Aurículo Ventricular	Torasade de Pointes
Bloqueos Intraventriculares	Asistolia

**Nota:** Muchas de estas arritmias se presentan sobre un miocardio estructuralmente enfermo.

---

<sup>11</sup> Braunwald. (2013). Tratado de Cardiología, Texto de Medicina Cardiovascular. (9na. Ed). Barcelona, España: Elsevier.

<sup>12</sup> Rodríguez M, Solari S. Complicaciones cardiovasculares por el uso de cocaína. Rev Chil Cardiol 2007; 26: 459-466.

- **Endocarditis:**

Si bien la administración intravenosa de cualquier droga ilegal se asocia a un incremento del riesgo de endocarditis bacteriana, el consumo de cocaína por esta vía podría tener mayor incidencia de esta enfermedad. Si bien se desconoce la razón, se cree que el aumento del ritmo cardíaco y de la presión arterial sistémica puede inducir a una lesión valvular que predisponga a la invasión bacteriana toda vez que los efectos inmunodepresores de la droga pueden aumentar el riesgo de infección.

- **Otras formas de presentación: Miocardiopatías Dilatadas – Miocarditis:**

El consumo crónico de cocaína tiene efecto tóxico directo sobre el miocardio provocando disfunción sistólica (y en su evolución miocardiopatía dilatada) por diferentes mecanismos: consumo crónico que genere cardiopatía isquémica, efecto similar al del feocromocitoma con estimulación simpática repetida con efecto tóxico directo generando destrucción de miofibrillas, fibrosis intersticial, generación de bandas necróticas de contracción y finalmente dilatación.

Con frecuencia, sobre todo durante la intoxicación aguda, lo anteriormente descripto se agrava en un contexto metabólico desfavorable derivado de la hipoxia y acidosis.

Así en un estudio sobre la etiopatogenia de la miocardiopatía dilatada que incluyó a 1230 pacientes con un seguimiento medio de 4,4 años, se consideró que hasta en un 3% de los casos la etiología de la miocardiopatía era el consumo de tóxicos, fundamentalmente cocaína y alcohol.<sup>13</sup>

### **6.3.Cocaina e Infarto Agudo de Miocardio:**

Se han publicado trabajos que asocian al síndrome coronario agudo con el consumo de cocaína.<sup>14</sup>

Se ha calculado que el riesgo de producirse un infarto agudo de miocardio es 24 veces superior durante los 60 minutos siguientes al consumo, en personas que por otra parte presentan un bajo riesgo cardiológico.<sup>15</sup>

No existe un patrón claro respecto al número de veces que se consume cocaína, la vía de administración y la dosis con la aparición de isquemia miocárdica así como tampoco hay relación entre consumidores crónicos o con la primera dosis. No obstante debe tenerse en cuenta que la presentación clínica cardiovascular no difiere de cualquier síndrome coronario agudo no asociado al consumo de cocaína.

---

<sup>13</sup> Felker GM, Thompson RE, Joshua PD y cols.: Underlying causes and long term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. N Engl J Med 2000; 342: 1077-84.

<sup>14</sup> Pitts R y Cols, Cocaine induced myocardial ischemia and infarction: pathophysiology, recognition, and management. Prog Cardiovasc Dis 1997; 40: 65-70.

<sup>15</sup> Mittelman M, Mintzer D; Triggering of myocardial infarction by cocaine. Circulation 1999; 99: 2737-41.

### **6.3.1. Fisiopatología:**

Los principales efectos cardiovasculares de la cocaína derivan de una intensa actividad simpática motivada por la inhibición de la recaptación presináptica de norepinefrina en la sinapsis (pequeño espacio entre dos neuronas) de las neuronas simpáticas.<sup>16</sup>

La recaptura es el mecanismo por el cual el neurotransmisor es removido de sus sitios activos del receptor; los resultados de esta inhibición son la potenciación de la respuesta al estímulo simpático de los órganos inervados.<sup>17</sup>

La cocaína también favorece la liberación de catecolaminas de los depósitos centrales y periféricos; las respuestas cardiovasculares producidas por vía endovenosa, intranasal e inhalada son semejantes y serán básicamente, un aumento dosis-dependiente en la presión arterial y el ritmo cardíaco.

A nivel celular, las acciones simpaticomiméticas son mediadas por el estímulo de los receptores alfa y beta adrenérgicos.

La cocaína puede también actuar sobre los receptores muscarínicos inhibiendo la recaptación de dopamina y serotonina. Por otro lado, como agente anestésico local, inhibe canales de sodio en las células excitables.<sup>18</sup>

La cocaína eleva los niveles extracelulares de dopamina, glutamato y betaendorfina en los núcleos de recompensa (**véase figura 5; anexos - pag. 43**).

Uno de los sistemas neuronales más afectado es el eje de la neurotransmisión dopaminérgica – glutamatérgica - gabaérgica que conforman tres estructuras: el núcleo accumbens (dónde asientan las adicciones), el área tegmental ventral (lugar de las recompensas naturales) y el córtex prefrontal (lugar de las funciones ejecutivas); estas estructuras son de suma importancia para entender la alteración de los mecanismos cerebrales de la recompensa o placer en la cocainomanía.<sup>19</sup>

Las fibras nerviosas que se originan en el área tegmental ventral se extienden hacia el núcleo accumbens, una de las áreas cerebrales vinculada a la gratificación. Esta favorece la liberación en el cerebro de la dopamina, lo que deriva en un aumento de la actividad neuronal en el núcleo accumbens. Fisiológicamente, en el proceso de comunicación natural, una neurona libera dopamina en la sinapsis. A continuación, la dopamina se une a unas proteínas especializadas conocidas como “receptores de dopamina”, que son las que permiten enviar la señal a la misma.

Logrado este proceso de transducción de señal, la dopamina se elimina de la sinapsis y se recicla.

La cocaína actúa a este nivel bloqueando la eliminación de la dopamina de la sinapsis permitiendo una acumulación de la misma, generando a su vez la

---

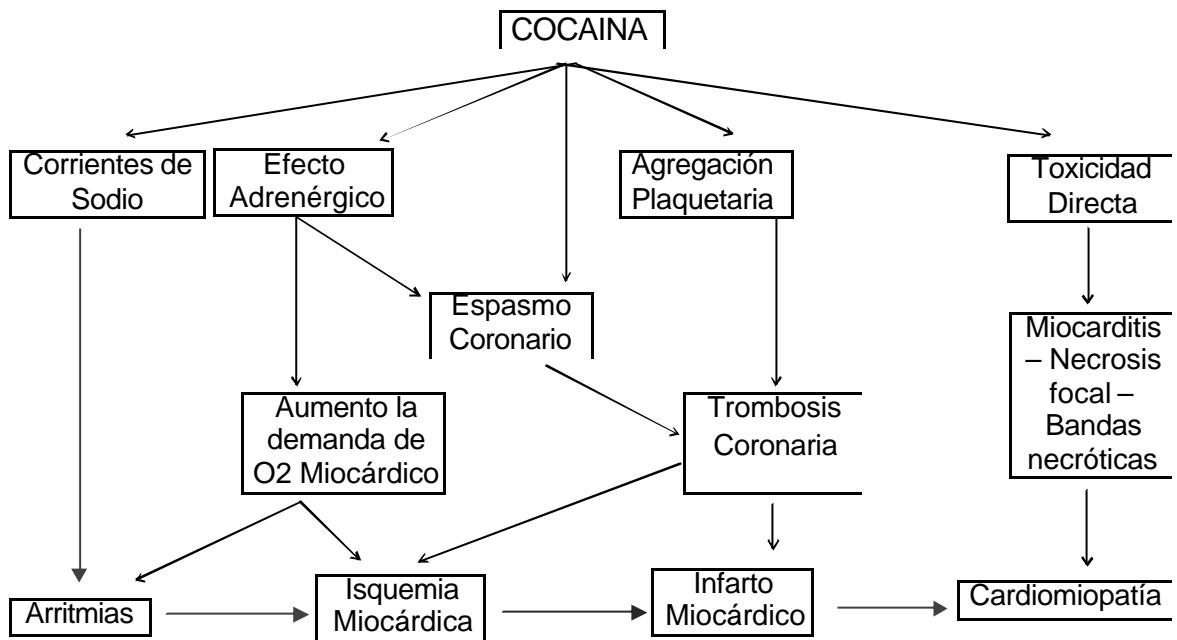
<sup>16</sup> Braunwald. (2013). Tratado de Cardiología, Texto de Medicina Cardiovascular. (9na. Ed). Barcelona, España: Elsevier.

<sup>17</sup> Morgan P, McKenna W. Evaluation and management of the cardiovascular complications of cocaine abuse. 2014. <http://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-the-cardiovascular-complications-of-cocaine>

<sup>18</sup> Xiao Y, Morgan JP. Cocaine blockade of the acetylcholineactivated muscarinic K<sup>+</sup> channel in ferret cardiac myocytes. J Pharmacol Exp Ther 1998; 284: 10-18.

<sup>19</sup> Dackis C, O'Brien CP. Cocaine dependence: the challenge for pharmacotherapy. Curr Opin Psychiatry 2002; 15:261-267.

amplificación de la señal hacia las neuronas receptoras, desencadenando finalmente la euforia inicial que presentan los pacientes cocainómanos.



**Tabla:**Posibles mecanismos de complicaciones.

### 6.3.2. Diagnóstico:

**Sospecha clínica:** En general, el paciente consumidor de cocaína que ingresa a la unidad coronaria por angor suele ser joven y sin grandes factores de riesgos asociados (a excepción del tabaquismo o consumo de alcohol).

La ingesta de consumo de cocaína ú derivados suele ser negado al interrogatorio por lo que la sospecha clínica de consumo debe ser siempre tenida en cuenta por el médico interrogante, pudiendo confirmar o no a través de estudios complementarios. No obstante, se deberán plantear diagnósticos diferenciales al momento del ingreso (neumotórax, osteocondritis, etc.).

### 6.3.3. Presentación Clínica:

- **Angina:**

El dolor torácico asociado al consumo de cocaína se presenta usualmente en pacientes jóvenes, sin factores de riesgo para enfermedad coronaria y es independiente de la historia de abuso de esta sustancia.

Suele acompañarse de ansiedad, disnea, palpitaciones y náuseas. El riesgo del infarto es más alto dentro de la primera hora después del consumo de cocaína y disminuye progresivamente luego de ese período.<sup>20</sup>

- **Vasoconstricción y Vasoespasmo:**

La cocaína induce vasoconstricción de las arterias epicárdicas y las arteriolas. Esta vasoconstricción arterial coronaria se debe principalmente a la estimulación de los receptores coronarios arteriales alfa adrenérgicos, ya que es revertida por fentolamina (un antagonista alfa adrenérgico) y exacerbada por propranolol (un antagonista beta adrenérgico). Además, la cocaína causa un aumento de producción endotelial de endotelina (potente vasoconstrictor) y disminuye la producción de óxido nítrico (potente vasodilatador), lo que también puede ser una causa de vasoconstricción.<sup>21</sup>

- **Trombosis Coronaria:**

La cocaína puede aumentar la agregabilidad plaquetaria y potenciar la producción de tromboxano, promoviendo la formación de trombos. A su vez genera disfunción endotelial favoreciendo la enfermedad ateroesclerótica.

- **Aumento del consumo de Oxígeno Miocárdico:**

Esto es secundario a las acciones simpaticomiméticas de la cocaína que aumentan el inotropismo, la frecuencia cardíaca, la tensión de la pared ventricular izquierda y la presión arterial sistémica. Esta combinación puede generar isquemia en los pacientes con estenosis coronarias significativas (mayor al 70%). Sin embargo, la mayoría de los pacientes no tienen enfermedad coronaria significativa.<sup>2223</sup>

- **Infarto agudo de Miocardio:**

Es la patología cardíaca más común asociada al uso de la cocaína y puede ocurrir con todas las vías de uso. Sin embargo, el infarto agudo de miocárdico es poco frecuente entre los pacientes que presentan síntomas isquémicos inducidos por cocaína. En un estudio de 246 pacientes que se presentaron a un servicio de urgencia con angor asociado a cocaína, el 5,7% tuvieron infarto documentado por

---

<sup>20</sup> Weber J, Validación de un período de observación breve en pacientes con dolor torácico asociado al consumo de cocaína. N Engl J Med 2003; 6: 510-7.

<sup>21</sup> Braunwald. (2013). Tratado de Cardiología, Texto de Medicina Cardiovascular. (9na. Ed). Barcelona, España: El Sevier.

<sup>22</sup> Reeder G, Kennedy L, Overview of the acute management of ST elevation myocardial infarction. 2014 <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-acute-management-of-st-elevation-myocardial-infarction>

<sup>23</sup> Braunwald. (2013). Tratado de Cardiología, Texto de Medicina Cardiovascular. (9na. Ed). Barcelona, España: El Sevier.

Ck-Mb elevado.<sup>24</sup> La mayoría de los pacientes tienen infarto agudo de miocardio en el plazo de tres horas luego de usar cocaína, pero el tiempo post ingesta varía entre 1 minuto a 4 días.<sup>25</sup>

En una serie de 3946 pacientes que habían tenido un infarto agudo de miocardio, aproximadamente el 25% utilizaron cocaína 60 minutos antes del infarto. El riesgo de un infarto después del uso de la cocaína no tiene relación directa con la dosis o a la frecuencia de su uso; la pared anterior del corazón es el sitio más frecuentemente comprometido (77% en una revisión).<sup>26</sup>

#### **6.3.4. Estudios Complementarios:**

- **Electrocardiograma:**

Los electrocardiogramas en pacientes jóvenes (sobre todo aquellos con consumo crónico) muestran hallazgos anormales: hipertrofia ventricular izquierda, cambios inespecíficos de la repolarización, supradesnivel del segmento st de tipo cóncavo (orientando hacia un proceso pericardítico). La sola sospecha del consumo, aún en ausencia de cambios en el electrocardiograma, serán suficientes para justificar la internación.

- **Biomarcadores Cardíacos:**

Ante la sospecha de IAM por cocaína, deben utilizarse marcadores específicos para el daño miocárdico tales como Troponina I ó T.

En contraste, los marcadores como la mioglobina, CK total ó CK-MB pueden elevarse en ausencia del infarto, ya sea por injuria del músculo esquelético, rabdomiolisis o por actividad motora aumentada. Según estudios, los primeros han demostrado ser superiores para el diagnóstico con una especificidad cercana a 94% mientras que los últimos presentan aproximadamente el 74% de especificidad.<sup>27</sup>

- **Ecocardiograma Doppler Color:**

El ecocardiograma es un estudio práctico y de bajo costo que nos permite una rápida interpretación (operador dependiente) de las imágenes observadas, así como también nos ofrece la posibilidad de realizar diagnósticos diferenciales a fines de poder orientar una correcta terapéutica.

---

<sup>24</sup> Hoolander Je y col.: Prospective multicenter evaluation of cocaine associated chest pain. Cocaine Associated Chest Pain Study Group. Acad Emerg Med 1994; 1: 330-339.

<sup>25</sup> Lange RA, Willard Je. The cardiovascular effects of cocaine. Heart Dis Stroke 1993; 2: 136-141.

<sup>26</sup> Minor RL, Brown DD, Winniford MD. Cocaine induced myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. Ann Intern Med 1991; 115: 797-806.

<sup>27</sup> Braunwald E. y col.: ACC/AHA 2002 – Guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 1366-74.

En contexto de un paciente que ingresa por angor; podemos precisar:

- ✓ *Detección precoz de trastornos regionales de la motilidad parietal*
- ✓ *Determinación de áreas en riesgo*
- ✓ *Estratificación de la función sistólica ventricular*
- ✓ *Detección temprana de complicaciones*
- ✓ *Evaluación extensión y expansión del Infarto*

Ante un paciente que presente cambios inespecíficos de la repolarización en el electrocardiograma, su utilidad es fundamental para descartar un proceso pericardítico en fase temprana y evitar la necesidad de realizar un cateterismo diagnóstico ante la duda de interpretación. No obstante ante su ausencia, será el criterio médico el que definirá una conducta a seguir apoyándose en una correcta anamnesis, visualización electrocardiográfica y sospecha clínica.

- **Metabolitos Activos en Orina:**

La cocaína es metabolizada por esterasas hepáticas y por la colinesterasa plasmática, además de ser degradada por hidrólisis no enzimática. Los principales metabolitos son la ecgonina metil ester y la benzoilecgonina, que representan aproximadamente el 80% – 90% de la droga madre; siendo ambos metabolitos inactivos. La norcocaina es un metabolito activo que puede ejercer actividad horas después de la ingestión de cocaína.

La vida media de la cocaína es de 0.5 a 1.5 horas. La excreción urinaria de cocaína como tal es menor a un 2%. Por otro lado, tanto la benzoilecgonina como ecgonina metil ester son también excretadas por vías urinarias pero con vidas medias de 5 a 8 horas y de 3.5 a 6 horas respectivamente.<sup>28</sup>

Debido a su mayor vida media, la benzoilecgonina puede encontrarse en la orina hasta 48 a 72 horas posterior al consumo de cocaína. Por tal motivo, su determinación en orina se utiliza para documentar la exposición reciente a la droga. No obstante, los grandes consumidores de cocaína suelen tener cantidades detectables incluso hasta 10 días posterior al consumo.

Es importante destacar que con frecuencia los pacientes han consumido cocaína en combinación con otras sustancias estimulantes, como por ejemplo alcohol. El producto metabólico resultante es el cocaetileno, el cual puede exacerbar las acciones de la cocaína.

**El estudio de la presencia de metabolitos de cocaína (benzoilecgonina) en muestra aislada de orina, constituye el test diagnóstico cuando se requiere confirmación del consumo de cocaína.**

---

<sup>28</sup>Pérez Baztarrica G y col.: Disección de arterias coronarias asociada con el consumo de cocaína, Revista Argentina de Cardiología; 2008. p. 1-3.

## **7.Tratamiento:**

### **7.1. Tratamiento cardiovascular: breve reseña**

El tratamiento de esta patología es complejo y requiere del seguimiento a largo plazo así como la atención, tanto de la patología de base como su afección cardiovascular; en este caso se hará una breve reseña del abordaje terapéutico cardiológico.

La base del tratamiento es controlar el aumento del doble producto que se produce como consecuencia de la descarga adrenérgica; más aún si el paciente es cardiópata conocido. Su fundamento se basa en disminuir el consumo de oxígeno miocárdico así como también disminuir la incidencia del vasoespasmo.

Las benzodiacepinas deben incluirse en el manejo inicial ya que mejoran los síntomas del sistema nervioso central y los síntomas neuropsiquiátricos logrando sedación; además que disminuyen la tensión arterial y la frecuencia cardíaca.

La nitroglicerina ó el nitroprusiato de sodio están indicados como primera línea de tratamiento dado su efecto en la mejoría del vasoespasmo. Se debe tener en cuenta la presencia o no de enfermedad coronaria, por lo que el nitroprusiato no sería de elección. La nitroglicerina también puede administrarse sublingual.

La fentolamina, antagonista alfa, también es recomendada como fármaco de segunda línea para el tratamiento de la isquemia inducida por cocaína.<sup>29</sup>

Los bloqueadores de los canales de calcio disminuyen la vasoconstricción logrando contrarrestar el efecto vasoespástico; aunque no son considerados fármacos de primera línea.

El ácido acetil salicílico (AAS) es fundamental en el tratamiento, dada la propensión de la cocaína para inducir la formación de trombos a través de la activación de las plaquetas, estimulación de la agregación plaquetaria así como también favorecer la producción de tromboxanos.

### **Reperfusión:**

Los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en presencia de cocaína (por alta sospecha por parte del médico tratante) deben someterse a reperfusión temprana; sin embargo, la fibrinólisis no es el tratamiento de elección debido a la dificultad en la interpretación del electrocardiograma, en donde la repolarización precoz es el principal diagnóstico diferencial. A su vez, se han observado tasas de sangrado intracraneal más frecuentes en estos pacientes.<sup>30</sup>

El diagnóstico angiográfico constituye el estudio de elección para la reperfusión en estos pacientes, dada su baja tasa de complicación intra y post-procedimiento. Además, también permiten aplicar terapéutica intravenosa en casos de, por ejemplo, vasoespasmo sostenido. La utilización de fibrinolíticos será elección primaria en aquellos centros que no cuenten con servicio de hemodinamia.

---

<sup>29</sup>Hollander JE, Carter WC, Hoffman RS. Use of phentolamine for cocaine induced myocardial ischemia. N Engl J Med 1992; 327:361.

<sup>30</sup>Hollander JE. Evaluation and management of the patient who has cocaine-associated chest pain. Cardiol Clin 2006; 24: 103-114.

## **7.2. Fármacos a utilizar: discusión al respecto**

La utilización de fármacos beta bloqueantes es ampliamente discutida dado los efectos que los mismos generan en los pacientes consumidores de cocaína ; esto se debe principalmente a la vasoconstricción arterial coronaria y la hipertensión sistémica (acción alfa adrenérgica) que no es posible bloquear con estos fármacos.

El uso de labetalol y carvedilol también ha sido objeto de discusión ya que si bien ofrecen la capacidad de bloquear el estímulo alfa adrenérgico, esta propiedad está en menor proporción que su bloqueo beta. Sin embargo, en el caso del primero, podría administrarse una hora después del inicio de la nitroglicerina o bloqueantes calcicos.<sup>3132</sup>

En cuanto al tratamiento ambulatorio, luego de la eliminación de cocaína del organismo, su utilización queda a discreción del médico tratante. El seguimiento es fundamental, sobre todo por el riesgo que implica en pacientes con consumo crónico.

En la actualidad, las guías de la American Heart Association (AHA) y la American College of Cardiology (ACC) no recomiendan el uso de beta bloqueadores para el manejo del infarto agudo de miocardio en presencia de cocaína. (Ver Tabla)

Agentes de Primera Línea	Agentes de Segunda Línea	Fármacos que deben Evitarse
Oxígeno Aspirina	Verapamilo Fentolamina	Beta - Bloqueantes
Nitroglicerina	Angiografía primaria y eventual angioplastía	
Benzodiacepinas	Trombolisis si persistencia de síntomas y ECG pese a tratamiento y falta de disponibilidad de hemodinamia	

## **7.3. Tratamiento de la enfermedad de base: resumen**

El tratamiento en estos pacientes consiste en un enfoque multidisciplinario; su finalidad no sólo es tratar las consecuencias multisistémicas derivadas del consumo sino poner a disposición del paciente una contención psicológica, psiquiátrica y sobre todo, familiar.

---

<sup>31</sup>Damodaran S. Cocaine and beta-blockers: The paradigm. Eur J Intern Med 2010; 21: 84-86.

<sup>32</sup>Freeman K. Cocaine, Myocardial infarction, and -blockers: time to rethink the equation? Ann Emerg Med 2008; 51 (2): 130.

Es fundamental la educación respecto de la enfermedad y las consecuencias deletéreas que esta provoca así como también lograr persistencia en el tratamiento farmacológico a largo plazo.

Los “centros granjas” de internación para control de adicciones, tanto públicos como privados, ofrecen la capacidad de internaciones a largo a plazo en donde también se realizan controles médicos a fines de ajustar la medicación farmacológica.

En estos centros se realizan las llamadas terapias cognitivas conductuales, las cuales apuntan a prevenir las recaídas. La hipótesis de esta terapia se basa en que los procesos de aprendizaje desempeñan un papel importante en el desarrollo, la continuación del abuso así como la consecuente adicción a esta sustancia. Este enfoque ayuda a los pacientes a reconocer, evitar y enfrentar el consumo de drogas.

Las terapias cognitivas conductuales establecen objetivos terapeúticos:

- a) Alcanzar la abstinencia de cocaína y sustancias asociadas.
- b) Evitar lugares y personas asociados al consumo, ya que podrían desencadenar el deseo hacia la misma.
- c) Lograr superar la negación de la enfermedad así como admitir las consecuencias de la adicción tanto para la propia persona como para terceros.
- d) Asistir a las sesiones en forma continua para lograr:
  - ✓ Apertura y veracidad en el tratamiento
  - ✓ Discusión abierta a todas las emociones relevantes
  - ✓ Aprendizaje de técnicas para control de emociones positivas y negativas
  - ✓ Restricción inicial de salidas, contactos sociales así como también medios (dinero, tarjetas de créditos, etc.)
  - ✓ Comunicación directa con el núcleo familiar
  - ✓ Duración aproximada del tratamiento

El objetivo principal de todo tratamiento es interrumpir el consumo compulsivo mediante medidas restrictivas y sostén para luego, lograda una abstinencia estable durante varios meses, pasar a prevenir las recaídas a largo plazo. Esto se debe a que los pacientes con cortos períodos de abstinencia se encuentran más predispuestos al consumo debido a que pueden presentar disforia con posterior recuerdo de la euforia inducida por la cocaína.

## **V.MATERIAL Y METODOS**

### **1.Tipo de diseño:**

Este trabajo se estructura en un modelo observacional, exploratorio y prospectivo. Se analizan tanto la bibliografía disponible como la concordancia con los casos que se han presentado y diagnosticado en el Hospital Universitario de la UAI, abarcando datos del servicio de Hemodinamia.

Se revisan sus historias clínicas, motivos de consulta, motivos de internación, medicación habitual, antecedentes, estudios complementarios realizados, intercurrencias intrahospitalarias, tratamiento realizado (hemodinámico, farmacológico), así como también el seguimiento ulterior por consultorios externos de cardiología por parte del autor.

### **2.Universo:**

Pacientes tratados en el servicio de cardiología del Hospital Universitario de la UAI con internación en Unidad Coronaria.

### **3.Muestra:**

La casuística trabajada en este centro de complejidad se compone de 17 pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio en contexto de consumo de cocaína.

A los efectos de evidenciar las características comunes que presentaron estos pacientes, se ofrecerá diferentes cuadros resumen con aquellos datos relevantes y significativos que se relacionen con la población que motiva esta presentación.

### **4.Criterios de inclusión:**

Se incluyen en el presente trabajo pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio asociado a consumo de cocaína, internados en el período entre Diciembre 2012 y Julio 2015 y que han sido motivo de ateneos de discusión o presentación.

### **5.Criterios de exclusión:**

En el presente trabajo no se considera casuística anterior al 2012, pacientes con sospecha de consumo de cocaína sin diagnóstico realizado en nuestro centro dado por la presencia de metabolitos tóxicos en muestra de orina.

### **6.Fuentes e instrumentos:**

Se recurre a las historias clínicas de los pacientes involucrados, a la entrevista con dichos individuos, su seguimiento por consultorios externos, a la bibliografía disponible y a la preparación de las presentaciones en ateneos, tanto hospitalarios

como congresos de cardiología, que se me han encomendado con estos casos en particular.

En el plan y realización del trabajo, la obtención de los resultados fueron facilitados por la observación, estudio, separación y comparación de los diferentes datos o informaciones aportados por cada una de las historias clínicas de los pacientes con infarto agudo de miocardio y consumo de cocaína que cumplieron criterios de internación.

Obtenido todo el material estudiado, los datos que se consideraron más relevantes fueron volcados en un cuadro.

Posteriormente, luego de ser evaluados y analizados, el procesamiento de los mismos fue volcado en tablas y gráficos para la presentación de los resultados obtenidos.

## VI.RESULTADOS:

### 6.1 Resultados obtenidos:

En el Hospital Universitario de la UAI, ubicado en la Ciudad de Buenos Aires, tuvo lugar la realización del presente trabajo, el cual contó con un universo total de 17 pacientes internados con diagnóstico de infarto agudo de miocardio en contexto de consumo de cocaína.

A continuación y como se anticipara en el apartado descriptivo de la muestra, se presenta a modo de resumen un cuadro síntesis con los aspectos más relevantes de las historias clínicas disponibles de estos pacientes, a quienes el diagnóstico de consumo de cocaína se determinó mediante la presencia de metabolitos tóxicos en orina.

Características clínicas y cardiológicas	Paciente 1				Paciente 2				Paciente 3			
<b>Edad</b>	20 a 30	31 a 40	41 a 50		20 a 30	31 a 40	41 a 50		20 a 30	31 a 40	41 a 50	
		X				X			X			
<b>Sexo</b>	Femenino				Masculino				Masculino			
<b>Factores de Riesgo</b>	No Presenta				TBQ				TBQ			
<b>Antecedentes Clínicos</b>	Consumo Cocaína – Marihuana - Alcohol – Intento de Suicidio – IAM Previo				Consumo Cocaína –Alcohol				Consumo Cocaína – Marihuana – Alcohol			
<b>Motivo de Consulta</b>	Palpitaciones				Dolor Precordial				Palpitaciones			
<b>Signos Vitales</b>	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	80/41	190	28	36,2	160/100	105	18	36	160/100	150	18	37,1
<b>ECG Ingreso</b>	Taquicardia Ventricular Monomorfa				Ondas T Negativas V1 a V3				Supradesnivel ST a Inferior			

Características clínicas y cardiológicas	Paciente 4				Paciente 5				Paciente 6			
<b>Edad</b>	20 a 30	31 a 40	41 a 50		20 a 30	31 a 40	41 a 50		20 a 30	31 a 40	41 a 50	
			X			X						X
<b>Sexo</b>	Masculino				Masculino				Masculino			
<b>Factores de Riesgo</b>	TBQ – HTA				No Presenta				TBQ – DLP			
<b>Antecedentes Clínicos</b>	Consumo Cocaína – Marihuana – Alcohol				Consumo Cocaína – Marihuana – Alcohol				Consumo Cocaína – Marihuana – Alcohol			
<b>Motivo de Consulta</b>	Dolor Precordial				Dolor Precordial – Palpitaciones				Dolor Precordial – Palpitaciones			
<b>Signos Vitales</b>	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	145/85	90	16	36	175/95	110	22	35,7	150/80	95	17	36
<b>ECG Ingreso</b>	Supradesnivel ST Lateral				Supradesnivel ST Infero - Postero – Lateral				Supradesnivel ST Inferior			

Características clínicas y cardiológicas	Paciente 7				Paciente 8				Paciente 9			
<b>Edad</b>	20 a 30		31 a 40		41 a 50		20 a 30		31 a 40		41 a 50	
	X								X			X
<b>Sexo</b>	Masculino				Masculino				Masculino			
<b>Factores de Riesgo</b>	TBQ				TBQ – DLP				TBQ – HTA			
<b>Antecedentes Clínicos</b>	Consumo Cocaína – Marihuana – Alcohol				Consumo Cocaína – Alcohol – IAM Previo				Consumo Cocaína – Marihuana – Alcohol			
<b>Motivo de Consulta</b>	Dolor Precordial – Palpitaciones				Dolor Precordial – Palpitaciones				Dolor Precordial – Palpitaciones			
<b>Signos Vitales</b>	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	170/81	100	17	36	180/92	90	15	36,3	140/80	115	12	36,2
<b>ECG Ingreso</b>	Secuela Inferior				Secuela Inferior + BAV Mobitz 1				IAM Indeterminado			

Características clínicas y cardiológicas	Paciente 10				Paciente 11				Paciente 12			
<b>Edad</b>	20 a 30		31 a 40		41 a 50		20 a 30		31 a 40		41 a 50	
				X				X				X
<b>Sexo</b>	Masculino				Masculino				Masculino			
<b>Factores de Riesgo</b>	TBQ – DLP				TBQ				TBQ – HTA			
<b>Antecedentes Clínicos</b>	Consumo Cocaína – Marihuana – Alcohol – IAM Previo				Consumo Cocaína – Alcohol				Consumo Cocaína – Marihuana – Alcohol			
<b>Motivo de Consulta</b>	Dolor Precordial				Dolor Precordial				Dolor Precordial – Palpitaciones			
<b>Signos Vitales</b>	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	170/80	120	16	36	185/90	95	14	35,9	150/85	110	17	36,7
<b>ECG Ingreso</b>	IAM Anterior				IAM Anterior Extenso				Secuela Postero - Lateral			

Características clínicas y cardiológicas	Paciente 13				Paciente 14				Paciente 15			
<b>Edad</b>	20 a 30		31 a 40		41 a 50		20 a 30		31 a 40		41 a 50	
		X						X		X		
<b>Sexo</b>	Masculino				Masculino				Masculino			
<b>Factores de Riesgo</b>	TBQ				TBQ – HTA				TBQ			
<b>Antecedentes Clínicos</b>	Consumo Cocaína – Marihuana – Alcohol				Consumo Cocaína – Alcohol – IAM Previo				Consumo Cocaína – Marihuana – Alcohol			
<b>Motivo de Consulta</b>	Dolor Precordial				Dolor Precordial				Dolor Precordial			
<b>Signos Vitales</b>	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	165/75	100	14	36	160/90	90	14	36,6	145/90	115	16	36,2
<b>ECG Ingreso</b>	IAM Infero – Posterior – Lateral				Secuela Infero – Posterior				Supradesnivel ST Inferior			

Características clínicas y cardiológicas	Paciente 16			Paciente 17				
	20 a 30	31 a 40	41 a 50	20 a 30	31 a 40	41 a 50		
Edad			X			X		
Sexo	<i>Masculino</i>			<i>Masculino</i>				
Factores de Riesgo	<i>TBQ – HTA</i>			<i>HTA – DLP</i>				
Antecedentes Clínicos	<i>Consumo Cocaína – Marihuana - Alcohol</i>			<i>Consumo Cocaína – Alcohol</i>				
Motivo de Consulta	<i>Dolor Precordial</i>			<i>Dolor Precordial</i>				
Signos Vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	155/85	105	12	36,5	180/90	110	14	36
ECG Ingreso	<i>IAM Infero-Posterior</i>			<i>Secuela Antero Apical</i>				

## 6.2 Análisis de los resultados:

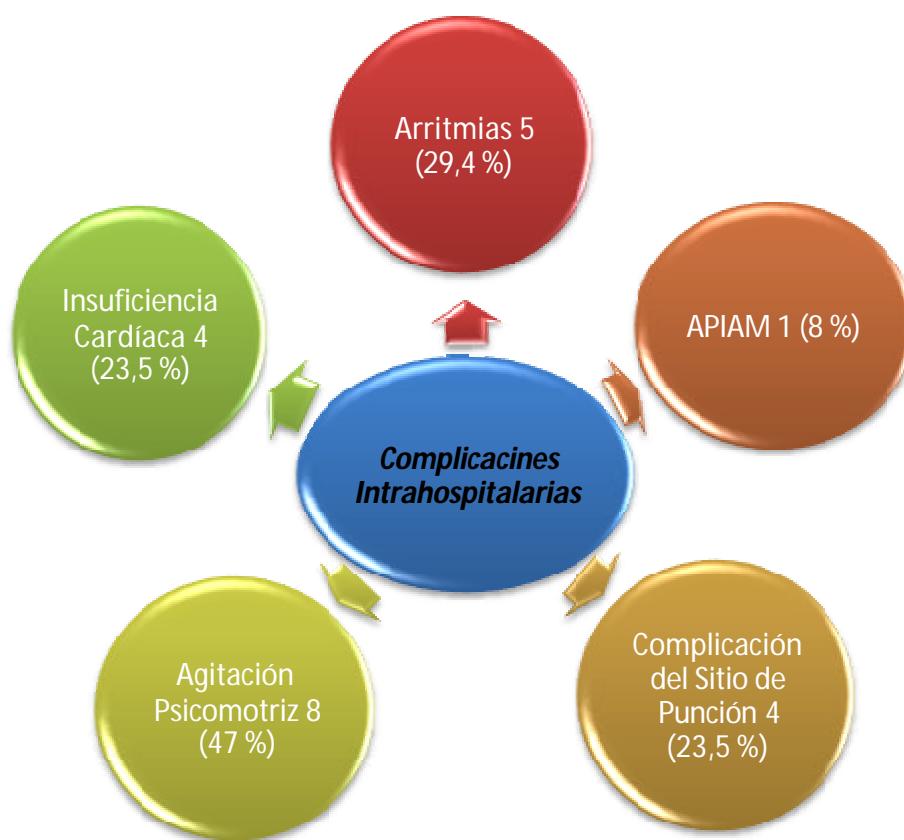
Se han relevado diecisiete historias clínicas documentadas.

Se realizó un análisis detallado de las mismas presentado a continuación, una tabla descriptiva con las principales similitudes que los pacientes presentaron:

<i>IAM y Cocaína: números</i>	<i>Población (17 p)</i>
Sexo (masculino)	15 (88,2%)
Edad promedio (rango)	44 años (28-47)
HTA	6 (35,2%)
DBT	0 (0%)
DLP	4 (23,5%)
TBQ	14 (82,3%)
Consumo de Marihuana	12 (70,5%)
SCA previo	4 (23,52%)

Respecto de la vía de estudio para el síndrome coronario agudo, el cateterismo cardíaco (en concordancia con la bibliografía descripta) fue el método más utilizado en nuestra institución; realizándose angioplastia primaria en el 76,4% de los pacientes. La trombolísis fue utilizada en sólo dos casos debido a la no disponibilidad del servicio de hemodinamia.

En la internación se presentaron las siguientes complicaciones:



- Las arritmias fueron de origen supraventricular, destacándose la Fibrilación Auricular y la Taquicardia Paroxística Supraventricular.
- La Insuficiencia Cardíaca se presentó como complicación del infarto (escala Killip & Kimball B) en aquellos pacientes que ya tenían antecedentes de infarto agudo de miocardio.

- La Agitación Psicomotriz se vinculó al síndrome de abstinencia.
- El hematoma y el pseudoaneurisma fueron las complicaciones más prevalentes del sitio de punción; no se requirió intervención quirúrgica para la segunda.
- La Angina Post Infarto no estuvo vinculable a trombosis intra-stent.

## **VII.DISCUSION**

Si bien la presentación clínica del síndrome coronario agudo ha sido similar en todos los pacientes estudiados, una característica relevante ha sido la edad de presentación, lo que debería hacer sospechar del consumo reciente de cocaína. Coincidentemente con la literatura, las manifestaciones cardíacas y extracardíacas en los casos estudiados han permitido arribar al diagnóstico de consumo por medio de la presencia de metabolitos en orina.

La presentación del síndrome coronario agudo como expresión de consumo no es tenida en cuenta por los médicos tratantes, por lo cual sería prudente pensar que la misma se encuentra subdiagnosticada; no teniendo en cuenta las variantes que suponen el tratamiento terapéutico antes descripto así como el seguimiento multidisciplinario a largo plazo que estos pacientes deberían tener.

A su vez, la interpretación del cuadro clínico como desencadenante del consumo de cocaína debe sospecharse rápidamente a fines de ser tratada a partir del razonamiento del modelo fisiopatológico que produjo la misma (enfermedad coronaria ateroeslerótica, disección espontánea ó vasoespasmo).

En este sentido, los ateneos hospitalarios de discusión han sido de utilidad para lograr coincidencias en cuánto a la necesidad de que el médico interviniente en la presentación de los pacientes con clínica cardiológica, tenga un mayor nivel de sospecha sobre el posible consumo de drogas.

Por este motivo, se debe tener en cuenta los antecedentes del paciente, la clínica de presentación cardiológica, los criterios electrocardiográficos, ecocardiográficos y sobre todo, la alta sospecha de consumo a fines de poder optimizar el tiempo de diagnóstico para instaurar el tratamiento adecuado.

## **VIII.CONCLUSIÓN**

El síndrome coronario agudo en contexto de consumo de cocaína presenta efectos nocivos a corto y largo plazo en el miocardio. Los principales efectos cardiovasculares de la cocaína derivan de una intensa actividad simpática motivada por la inhibición de la recaptación presináptica de norepinefrina en la sinapsis de las neuronas simpáticas, elevando los niveles extracelulares de dopamina, glutamato y betaendorfina en los núcleos de recompensa.

A su vez, la cocaína actúa bloqueando la eliminación de la dopamina de la sinapsis permitiendo una acumulación de la misma, generando a su vez la amplificación de la señal hacia las neuronas receptoras, desencadenando finalmente la euforia inicial que presentan los pacientes cocainómanos.

La descarga simpaticomimética final es, aún en ausencia de enfermedad coronaria previa, la principal responsable de los eventos coronarios dado principalmente por el desbalance oferta – demanda que genera esta situación.

Se debe sospechar de consumo de cocaína en aquellos pacientes jóvenes que ingresen a unidad coronaria por síndrome coronario agudo debiéndose plantear un tratamiento rápido y eficaz. La interpretación del cuadro clínico es crucial para diferenciar entre los tres tipos de modelos fisiopatológicos que pudiese llegar a presentar el paciente: enfermedad coronaria ateroesclerótica, disección espontánea y vasospasmo.

A través de nuestra experiencia hospitalaria se determinó que el 70,5% (12p) tenían enfermedad coronaria ateroesclerótica significativa, el 11,7% (2p) disección coronaria espontánea y el 17,6% (3p) vasospasmo; falleciendo 1 paciente en la internación.

El diagnóstico certero de consumo de cocaína se apoya en la determinación de metabolitos tóxicos de la misma en muestra aislada de orina.

La vía de resolución prevalente ha sido la hemodinámica con angioplastia primaria. Los daños devenidos del infarto agudo de miocardio han sido el deterioro de la función ventricular con fracción de eyección pre-alta promedio del 48%, teniendo como complicación más frecuente la agitación psicomotriz seguida de arritmia e insuficiencia cardíaca. Desde el punto de vista farmacológico, se implementó el tratamiento completo para el paciente coronario siéndose cauteloso en la utilización de bloqueantes beta. Con respecto al seguimiento, el mismo fue multidisciplinario siendo el eje central el núcleo familiar; no obstante se observó una gran deserción a largo plazo.

La presentación a edad temprana y la alta sospecha por parte de los cardiólogos de nuestro servicio, fueron fundamentales para acortar el tiempo diagnóstico, realizar un tratamiento adecuado del cuadro agudo así como la correcta instauración farmacológica a largo plazo.

## **IX.EVOLUCIÓN**

El síndrome coronario agudo por consumo de cocaína debe tener un abordaje multidisciplinario para su tratamiento, sobre todo a largo plazo. Nuestro trabajo se ha centrado también en el seguimiento de los pacientes a través de nuestros consultorios externos de Cardiología.

Todos los pacientes que fueron asistidos en nuestra institución, excepto uno, fueron dados de alta con tratamiento óptimo derivándose además, a centros especializados para el tratamiento de la adicción.

Se ha observado que la presencia del núcleo familiar es fundamental para el soporte psicológico que estos pacientes requieren, más allá de los especialistas en dicha área. Se ha concientizado al paciente en cuanto a los riesgos y consecuencias del consumo crónico de cocaína y sus derivados.

Además de las consultas, se realizó seguimiento telefónico dado que se ha observado una gran deserción en el control ambulatorio.

En la actualidad, sólo un paciente ha dado continuidad al seguimiento multidisciplinario encontrándose el mismo bajo tratamiento farmacológico con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, beta bloqueantes, ácido acetil salicílico, hipolipemiantes y benzodiacepinas; el mismo se encuentra libre de consumo.

La finalidad de este trabajo se ha centrado en la necesidad de concientizar al médico tratante sobre los efectos nocivos que genera el consumo de cocaína, evidenciando la afección cardíaca (principalmente) y extracardíaca, sus diferentes modelos fisiopatológicos, las consecuencias derivadas del consumo así como también la utilización de esquemas farmacológicos. Se ha realizado una exhaustiva lectura de la bibliografía existente, la cual se ha comparado con nuestra experiencia hospitalaria.

Nuestra intención es lograr que esta enfermedad sea tenida en cuenta a fines de poder optimizar los tiempos diagnósticos y lograr un seguimiento del paciente a largo plazo a través de grupos multidisciplinarios con la finalidad de lograr el mejor tratamiento farmacológico y no farmacológico que el paciente pueda recibir.

## **X. BIBLIOGRAFIA**

Dr. Sigmund Freud (1884). Über Coca. Austria: Vergal Von Moritz Perles

Georeferenciamiento y Estadísticas (2014). [base de datos]. Rep. Argentina: Sedronar. Disponible en: <http://www.sedronar.gob.ar/a/263/15588/geo-referenciamiento-y-estadisticas.html>

Pasta Básica de Cocaína. Cuatro décadas de historia, actualidad y desafíos. Oficina de las Naciones Unidas Contra la Droga y el Delito (UNODC); 2013. p. 52-54.

Pedro Prieto J. y Scorza C. (2010). Laboratorio de Biología Celular, Instituto de Investigaciones Biológicas. Pasta Base de Cocaína. Montevideo-Uruguay. Artículo de Divulgación; p. 1-2.

Caballero Martinez L. (2005). Adicción a cocaína: Neurobiología, clínica, diagnóstico y tratamiento. Ministerio de Sanidad y Consumo. Centro de Publicaciones. Madrid p. 24-25.

Morgan P, McKenna W. (2014). Evaluation and management of the cardiovascular complications of cocaine abuse. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-the-cardiovascular-complications-of-cocaine>

Braunwald. (2013). Tratado de Cardiología, Texto de Medicina Cardiovascular. (9na. Ed). Barcelona, España: Elsevier.

Xiao Y, Morgan JP. Cocaine blockade of the acetylcholineactivated muscarinic K<sup>+</sup> channel in ferret cardiac myocytes. J Pharmacol Exp Ther 1998; 284: 10-18.

Dackis C, O'Brien CP. Cocaine dependence: the challenge for pharmacotherapy. Curr Opin Psychiatry 2002;15:261-267.

Gorelick David A, Saxon Andrew J. (2013). Cocaine use disorder in adults: Epidemiology, pharmacology, clinical manifestations, medical consequences, and diagnosis. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/cocaine-use-disorder-in-adults-epidemiology-pharmacology-clinical-manifestation-medical-consequences-and-diagnosis>

Pitts R y Cols, Cocaine induced myocardial ischemia and infarction: pathophysiology, recognition, and management. Prog Cardiovasc Dis 1997; 40: 65-70.

Mittieman M, Mintzer D; Triggering of myocardial infarction by cocaine. Circulation 1999; 99: 2737-41.

Weber J, Validación de un período de observación breve en pacientes con dolor torácico asociado al consumo de cocaína. N Engl J Med 2003; 6: 510-7.

Reeder G, Kennedy L. (2014). Overview of the acute management of ST elevation myocardial infarction. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-acute-management-of-st-elevation-myocardial-infarction>

Pérez Baztarrica G y col.: Disección de arterias coronarias asociada con el consumo de cocaína, Revista Argentina de Cardiología; 2008. p. 1-3.

Kolodgie FD y col.: Cocaine induced increase in the permeability function of human vascular endothelial cell monolayers. Exp Mol Pathol 1999; 66: 109-122.

Satran A, Bart BA, Henry CR; Murad MB, Talukdar S, Satran D, et al. Increased prevalence of coronary artery aneurysms among cocaine users. Circulation 2005; 111: 2424-2429.

Hoolander JE y col.: Prospective multicenter evaluation of cocaine associated chest pain. Cocaine Associated Chest Pain Study Group. Acad Emerg Med 1994; 1: 330-339.

Lange RA, Willard JE. The cardiovascular effects of cocaine. Heart Dis Stroke 1993; 2: 136-141.

Minor RL, Brown DD, Winniford MD. Cocaine induced myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. Ann Intern Med 1991; 115: 797-806.

Rodríguez M, Solari S. Complicaciones cardiovasculares por el uso de cocaína. Rev Chil Cardiol 2007; 26: 459-466.

Felker GM, Thompson RE, Joshua PD y cols.: Underlying causes and long term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. N Engl J Med 2000; 342: 1077-84.

Braunwald E. y col.: ACC/AHA 2002 – Guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 1366-74.

Hollander JE, Carter WC, Hoffman RS. Use of phentolamine for cocaine induced myocardial ischemia. N Engl J Med 1992;327:361.

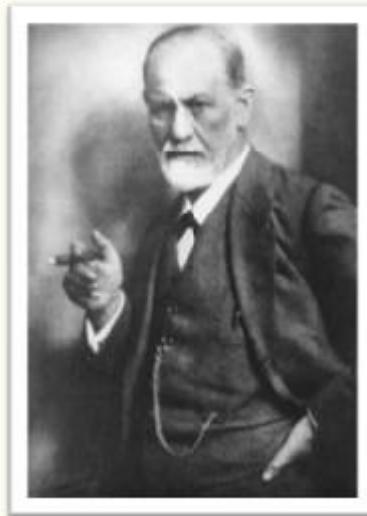
Hollander JE. Evaluation and management of the patient who has cocaine-associated chest pain. Cardiol Clin 2006; 24: 103-114.

Damodaran S. Cocaine and beta-blockers: The paradigm. Eur J Intern Med 2010; 21: 84-86.

Freeman K. Cocaine, Myocardial infarction, and -blockers: time to rethink the equation? Ann Emerg Med 2008; 51 (2): 130.

## XI. ANEXOS

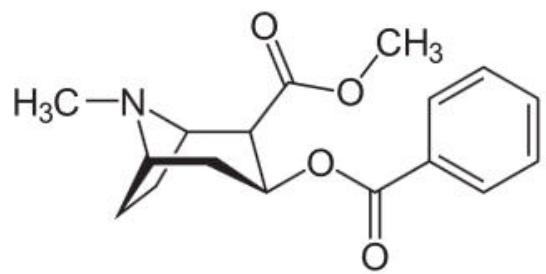
Imágenes a tener en cuenta:



**Figura 1:** Sigmund Freud (1856 – 1939) – Padre del Pensamiento Moderno



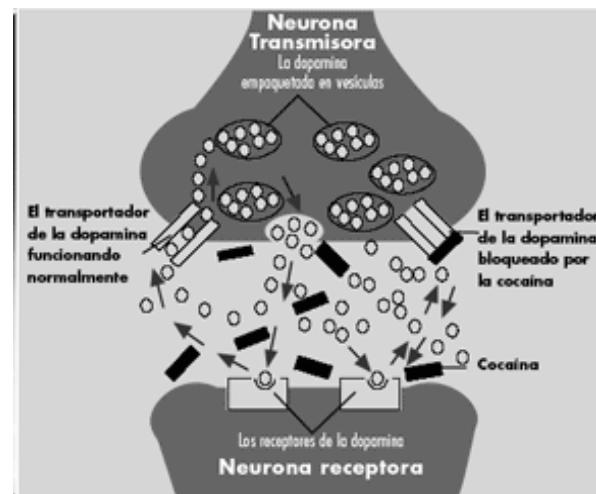
**Figura 2:** Über Coca (Sobre la Coca) - 1884



**Figura 3:** Composición química de la Cocaína



**Figura 4:** Hoja de Cocaína (*Erythroxylum Coca*)

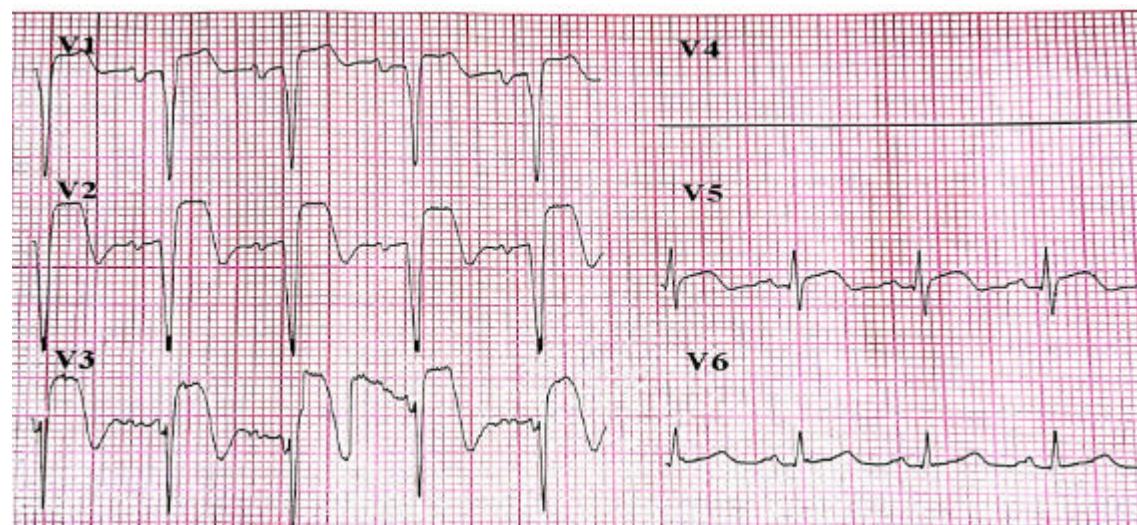
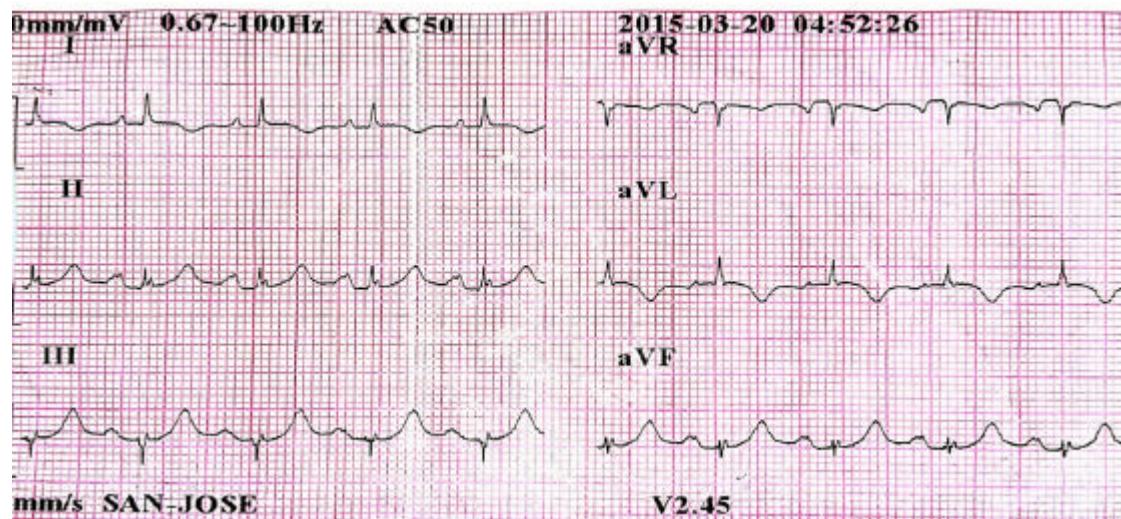


**Figura 5:** Cocaína y Receptores Dopaminérgicos

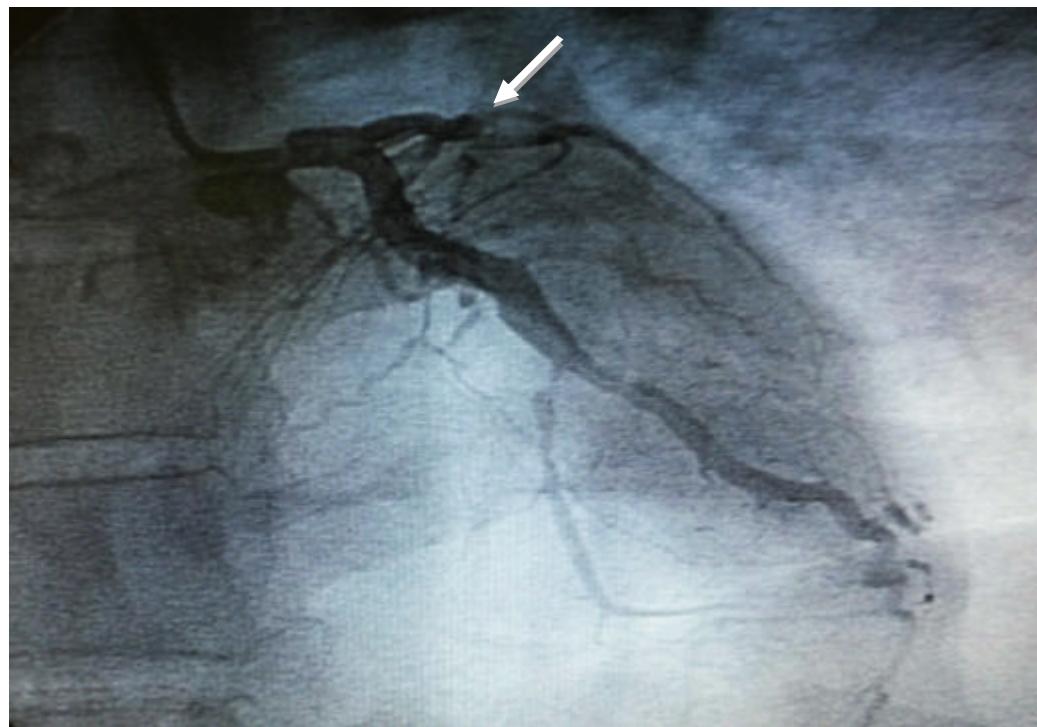
### **Cocaína e Infarto Agudo de Miocardio:**

Los estudios complementarios que se presentan a continuación corresponden a los pacientes diagnosticados y tratados en el Hospital Universitario de la UAI.

**Caso 1:** Paciente de 40 años de edad quién consulta por angor típico de 7hs de evolución, post ingesta de cocaína. Presenta el siguiente electrocardiograma intradolor:

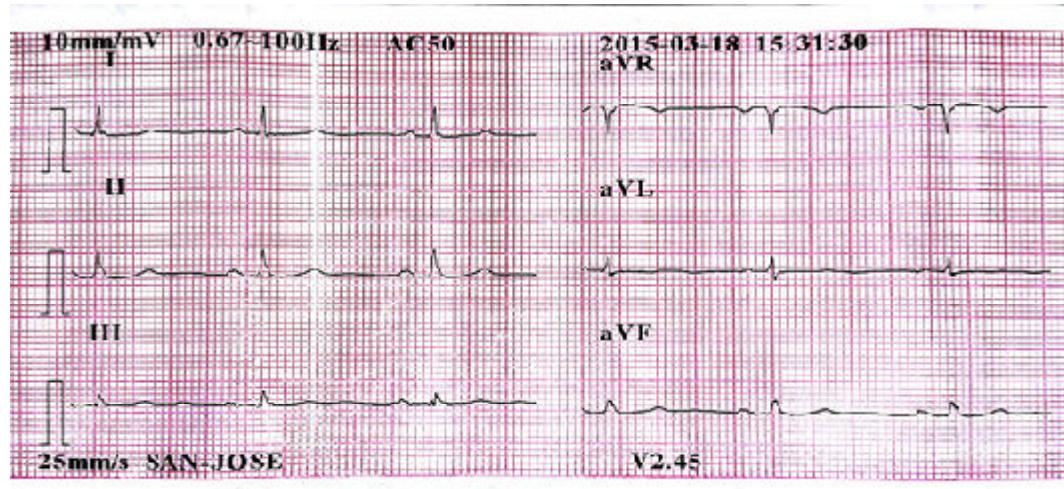


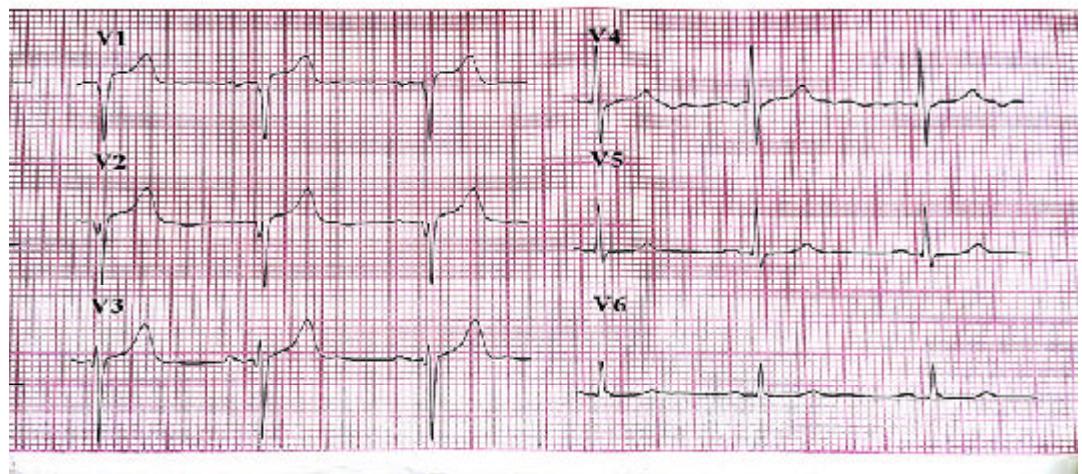
A pesar de encontrarse fuera de ventana y presentar onda "q" en cara anterior, se decide realizar cinecoronariografía de urgencia por persistencia del dolor y supra desnivel del segmento ST en dicha localización.



**CCG:** Se evidencia lesión oclusiva en tercio proximal de la Art. Descendente Anterior; no plausible de revascularización. El paciente desarrolla insuficiencia cardíaca post procedimiento hemodinámico.

**Caso 2:** Paciente 34 años de edad quién consulta por angor post ingesta de cocaína; ingresa con ventana de 8hs.





Se interpreta como IAM antero septal evolucionado KKA. Intercurre con angina post infarto; se realiza cateterismo:

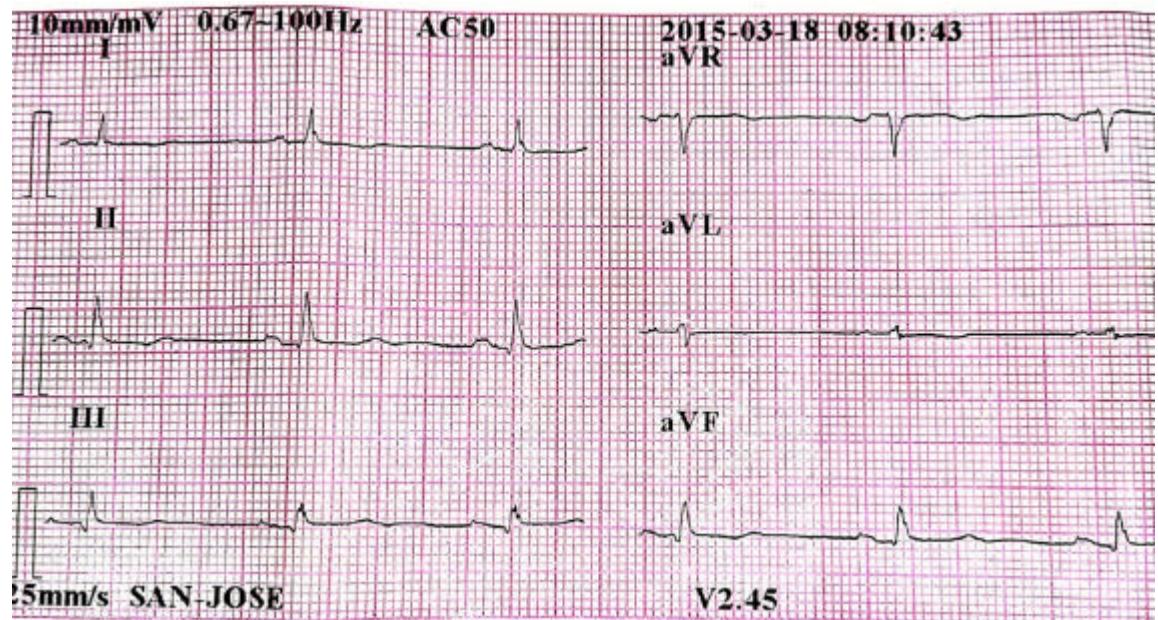


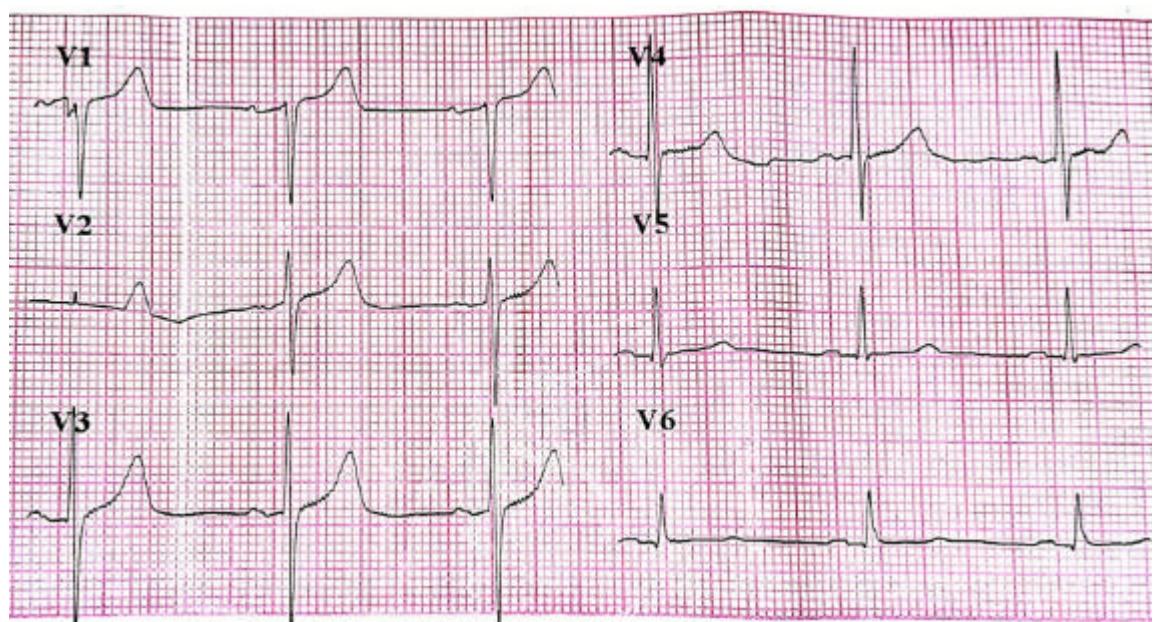
La flecha indica la obstrucción severa en tercio medio dela Art.Descendente Anterior; se realiza angioplastía .



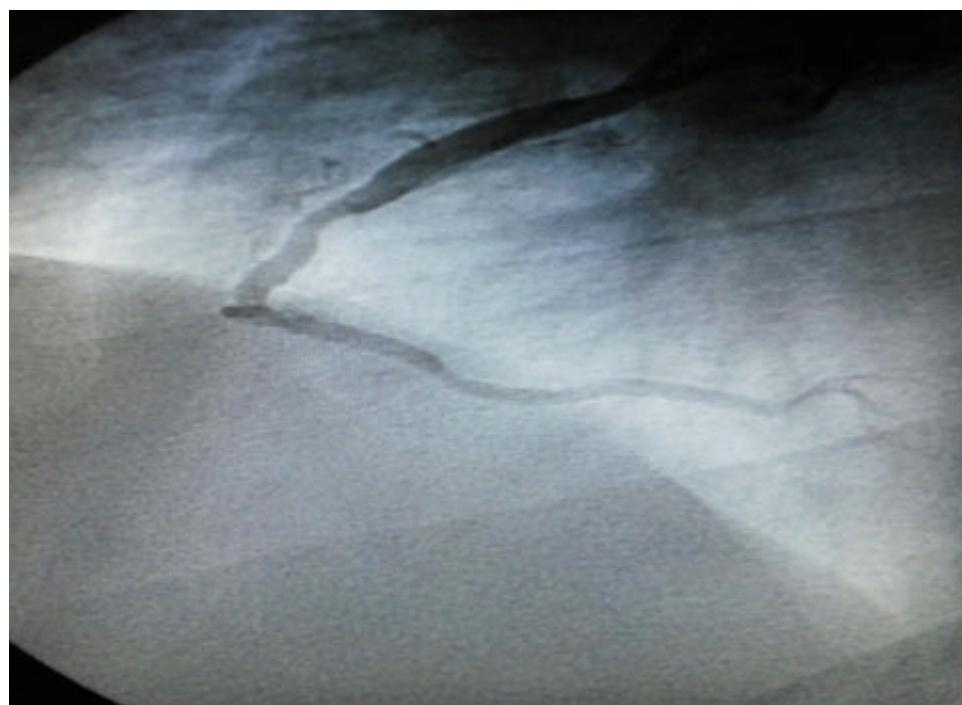
Angioplastía exitosa. En la internación intercurre con síndrome de excitación psicomotriz (vinculable a abstinencia), presentando hematoma del sitio de punción (femoral derecho).

**Caso3:** Paciente de 47 años de edad quién ingresa por angor. Al interrogatorio manifiesta consumo de cocaína horas previas; se realiza electrocardiograma:





Se observa supradesnivel del segmento ST de 1mm en cara inferior. Por persistencia de angor, a pesar del doble producto controlado, se realiza cinecoronariografía:



Se observa Art. Coronaria Derecha de fino calibre; se realiza nitroglicerina intra-coronaria mejorando diámetros. Se interpreta como vaso espasmo post consumo de cocaína.