

CARDIOTOXICIDAD POR COCAÍNA.

Autores: Esmoris Mena, Yudisleidy¹; García González, Yamilet²; González Freyre, Yunior³; Alonso Ramos, Adelaida⁴; García Rosales, Leanne⁵

1. Especialista en Medicina General Integral. Especialista en Toxicología. ORCID 0000-0003-3172-0994
2. Especialista Medicina Interna. MsC Toxicología Clínica. MsC Prevención del uso indebido de drogas. Profesora e Investigadora auxiliar. ORCID: 0000-0001-5730-2585
yagarg510@gmail.com
3. Especialista en Medicina General Integral. Especialista en Toxicología. Profesor Instructor. ORCID: 0000-0003-3387-0494
4. Especialista en Psiquiatría General. Profesor Instructor.
5. Especialista Medicina General Integral Militar. Especialista en Toxicología. MsC Toxicología Clínica. Profesora Instructora. ORCID: 0000-0002-5731-5658

RESUMEN

Introducción: El uso de cocaína se puede asociar a toxicidad aguda o crónica. La consulta más común en los servicios de urgencia de los usuarios de cocaína se refiere al sistema cardiovascular, aunque puede comprometer otros sistemas. Es de destacar que las patologías agudas causadas por la cocaína, tales como el infarto agudo miocardio, no se relacionan ni con las vías de administración de la droga, ni con la frecuencia de su uso, ni con la dosis ingerida.

Objetivos: 1. Caracterizar la toxicodinamia de la cardiotoxicidad por cocaína. 2. Identificar manifestaciones clínicas más frecuentes. 3. Diseñar protocolo de actuación ante cardiotoxicidad por cocaína.

Método: Para la obtención del material se realizaron búsquedas bibliográficas en libros y revistas del área de interés, así como en sitios de Internet, utilizando las palabras claves cocaína y cardiotoxicidad.

Resultados: Se realizó un Protocolo de actuación para la atención de la cardiotoxicidad provocada por el consumo de cocaína, el tratamiento va encaminado a mantener las funciones vitales y tratamiento sintomático.

Conclusiones: 1. El bloqueo de los canales de Sodio, las alteraciones de las catecolaminas y el efecto procoagulante son los elementos de la toxicodinamia que más inciden en la cardiotoxicidad por cocaína. 2. Las manifestaciones más frecuentes son la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial. 3. Se diseñó un protocolo donde la sedación con benzodiazepinas resulta eficaz independientemente del uso de otros medicamentos.

Palabras clave: Cocaína, toxicidad, cardiovascular

INTRODUCCIÓN

El Informe Mundial sobre las Drogas 2021 de UNODC indica que alrededor de 275 millones de personas en todo el mundo utilizaron drogas durante el último año, esto supone un aumento de 226 millones con respecto a 2010. Ese aumento del 22 % se debió en parte a que la población mundial aumentó en un 10 %. ¹

Los sistemas de atención de la salud se enfrentan a una tarea cada vez más ardua, ya que se calcula que unos 36 millones de personas sufrían trastornos por consumo de drogas en 2019, cifra que en 2010 era de 27 millones, según las estimaciones correspondientes a ese año. Esto supone un aumento del 0,6 al 0,7 % de la población mundial. ²

Si bien el número de personas con trastornos por consumo de drogas ha aumentado, la disponibilidad de intervenciones de tratamiento ha seguido siendo baja. Tan solo una de cada ocho personas que sufrían trastornos por consumo de drogas recibieron ayuda profesional en 2019. Las consecuencias de la escasez de esos servicios se acusaron sobre todo en los países más pobres. Esto es así pese a que hay pruebas abrumadoras de que el costo de tratar los trastornos por consumo de drogas es mucho menor que el de dejar sin tratar la drogodependencia. ³

Las principales drogas problemáticas a nivel mundial son los opiáceos (especialmente la heroína) y en segundo lugar la cocaína.

La cocaína (benzoilmetilecgonina, C₁₇H₂₁NO₄) es un alcaloide proveniente de las hojas de la planta *Erythroxylan Coca*. Es uno de los más potentes estimulantes del sistema nervioso central presentes en la naturaleza. Comúnmente es consumida como clorhidrato de cocaína por inhalación nasal o por inyección endovenosa. La pasta base es cocaína no purificada, que se obtiene de las hojas de coca a través de un proceso de maceración y mezcla con solventes, se consume habitualmente mezclada con tabaco o marihuana. ⁴

Por vía inhalatoria, la acción comienza entre 1 y 3 minutos, y el efecto máximo ocurre entre 20 a 30 minutos. Cuando es utilizada por vía endovenosa, su efecto se inicia en segundos, mientras que su máximo se observa a los 3-5 minutos.

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 ecgoninametilester y la benzoilecgonina, que representan aproximadamente el 80-90 % de la droga madre; ambos son metabolitos inactivos. La norcocaina es un metabolito activo presente en cantidades trazas que puede ejercer actividad horas después de la ingesta de cocaína. ⁵

El uso de cocaína se puede asociar a toxicidad aguda o crónica. La consulta más común en los servicios de urgencia de los usuarios de cocaína se refiere al sistema cardiovascular, aunque puede comprometer otros sistemas. Es de destacar que las patologías agudas causadas por la cocaína, tales como el infarto agudo miocardio, no se relacionan ni con las vías de administración de la droga, ni con la frecuencia de su uso, ni con la dosis ingerida. ⁶

Esta complicación ha sido reportada con dosis entre 200 y 2000 miligramos, luego del uso por cualquiera de las vías de administración de la droga y tanto en consumidores habituales como en quienes lo hacen por primera vez. ⁶

El aumento en el consumo de cocaína producido en los últimos años ha dado lugar a un notable incremento en el número de complicaciones cardíacas asociadas a la droga, especialmente en pacientes jóvenes, que no tienen en general otros factores de riesgo asociados. ⁷

El consumo de cocaína está en aumento, así como su impacto en la salud a nivel cardiovascular. No solo implica un aumento en las consultas en la sala de emergencias, sino que también tiene como población diana al adulto joven. Más allá de la instauración del mejor tratamiento posible, el abandono de la adicción es indispensable, así como el concientizar al respecto a los posibles problemas asociados al consumo. ⁸

El consumo de cocaína alcanzó cifras de verdadera epidemia en la década del `80 (1985) cuando casi el 3% de la población de los Estados Unidos eran consumidores actuales de cocaína. Si bien, estos valores luego cayeron a menos del 1% de la población, en los últimos años se ha incrementado el número de nuevos consumidores de esta droga. Este aumento del uso de cocaína se debe a mayor disponibilidad de la droga, la reducción de su costo, la aceptación social de su consumo y a una inadecuada percepción de la sociedad respecto de que el uso recreativo u ocasional de la cocaína, es seguro ⁸.

Al respecto, una encuesta del Department of Health and Human Service reveló que sólo el 50% de los jóvenes pensaban que el uso mensual de la cocaína implicaba un riesgo de daño importante para la salud de los mismos. La cocaína es la droga de abuso que genera el mayor número de visitas a los departamentos de emergencias de los hospitales y constituye la causa más frecuente de muertes que guardan una relación estrecha con las drogas de abuso. ⁹

El término cardiotoxicidad engloba diversas manifestaciones patológicas a nivel cardiovascular secundarias al consumo de cocaína. El compromiso cardíaco crónico por consumo de cocaína incluye miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica, miocarditis, aceleración de la aterosclerosis, endocarditis. Los mecanismos fisiopatológicos por los que la cocaína ejerce su acción tóxica a nivel cardíaco son complejos, numerosos y algunos no claramente establecidos. En síntesis, la cardiotoxicidad de la cocaína tiene aspectos epidemiológicos particulares e involucra complejos mecanismos fisiopatológicos que deben ser considerados y merituados en el momento de la evaluación de esos pacientes para así poder realizar diagnósticos y tratamientos adecuados. ⁹

OBJETIVOS

1. Caracterizar la toxicodinamia de la cardiotoxicidad por cocaína
2. Identificar manifestaciones clínicas más frecuentes
3. Diseñar protocolo de actuación ante cardiotoxicidad por cocaína

MATERIAL Y MÉTODO

Para la obtención del material se realizaron búsquedas bibliográficas en libros y revistas del área de interés, así como en sitios de Internet, utilizando las palabras claves cocaína y cardiotoxicidad.

DESARROLLO

El consumo de cocaína constituye un problema sanitario de relevancia, estando asociado a diversas manifestaciones a nivel cardiovascular.

- Toxicodinamia

Si bien no se conocen la totalidad de los mecanismos por los que la cocaína (benzoil-metil-ergonovina) produce sus efectos, los de mayor trascendencia sobre el sistema cardiovascular son el bloqueo de los canales rápidos de Na, efecto anestésico y antiarrítmico de clase I con efecto estabilizante de membrana, bloqueo de recaptación de catecolaminas en fibras preganglionares simpáticas, estímulo de la liberación de catecolaminas centrales y periféricas. Por último, el efecto procoagulante con el aumento de la agregación plaquetaria y potenciar la producción de tromboxano, .¹⁰

En los últimos años se habla de la influencia del aumento de la liberación de endotelina 1 y el descenso en los niveles de óxido nítrico (NO), con el consiguiente desbalance entre efectos vasodilatadores y vasoconstrictores.¹⁰

En condiciones experimentales se ha podido demostrar que la administración crónica de cocaína produce cambios biomoleculares semejantes a la sobrecarga hemodinámica, como el aumento en la expresión del RNA mensajero del factor natriurético auricular o de la cadena pesada de la alfamiosina, que cambia a betamiosina. La cocaína produce además alteración del automatismo por efecto directo.⁽¹¹⁾

- Manifestaciones Clínicas

En las manifestaciones cardiovasculares por consumo de cocaína encontramos hipertensión arterial, isquemia e infarto agudo del miocardio (IAM), miocarditis, miocardiopatía dilatada, arritmias, endocarditis, hipertrofia ventricular. El riesgo de un IAM aumenta 24 veces en los 60 minutos posteriores al uso de la cocaína. La ocurrencia del IAM después del uso de la cocaína no tiene relación directa con la dosis o a la frecuencia de su uso. La pared anterior es el sitio más frecuente del infarto. El dolor se acompaña a menudo por ansiedad, disnea, palpitaciones, y náuseas.⁽¹¹⁾

En el abordaje del paciente con consumo agudo de cocaína y dolor torácico, en quien se sospecha un Síndrome Coronario Agudo, es importante establecer el tiempo entre el consumo y el evento el cual es generalmente corto, aunque existen reportes de hasta dos semanas luego de la última exposición. Entre las ayudas diagnósticas fundamentales están el electrocardiograma y la troponina I. El electrocardiograma puede ser difícil de interpretar

por trastornos de repolarización temprana en pacientes jóvenes, en este escenario tiene una sensibilidad del 36% y especificidad del 90%, con un valor predictivo positivo del 18% y un valor predictivo negativo del 96% ⁽¹²⁻¹⁵⁾

Entre las arritmias asociadas al consumo de cocaína sobresalen bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, taquicardia supraventricular, bloqueo AV completo, bloqueos de rama, ritmo idioventricular acelerado, asistolia, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular.

De todos los efectos cardiotoxicos, la isquemia con o sin IAM, es el más frecuente, seguido por las arritmias y las miocarditis y miocardiopatías. El resto de las complicaciones cardiovasculares de la cocaína son más raras. Por lo anteriormente expuesto, la posibilidad de abuso de cocaína debe ser tomada en cuenta en aquellos pacientes que se presenten con alguna de las complicaciones descritas y en los que no se evidencia otra probable causa.

- Protocolo de actuación

El tratamiento va encaminado a mantener las funciones vitales y tratamiento sintomático

Mantener vía aérea permeable. Monitoreo cardiovascular. Vigilar diuresis. Mantener Balance Hidromineral. Si se requiere realizar una intubación endotraqueal, no se sugiere utilizar succinilcolina. La enzima colinesterasa plasmática metaboliza tanto la succinilcolina como la cocaína, por tanto, la administración conjunta puede prolongar los efectos de la cocaína. Se aconseja usar un antagonista colinérgico nicotínico, u otros inductores como las benzodiazepinas o propofol.

A todo paciente inconsciente o con signos severos de toxicidad (convulsiones, arritmias, depresión respiratoria) debe medirse los electrolitos, la función renal, saturación de oxígeno y la gasometría arterial.

La mayoría de los efectos cardiovasculares de la cocaína están mediados por el sistema nervioso simpático, por tanto, la sedación con benzodiazepinas, usando las dosis y la vía de administración adecuadas, en general son suficientes para aliviar los mismos. Para el tratamiento sintomático y de las complicaciones se recomienda además de la oxigenoterapia.

- HTA: (Se relacionan los medicamentos por orden de preferencia)

Diazepam (amp 10mg)1-2 ámp IM

Nitroglicerina (amp 5mg/5ml) Por encima de 1mcg/kg/mnto

Nitropusiato de Sodio (amp 20mg). 0.5-8mcg/mnto. Comenzar con dosis bajas hasta disminuir TA.

Nifedipino 10-20mg tabsubl

Verapamilo (Amp 5mg) QRS estrecho 2.5mg EV lento. Puede repetir a los 15 mntos sin pasar de 15mg

Fentolamina 5-20 mg IV c/5-15 mntos

- Arritmias cardiacas

Diazepam (amp 10mg)1-2 ámp IM

Bicarbonato de Sodio (QRS ancho) 1.2-1.8litros/hora

Amiodarona (amp150mg) 1 amp diluido en 10cc dextrosa EV lento. Repetir a la ½ hora sino resuelve. Continuar con 300 mg en frasco Dext5%. No pasar 1200mg 24 hrs

- Cardiopatía Isquémica

Diazepam (amp 10mg)1-2 ámp IM

Nitroglicerina (amp 5mg) 0.1-1 mcg/kg/mnto

ASA 125 mg o ASA 81 mg

Se sugiere evitar el uso de lidocaína y betabloqueadores.⁽¹³⁻¹⁵⁾

CONCLUSIONES

1. El bloqueo de los canales de Sodio, las alteraciones de las catecolaminas y el efecto procoagulante son los elementos de la toxicodinamia que más inciden en la cardiotoxicidad por cocaína
2. Las manifestaciones más frecuentes son la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial.
3. Se diseñó un protocolo donde la sedación con benzodicepinas resulta eficaz independientemente del uso de otros medicamentos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Informe mundial sobre las drogas 2021 de UNODC: Los efectos de la pandemia aumentan los riesgos de las drogas, mientras la juventud subestima los peligros del cannabis. Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. Viena. Junio de 2021. Disponible en: https://www.unodc.org/mexicoandcentralamerica/es/webstories/2020/2021_06_24
2. Informe mundial sobre las drogas. 2021. Folleto 4. Tendencias del mercado de drogas: cocaína, estimulantes de tipo anfetamínico. Viena, 2021. Disponible en: <https://www.dianova.org/es/noticias/informe-mundial-sobre-las-drogas-2021/>

3. Informe mundial sobre las drogas. 2021. Folleto 5. Covid 19 y drogas: Impactos y perspectivas. Viena, 2021. Disponible en: https://www.unodc.org/unodc/en/data-and-analysis/wdr-2021_booklet/5.html
4. David j, Lacardiotoxicidad de la cocaína, cuadernos de medicina forense, Año 2 No 3, pp 17-27. Disponible en: <https://www.csjn.gob.ar>
5. Romero R, Complicaciones cardiológicas del uso de cocaína. Medwave, septiembre 2003.
6. Fuenzallida A, Valdezbenito M, Fajún A. Infarto agudo al miocardio asociado al uso de cocaína: ¿ Una entidad diferente? Rev Chil Cardiol [internet]. 2014 [citado 2022 enero 14]; 33 (2): 123-126. Disponible en: [https:// www.scielo.cl.php?](https://www.scielo.cl.php?)
7. Sotelo melendezja. Alteraciones electrocardiográficas en pacientes usuarios de cocaína (crack), asistentes a tratamiento por primera vez en la Unidad de hospitalización ECATEPEC. Centros de integración juvenil; 2010-2011. Disponible en: [https:// www.biblioteca.cig.gob.mx](https://www.biblioteca.cig.gob.mx)
8. Fundación española del corazón. La cocaína pasa factura al corazón. Disponible en: <https://fundaciondelcorazon.com>
9. Encuesta nacional sobre la salud y el consumo de drogas. Disponible en: <https://nsduhweb.rti.org>
10. Kapitan M, Negrin A, Lujambio M, Zocalo Y, Pan M, Langhain M, et al. El abuso crónico de clorhidrato de pasta base de cocaína asociado al envejecimiento arterial y aumento del riesgo cardiovascular en jóvenes asintomáticos [resumen]. Rev Urug Cardiol 2013;28 Supl1:S37.
11. Egred M, Davis G. Cocaine and the heart. Postgrad Med J 2005;81:568–571.
12. O’Leary ME, Hancox JC. Role of voltage-gated sodium, potassium and calcium channels in the development of cocaine-associated cardiac arrhythmias. Br J Clin Pharmacol. 2010;69(5):427-42. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.2010.03629.x>
13. Ifedili I, Bob-Manuel T, Kadire SR, Heard B, John LA, Zambetti B, Heckle MR, thomas F, Haji S, Khouzam RN, Reed GL, Ibebuogu UN. Cocaine Positivity in ST-Elevation Myocardial Infarction: A True or False Association. Perm J. 2019;23.
14. Phang KW, Wood A. Cocaine use and delayed myocardial ischaemia and/or infarction. BMJ Case Rep. 2014;2014. <https://doi.org/10.1136/bcr-2014-204599>
15. Nicolás Wilches-Rivas, Marie Claire Berrouet-Mejía. Síndrome coronario asociado al consumo de cocaína: serie de casos. Revista Facultad Ciencias de la Salud. Universidad del Cauca. Vol 22 No. 2 / Julio 2020 e-ISSN 2538-9971