



Cardiocore

ISSN: 1889-898X

cardiocore@elsevier.com

Sociedad Andaluza de Cardiología

España

Acosta Martínez, Juan; Romero Rodríguez, Nieves; Martínez Martínez, Ángel
Eventos cardiovasculares asociados a consumo de cocaína. Un estudio retrospectivo

Cardiocore, vol. 46, núm. 1, 2011, pp. 39-40

Sociedad Andaluza de Cardiología

Barcelona, España

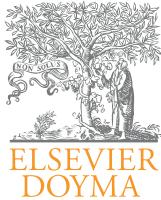
Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=277021993013>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto



Carta al Editor

Eventos cardiovasculares asociados a consumo de cocaína Un estudio retrospectivo

Cocaine-related cardiovascular events. A retrospective study

Sr. Director:

Según los datos del EMCDDA (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction), alrededor del 3,7% de la población adulta europea consume cocaína, cifra que alcanza el 7% en España¹.

El consumo de cocaína, esporádico o habitual, se asocia a toxicidad cardiovascular tanto crónica como aguda y constituye un factor de riesgo a considerar en la valoración de los pacientes cardiológicos.

Con el objetivo de valorar el impacto de este tóxico en nuestro centro, analizamos retrospectivamente los pacientes ingresados por eventos cardiovasculares agudos con consumo reconocido de cocaína en las 24 horas previas a su ingreso. Desde enero del 2003 hasta diciembre del 2008 fueron incluidos un total de 41 casos en 36 pacientes diferentes. El 89% de los eventos ocurrió en varones, con edad media global de $41 \pm 11,4$ años. Los factores de riesgo cardiovascular más frecuentemente asociados fueron el tabaquismo (86%), la hipertensión arterial y la dislipemia (ambas presentes en el 47%). El tiempo medio transcurrido desde el inicio del hábito fue de 13,3 años y el síntoma que más frecuentemente provocó la consulta fue el dolor torácico (35 casos).

En cuanto a los diagnósticos finales asociados, un total de 24 casos (55%) presentaron síndrome coronario agudo (SCA) con ascenso del ST; de ellos 4 fueron sometidos a fibrinólisis y 16 a angioplastia primaria, diagnosticándose finalmente en todos ellos enfermedad aterosclerótica asociada a trombosis y en uno de ellos trombosis aguda de stent previamente implantado. En 16 casos fue preciso el implante de al menos un stent. La fracción de eyección media al alta en estos 24 casos fue del 52,3%, y un total de 22 presentaron trastornos de contractilidad segmentaria.

El resto de ingresos se produjeron por SCA sin elevación de ST (8 casos, 4 de ellos con diagnóstico de enfermedad multivaso), fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida (2 casos), dolor torácico no isquémico (2

casos), arritmias ventriculares malignas (1 caso) e insuficiencia cardiaca descompensada con disfunción sistólica (2 casos).

En el seguimiento medio de la cohorte completa de 5 años no detectamos fallecimientos, y el 11% de los pacientes reconocían haber seguido consumiendo cocaína.

Las repercusiones cardiovasculares del consumo de cocaína están mediadas en parte por la inhibición de la actividad de la catecolamina de noradrenalina. Pero además, la cocaína tiene efectos protrombótico (mediante activación plaquetaria, elevación de la agregabilidad y de la producción de trombos) y efecto proarritmogénico. Estos mecanismos explican la predisposición a eventos cardiovasculares, entre los que destaca la isquemia miocárdica aguda. En el caso concreto del SCA, se han propuesto 3 mecanismos de isquemia inducidos por el consumo: aumento de la demanda de oxígeno, vasoespasmo y disminución en el interior de las arterias coronarias. No existe evidencia de que la enfermedad arterial coronaria sea un predictor independiente para el desarrollo de isquemia tras el consumo de la cocaína. Aunque no está descrita la relación entre la dosis o la frecuencia de consumo de cocaína y la aparición del SCA, se ha observado que en la mayoría de los casos éste ocurre entre los primeros 60 minutos tras el consumo³.

Independientemente de sus efectos coronarios, la cocaína puede deprimir la función sistólica a través de una acción tóxica directa provocando la destrucción de miofibrillas y la aparición de fibrosis intersticial. Igualmente, el efecto decaína-drenérgico provocado por la cocaína puede conducir a cambios en la actividad automática, el aumento de catecolaminas en plasma y cambios en la isquemia y la aparición de mecanismos de reentrada que generan arritmias a fibrosis. Entre los trastornos del ritmo asociados a la cocaína destaca la taquicardia sinusal, aunque también puede provocar distintos trastornos de la conducción auricular y ventricular.

Al igual que los antiarrítmicos de clase I, la cocaína bloquea los canales de sodio, lo que justifica en parte su efecto proarritmogénico, que se potencia mediante la alteración del automatismo, el aumento de catecolaminas en plasma y la isquemia y la aparición de mecanismos de reentrada que generan arritmias a fibrosis. Entre los trastornos del ritmo asociados a la cocaína destaca la taquicardia sinusal, aunque también puede provocar distintos trastornos de la conducción auricular y ventricular.

tricular e interventricular, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular⁴.

A pesar del sesgo de nuestra cohorte, ésta confirma que el consumo de cocaína está detrás de un importante y variado número de eventos cardiovasculares, generalmente coronarios, en población joven y con tabaquismo asociado. Su consumo debería ser sospechado en este contexto y el uso del test de identificación del tóxico en orina debería aumentar en los servicios de urgencias hospitalarios, puesto que su consumo casi nunca es reconocido.

BIBLIOGRAFÍA

1. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA). Cocaine and crack cocaine: a growing public health issue. Issue 2007 No 3. Disponible en: <http://www.emcdda.europa.eu/publications/selected-issues/cocaine>.
2. Maraj S, Figueiredo VM, Morris L. Cocaine and the heart. Clin Cardiol. 2010;33:264–9.
3. Mittleman MA, Mintzer D, Maclure M. Triggering of myocardial infarction by cocaine. Circulation. 1999;99:1040–3.
4. Afonso L, Mohammad T, Thatai D. Crack whips the heart: review of the cardiovascular toxicity of cocaine. Am J Cardiol. 2007;100:1040–3.

Juan Acosta Martínez*, Nieves Romero Rodríguez y Ángel Martínez Martínez

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juan.acostamartinez@yahoo.es (J. Acosta Martínez).

doi:[10.1016/j.carcor.2010.09.003](https://doi.org/10.1016/j.carcor.2010.09.003)

1889-898X/\$ – see front matter

© 2010 SAC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.