



Anales de la Facultad de Medicina

ISSN: 1025-5583

anales@unmsm.edu.pe

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Perú

Razzeto-Ríos, Luis; Razzeto-Rubio, Luis; Valenzuela, Germán
Entidades clínicas cardiovasculares asociadas al consumo de cocaína por vía nasal en una población
peruana
Anales de la Facultad de Medicina, vol. 69, núm. 2, 2008, pp. 84-87
Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Lima, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=37911344003>

- 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

Entidades clínicas cardiovasculares asociadas al consumo de cocaína por vía nasal en una población peruana

Clinical cardiovascular entities associated to nasal cocaine use in a Peruvian population

Luis Razzeto-Ríos ^{1,2}, Luis Razzeto-Rubio ³, Germán Valenzuela ^{1,2}

¹ Médico Cirujano. Servicio de Cardiología, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

² Clínica San Felipe. Lima, Perú.

³ Estudiante de la Facultad de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

Resumen

Objetivos: Conocer la frecuencia de entidades clínicas cardiovasculares asociadas al empleo de cocaína por vía nasal en consumidores peruanos. **Diseño:** Estudio prospectivo, descriptivo, tipo serie de casos. **Lugar:** Hospital Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud, hospital docente, y Clínica San Felipe. **Participantes:** Pacientes atendidos entre los años 1991 y 2006. **Principales medidas de resultados:** Síntomas y entidades clínicas asociadas al consumo de cocaína vía nasal. **Resultados:** En los 63 pacientes evaluados, la mediana de edad fue 35 años, 53 (84%) eran de sexo masculino, 86% afirmó haber ingerido cocaína previamente. Los síntomas aparecieron antes de las 2 horas en 78% de los pacientes y 81% presentó trastornos del electrocardiograma. Los síntomas reportados fueron dolor torácico (59%), palpitations (27%), convulsiones (5%), hipertermia (3%) y cefalea (6%). Las entidades clínicas asociadas fueron: síndromes coronarios agudos (49%), arritmia ventricular (25%), infarto agudo de miocardio (10%), crisis hipertensiva (5%) y muerte súbita (11%). Durante el seguimiento, la reincidencia en el consumo se produjo en 76%, siendo esta predominantemente en los primeros 6 meses (63%). **Conclusiones:** El empleo de cocaína intranasal se asocia a importantes entidades clínicas cardiovasculares, la mayoría de ellas graves. Se aconseja la evaluación de los pacientes en emergencia, incluyendo una anamnesis completa dirigida a la evaluación del consumo de sustancias ilícitas. **Palabras clave:** Corazón; cocaína; síntomas clínicos.

Abstract

Objectives: To determine the frequency of clinical entities associated with inhalation cocaine use in a Peruvian population. **Design:** Prospective, descriptive, series of cases type study. **Setting:** Hospital Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud, teaching hospital, and Clínica San Felipe. **Participants:** Patients attended from 1991 through 2006. **Main outcome measures:** Symptoms and clinical entities associated to nasal cocaine use. **Results:** In 63 patients evaluated, median age was 35 years; 53 (84%) were male, 86% had previously used cocaine. Symptoms appeared before 2 hours lapse in 78%; 81% had abnormal electrocardiograms. Reported symptoms were chest pain (59%), palpitations (27%), convulsive crisis (5%), hypertermia (3%) and headache (6%). Associated clinical entities were acute coronary syndromes (49%), ventricular arrhythmia (25%), myocardial infarction (10%), hypertensive crisis (5%), and death (11%). At follow-up 76% continued using cocaine, frequently during the first six months (63%). **Conclusions:** Cocaine inhalation use was associated to important cardiovascular clinical entities, most of them serious. We recommend complete patients' evaluation in the emergency room, including complete anamnesis focused on illicit substances use.

Key words: Heart; cocaine; symptoms, clinical.

INTRODUCCIÓN

La cocaína (*benzometilecgonina*) es un alcaloide derivado de las hojas del arbusto *Erythroxylum coca*, originario de los montes de América del Sur. En el Perú, la sal hidratada es usada ilegalmente con fines recreacionales, generalmente por inhalación. Esta es preparada disolviendo el alcaloide en ácido clorhídrico, formando una sal soluble en agua, la misma que existe en forma de cristales o gránulos y que se descompone cuando se coloca a una temperatura de 195°C. La base libre es una forma de alcaloide, que es estable a las temperaturas elevadas y hierve a 98°C, pudiendo ser fumada, la cual es más potente y adictiva que la cocaína cristalina y se la conoce comúnmente como *crack*, por el sonido especial que hace al calentarse ⁽¹⁾.

El uso de la coca se remonta al tiempo de los incas, cientos de años atrás. La cocaína ha tenido usos médicos legales bien establecidos, como anestésico local

y vasoconstrictor. Durante los últimos 20 años, su uso ha aumentado dramáticamente, especialmente en los Estados Unidos de Norteamérica, y las reacciones cardiovasculares han comenzado a ser comunicadas. Así, tenemos que 30% de hombres y 20% de las mujeres, entre las edades de 26 y 34 años, en los Estados Unidos de Norteamérica, han usado cocaína alguna vez y 5 millones de norteamericanos la usan regularmente ^(2,3). Durante las últimas décadas, la cocaína ha sido la ilícita usada más frecuentemente entre los pacientes que se presentaron a los Departamentos de Emergencia de los hospitales norteamericanos ^(3,4).

Su uso se ha asociado con complicaciones cardiovasculares, como son angina inestable, arritmias, infarto de miocardio y muerte súbita ⁽⁵⁾. Los principales efectos de la cocaína en el sistema cardiovascular son mediados por la estimulación alfa adrenérgica, sabiendo que el efecto inicial de la cocaína es vagotónico, produciendo

una bradicardia transitoria, seguida por un aumento en los determinantes de demanda de oxígeno miocárdico (frecuencia cardíaca y presión arterial sistémica) ⁽⁶⁾ y por una concomitante disminución en el aporte de oxígeno miocárdico, producido por la vasoconstricción de las arterias coronarias epicárdicas. Asimismo, se ha demostrado que la cocaína produce un aumento en la concentración de dopamina, así como una alteración en la permeabilidad de la membrana celular, afectando el transporte de calcio en la célula del músculo liso vascular y provocando vasoespasmo ⁽⁷⁾. También se ha demostrado que la cocaína produce formación de trombos *in situ*, incremento de la agregación plaquetaria y, con todo ello, aterosclerosis coronaria ^(8,9).

Aunque se ha descrito complicaciones neurológicas, digestivas, renales, obstétricas y endocrinas, por el consumo de cocaína, es sobre todo en el sistema cardiovascular donde son más frecuentes los efectos noci-

vos derivados del consumo de esta droga. Algunas cifras alarmantes son las informadas por la Organización de las Naciones Unidas, que señala que 32% de la cocaína distribuida a nivel mundial proviene del Perú y más de un millón de peruanos han probado cocaína alguna vez.

En el Perú, es muy poco lo que se conoce desde el punto de vista clínico sobre la repercusión de la cocaína a nivel del aparato cardiovascular, a pesar de que su consumo se está convirtiendo en un verdadero problema de salud en nuestra población joven.

El presente trabajo de investigación, evalúa la repercusión del consumo de cocaína sobre el aparato cardiovascular en nuestro país, y sus complicaciones, con el fin de conocer y mejorar el diagnóstico y manejo de la intoxicación con cocaína.

MÉTODOS

El estudio se realizó en pacientes de los Servicios de Cardiología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins y de la Clínica San Felipe, entre febrero de 1991 y marzo de 2006. Al ser un estudio prospectivo, descriptivo, de tipo observacional, en el que se intentaba evaluar los efectos de la intoxicación por cocaína, se incluyó a 63 pacientes que comunicaron el empleo de cocaína por vía nasal y que ingresaron con los diagnósticos de dolor torácico, arritmia, angina inestable o crisis hipertensiva.

A todos los pacientes se les realizó un examen clínico completo, electrocardiograma de 12 derivaciones y controles enzimáticos (creatinfosfoquinasa, creatinfosfoquinasa MB, transaminasas glutámico oxalacético y glutámico pirúvico), de manera seriada. A todos los pacientes que presentaron arritmia se les realizó Holter de 24 horas, con el sistema Hillmed, versión 6,00, y en 3 pacientes con infarto de miocardio se realizó angiografía coronaria.

En 15 pacientes se hizo el análisis de identificación de cocaína en orina.

Los pacientes fueron seguidos por un período de 60 meses, con llamadas telefónicas de alguno de los investigadores cada 6 meses.

El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS, versión 14,00, empleándose pruebas paramétricas o no paramétricas, dependiendo de la distribución de la población o del tipo de variable a analizarse. Para todos los casos, se consideró un nivel de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio, se incluyó 63 pacientes, con una edad comprendida entre 20 y 68 años (mediana 35 años); 53 de ellos (84%) de sexo masculino y 10 (16%) de sexo femenino; 54 (86%) pacientes comunicaron haber consumido cocaína previamente. Los factores de riesgo cardiovasculares informados por los pacientes a su ingreso fueron hipertensión arterial (11%), tabaquismo (79%), dislipidemia (8%) y diabetes mellitus (3%).

La cantidad consumida por paciente fue menor de 1 gramo en 49%, de 1 a 2 gramos en 25%, de 2 a 3 gramos en 21% y mayor a 3 gramos en 5%. Se encontró diferencias en la cantidad de consumo de cocaína consumida, la cual fue mayor en los varones ($p < 0,05$). La frecuencia de consumo fue variable entre 6 y 20 veces semanales, encontrándose que el 32% tuvo un consumo entre 2 y 6 veces mensuales y 68%, en una proporción mayor a ésta, que llegaba inclusive a las 20 veces semanales. Asimismo, los pacientes comunicaron haber consumido adicionalmente algunas otras sustancias, como alcohol en 38%, alcohol y tabaco en 56%; y alcohol, tabaco y marihuana en 6%.

Los síntomas después de la inhalación de cocaína en los pacientes evaluados fueron: dolor torácico (59%), arritmia (27%), convulsiones (5%), hipertermia (3%) y cefalea (6%). El tiempo de inicio de los síntomas después de la inhalación fue menor de 1 hora en 6%, entre 1 a 2 horas, en 71%, y mayor de 2 horas, en 22% de los pacientes.

Las entidades clínicas cardiovasculares relacionadas con la inhalación de cocaína fueron: angina inestable en 49% de pacientes, arritmia ventricular en 25%, infarto de miocardio en 10%, crisis hipertensiva en 5% y muerte súbita en 11% (Figura 1). Desde el punto

de vista electrocardiográfico, se encontraron cambios en 81% de los pacientes, que generalmente eran alteraciones de la repolarización ventricular, con supradesnivel del segmento ST, infradesnivel del mismo o variaciones en la onda T.

En diez años de seguimiento telefónico, con llamadas cada 6 meses, la reincidencia en el consumo de cocaína informada por los pacientes fue 76% y la no reincidencia, 24%. El tiempo más frecuente de reincidencia fue antes de los 6 meses, en 63% de nuestra serie.

DISCUSIÓN

Los efectos producidos por la inhalación de la cocaína en pacientes peruanos fueron similares a los encontrados en otras publicaciones: infarto agudo de miocardio, angina inestable, arritmias cardíacas y muerte (10-12). Notamos una mayor prevalencia de consumo de cocaína en los hombres. Por otro lado, el 65% de la población estudiada fue menor de 40 años. El 48% refirió tener antecedentes de consumo de tabaco, y es conocido que el tabaquismo induce a la vasoconstricción arterial coronaria a través de un mecanismo alfa adrenérgico, similar al que produce la cocaína (13). La mayoría de los consumidores de cocaína era fumador; la combinación de hábitos nocivos tiene un efecto sinérgico en la vasoconstricción coronaria (14).

El 85,7% de la serie comunicó el consumo previo de cocaína. El mayor número de pacientes era dependiente de cocaína, la cual inhalaban entre 6 y 20 veces por semana. El 77,7% del consumo fue dentro de las 2 primeras horas.

El 52% de la serie refirió haber inhalado menos de 1 gramo de cocaína; sin embargo, hubo un paciente que refirió haber ingerido más de 8 gramos. El típico paciente con síndrome coronario agudo que acudió a la emergencia fue un joven fumador de sexo masculino, con historia de uso repetitivo de cocaína, pero con muy pocos factores de riesgo coronario (15).

El síntoma más frecuente, que llevó a los pacientes a la emergencia de la clínica u hospital, fue el dolor torácico (58,7%) y esto puede deberse a que la cocaína induce vasoconstricción, tanto en segmentos arteriales coronarios enfermos, como no enfermos. Sin embargo, el efecto es más pronunciado en segmentos enfermos (16).

El 9,5% de los pacientes padeció de infarto agudo de miocardio, lo cual concuerda con la literatura, puesto que dos estudios prospectivos encontraron una frecuencia

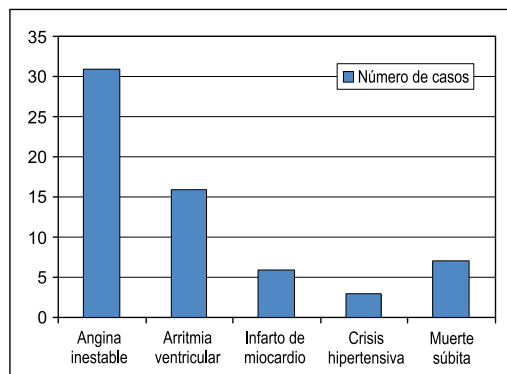


Figura 1. Entidades clínicas asociadas al uso de cocaína por vía nasal.

de infarto agudo de miocardio de aproximadamente 6% ⁽¹⁷⁾. La agregación plaquetaria, inducida por el difosfato de adenosina, se encontró incrementada y las concentraciones del inhibidor del activador del plasminógeno, estuvieron aumentadas por la presencia de cocaína ⁽¹⁸⁾. La formación de trombos ocurre en pacientes con infarto de miocardio asociado, con o sin enfermedad coronaria, pudiendo presentarse también eventos asociados con el espasmo de las arterias epicárdicas.

Los usuarios crónicos de cocaína pueden estar predispuestos a aterosclerosis prematura ^(19,20). La capacidad de la cocaína de promover la aterosclerosis temprana ha sido demostrada en estudios en animales, y la aterosclerosis encontrada aumenta con frecuencia en autopsias de jóvenes usuarios de cocaína. Ni la localización, duración, o calidad de los síntomas son predictores de infarto agudo de miocardio ⁽²¹⁻²³⁾.

Hollander y colaboradores, han postulado algunas características que podrían asociarse a la presencia de enfermedad coronaria en individuos con infarto agudo de miocardio con antecedentes de empleo de cocaína. En su estudio, la prevalencia de enfermedad coronaria evaluada mediante angiografía fue de 67% y se encontró que una mayor edad, un número total de factores de riesgo cardiovascular con énfasis en la presencia de hipertensión arterial e infarto agudo de miocardio, así como una localización anterior del infarto de miocardio y la presencia de bradiarritmias durante el episodio agudo, podrían estar relacionadas con la predicción clínica de la enfermedad ateromatosa de las arterias coronarias ^(24,25).

Asimismo, se ha informado recientemente que el uso de cocaína estaría asociado con un incremento de la trombosis de dispositivos endovasculares, después de las intervenciones coronarias percutáneas. Cabe resaltar que, en esta comunicación, los procedimientos fueron programados, es decir no en el momento agudo, y se encontró que los pacientes consumidores tenían mayores tasas de discontinuación de los fármacos antiplaquetarios prescritos, que, sabemos bien, tienen un rol preponderante en el mantenimiento de los dispositivos endovasculares ⁽²⁶⁾.

La interpretación de los electrocardiogramas de los pacientes con dolor de pecho asociado a cocaína es difícil. El 81% de nuestra serie presentó cambios anormales en el electrocardiograma, los cuales concuerdan con la literatura, que refiere

cambios en 56% a 84% de los pacientes con dolor torácico ⁽²³⁾. Un trabajo nacional, realizado en adictos, consumidores de pasta básica de cocaína, encontró alteraciones electrocardiográficas, tipo repolarización temprana, en 20,9%; sin embargo, éste se realizó evaluando los efectos de un producto químicamente impuro, de preparación artesanal y con características farmacológicas difíciles de precisar, con lo cual los datos obtenidos no son comparables ⁽¹¹⁾.

Un 2,4% de nuestra serie presentó arritmias ventriculares o taquiarritmias complejas, lo cual puede deberse a que la cocaína actúa directamente en la membrana celular, produciendo un efecto anestésico, alterando asimismo la permeabilidad de la membrana y afectando el transporte del calcio ⁽²³⁾. Muchos mecanismos arritmogénicos han sido propuestos, desde la alteración en la automaticidad miocárdica por efecto directo, alteración de la automaticidad por estímulo adrenérgico, inducción de isquemia con disturbios eléctricos y potenciación de circuitos de reentrada.

El 4,8% padeció de crisis hipertensivas; y, el vasoespasmo arterial cerebral, puede causar hemorragias focales cerebrales, condicionando signos neurológicos, tales como las convulsiones, o daño del cerebro por infartos o hemorragias. El infarto medular también ha sido relacionado con el uso de cocaína, así como los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos o isquémicos ⁽²³⁾. El comienzo abrupto de una cefalea global, brevemente después del uso de cocaína, es un síntoma clínico muy importante en el futuro diagnóstico de dicho paciente. Un paciente en nuestra serie llegó a tener 260/145 mmHg de presión arterial, lo cual le produjo una epistaxis masiva, con pérdidas aproximadas de 3 litros de sangre.

Debe enfatizarse que algunos fármacos están proscritos en los pacientes que acuden a emergencia con síndromes coronarios agudos asociados con el consumo de cocaína, en cualesquiera de sus formas. Debe evitarse, en aquellos pacientes que presentan hipotensión arterial, el uso de propanolol, debido a que empeora el vasoespasmo coronario; asimismo, otros, como labetalol y esmolol, que debido a su estimulación alfa empeoran el vasoespasmo coronario y la hipertensión. En este grupo de pacientes, se prefiere el empleo de nitroglicerina, benzodiacepínicos y, como segundo escalón, para la hipertensión arterial, puede emplearse los bloqueadores de los receptores alfa adrenérgicos, como son fentolamina y antagonistas de los canales de calcio, como verapamilo. En caso de infartos,

con elevación del ST, en centros donde esté disponible un laboratorio de hemodinámica las 24 horas del día, se prefiere la angioplastia y no la fibrinólisis, debido a que la segunda tiene una elevada probabilidad de producir sangrado en otros órganos, y empeorar el vasoespasmo coronario.

El 55,6% de nuestros pacientes evaluados reincidió en el uso de la cocaína. Más de la mitad de ellos, dentro de los 6 meses, lo cual se encuentra descrito en la literatura. Se concluye que el consumo de cocaína está asociado al desarrollo de importantes repercusiones clínicas en el aparato cardiovascular, como son angina inestable, infarto de miocardio, arritmia ventricular y muerte súbita. Errores en el diagnóstico condicionan errores en la terapia, con repercusiones clínicas inadecuadas para los pacientes. Por ello, se debe interrogar a los pacientes respecto al consumo de cocaína y tener la sospecha clínica para el empleo de los métodos diagnósticos confirmatorios y el enfoque terapéutico apropiado ⁽²⁷⁾.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pitts W. Cocaine induced myocardial infarction: Pathophysiology, recognition and management. *Prog Cardiovasc Dis.* 1997;40(1):65.
2. National Institute on Drug Abuse. National Household Survey on Drug Abuse: population estimates, 1991. Rockville, Maryland: National Institute on Drug Abuse; 1992.
3. Cregler LL, Mark H. Relation of acute myocardial infarction to cocaine abuse. *Am J Cardiol.* 1985;56:794.
4. Bochclady MS. Cocaine, pathophysiology and clinical toxicity. *Heart Lung.* 1997;26(6):466.
5. Coleman DL. Myocardial ischemia and infarction related to recreational cocaine use. *West J Med.* 1982;136:444.
6. Levis J, Garmel G. Cocaine-associated chest pain. *Emerg Med Clin N Am.* 2005;111:2424-9.
7. Negus BH, Willard JE, Hillis LD, Glamann DB, Landau C, Snyder RW, et al. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction with intravenous verapamil. *Am J Cardiol.* 1994;73:510-3.
8. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW Jr, Willard JE, Popma JJ, Sills MN, et al. Cocaine induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med.* 1989;321:1557-62.
9. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, McBride W, Kim AS, Wells PJ, et al. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med.* 1990;112:897-903.
10. Flores ED, Lange RA, Cigarroa RG, Hillis LD. Effect of cocaine on coronary artery dimensions in atherosclerotic coronary artery disease: enhanced vasoconstriction at sites of significant stenoses. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16:74-9.
11. Pimentel C, Rodríguez M, Pinto J, Carrión M. Uso de pasta básica de cocaína y sus alteraciones

- cardíacas. Estudio de casos y controles. *Rev Per Cardiol.* 2005;31(3):16-175.
12. Williams MJ. Myocardial infarction in young people with normal coronary arteries. *Heart.* 1998;79(2):191.
 13. Winniford MD, Wheelan KR, Kremers MS, Ugolini V, van den Berg E Jr, Niggemann EH, et al. Smoking induced coronary vasoconstriction in patients with atherosclerotic coronary artery disease: evidence for adrenergically mediated alterations in coronary artery tone. *Circulation.* 1986;73:662-7.
 14. Moliterno DJ, Willard JE, Lange RA, Negus BH, Bohrer JD, Glamann DB, et al. Coronary-artery vasoconstriction induced by cocaine, cigarette smoking, or both. *N Engl J Med.* 1994;330:454-9.
 15. Togna G, Tempesto E, Togna AR, Dolci N, Cebo B, Caprino L. Platelet responsiveness and biosynthesis of thromboxane and prostacyclin in response to in vitro cocaine treatment. *Haemostasis.* 1985;15:100-7.
 16. Schnetzer GW. Platelets and thrombogenesis-current concepts. *Am Heart J.* 1972;83:552-64.
 17. Rezkalla SH, Mazza JJ, Kloner RA, Tillema V, Chang SH. The effects of cocaine on human platelets in healthy subjects. *Am J Cardiol.* 1993;72:243-6.
 18. Moliterno DJ, Lange RA, Gerard RD, Willard JE, Lackner C, Hillis LD. Influence of intranasal cocaine on plasma constituents associated with endogenous thrombosis and thrombolysis. *Am J Med.* 1994;96:492-6.
 19. Mittleman RE, Wetli CV. Cocaine and sudden natural death. *J Forensic Sci.* 1987;32:11-9.
 20. Steffel J, Iseli S, Arnet C, Lüscher TF, Tanner FC. Cocaine unbalances endothelial tissue factor and tissue pathway inhibitor expression. *J Mol Cel Cardiology.* 2006;40:746-9.
 21. Nademanee K, Gorelick DA, Josephson MA, Ryan MA, Wilkins JN, Robertson HA, et al. Myocardial ischemia during cocaine withdrawal. *Ann Intern Med.* 1989;111:876-80.
 22. Tokarski G, Paganussi P, Urbanski R, Carden D, Foreback C, Tomlanovich MC. An evaluation of cocaine-induced chest pain. *Ann Emerg Med.* 1990;19:1088-92.
 23. Goldfrank LR, Hoffman RS. The cardiovascular effects of cocaine. *Ann Emerg Med.* 1991;20:165-75.
 24. Hollander JE, Hoffman RS, Hachlerload FP, Brent J, Kulig K, Thode HC and the CAMI Study Group. Predictors of coronary artery disease in patients with cocaine-associated myocardial infarction. *Am J Med.* 1997;102:158-63.
 25. Mouhaffel AH, Madu EC, Satmary WA, Fraker TD Jr. Cardiovascular complications of cocaine. *Chest.* 1995;107:1426-34.
 26. Mc Kee SA, Applegate RJ, Hoyle JR, Sacrinty MT, Kutcher M, Sane DC. Cocaine use in associated with an increased risk of stent thrombosis after percutaneous coronary intervention. *Am J Med.* 2007;154:159-64.
 27. Burillo-Putze G, Nogué-Xarau S, Suárez Peláez J, Dueñas-Laita A. Documento de consenso sobre bloqueadores de los receptores betaadrenérgicos y consumo de cocaína. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(12):1331-5.

Manuscrito recibido el 15 de febrero de 2008 y aceptado para publicación el 14 de abril de 2008.

Correspondencia:
 Dr. Luis Razzeto Ríos
 Clínica San Felipe
 Av. Gregorio Escobedo 650
 Lima 11, Perú
 Correo-e: razzetorubio@terra.com.pe