UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA

HOSPITAL UNIVERSITARIO UAI

SÍNDROME CORONARIO AGUDO ASOCIADO AL CONSUMO DE COCAÍNA. SEGUIMIENTO INTRAHOSPITALARIO Y A LARGO PLAZO.

TUTOR: DR. RICARDO LEVIN

AUTOR: DRA. JULISSA ANDREINA SALTOS ARDILA

TÍTULO A OBTENER: ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

FACULTAD: MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD

2019

Todos tus sueños pueden hacerse realidad si tienes el coraje de perseguirlos.

Walt Disney

AGRADECIMIENTO

Dios, tu amor y tu bondad no tienen fin me permites sonreír ante todos mis logros que son el resultado de tu ayuda, y cuando caigo y me pones a prueba, me levanto y aprendo de mis errores y aunque muchas pruebas fueron difíciles me enseñaste a no darme por vencida y así ser mejor ser humano a lo largo de esta carrera tan hermosa. Gracias mi Dios sin ti nada.

Agradezco a mi madre por tantas noches de desvelo siempre dándome el apoyo y abrazo que necesitaba, a mi padre que sin duda alguna desde el cielo siempre fue mi ángel, mi guía y mi mejor ejemplo a seguir, papito sé que estas muy orgulloso de mi y de este gran logro.

A mi esposo diego mi compañero de vida por estar en las buenas y malas, por caminar de la mano conmigo, por darme fuerzas aun cuando ya no podía más, porque siempre a su lado todo es mejor, a usted mi agradecimiento infinito.

A mi estimado y querido tutor Dr. Ricardo Levin una persona muy sabia, gracias por su valioso tiempo y dedicación para mi proyecto de tesis, por sus enseñanzas y por formar el profesional que soy ahora. Mil gracias.

Y alguien a quien no puedo dejar de mencionar es a mi gran maestro Dr. Rafael Porcile quien se lleva toda mi admiración y respeto, mi agradecimiento infinito por brindarme la oportunidad de ser su alumna, compartir sus grandes conocimientos y enseñarme cardiología y por supuesto el arte de ser un buen profesional lleno de valores, mi gratitud eterna.

Andreina

TABLA DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTO 3
LISTADO DE ABREVIATURAS 6
RESUMEN 7
SUMMARY 8
INTRODUCCIÓN 9
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 11
2. JUSTIFICACIÓN 12
3. OBJETIVOS 13
3.1. OBJETIVO GENERAL 13
3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS 13
4. MARCO TEÓRICO 14
4.1. COCAÍNA 14
4.1.1. HISTORIA DE LA COCAÍNA 15
4.1.2. EPIDEMIOLOGÍA 16
4.1.3. FARMACOLOGÍA 18
4.1.4. MECANISMO DE ACCIÓN 20
4.2. PRINCIPALES SÍNDROMES CARDIOVASCULARES CAUSADOS POR COCAÍNA 27
4.2.1. SÍNDROMES AÓRTICOS AGUDOS 29
4.2.2. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO 29
4.2.3. HIPERTENSIÓN AGUDA Y ESPASMOS CORONARIOS POR EFECTO DE LA COCAÍNA 32
4.2.4. ARRITMIAS CARDÍACAS 33
4.2.5. MUERTE SÚBITA ASOCIADA A LA COCAÍNA 33
4.3. SÍNDROME CORONARIO AGUDO 34
4.3.1. SÍNTOMAS DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO 34
4.3.2. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO 35

4.3.3. TRATAMIENTO 39
5. METODOLOGÍA 43
5.1. TIPO DE ESTUDIO 43
5.1.1. VARIABLES DE ESTUDIO 43
5.1.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN 43
5.1.3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN 43
5.2. INSTRUMENTOS Y MÉTODOS 44
5.3. HIPÓTESIS 44
6. RESULTADOS 45
7. DISCUSIÓN 49
8. CONCLUSIONES 50
BIBLIOGRAFÍA 52
ANEXOS ..... **¡Error! Marcador no definido.**60

LISTADO DE ABREVIATURAS

SCA = síndrome coronario agudo

AHA = Asociación Americana del Corazón

BCC = bloqueadores de los canales de calcio

DTC = dolor torácico asociado con cocaína

PAD = presión arterial diastólica

ECG = electrocardiografía

DE = departamento de emergencias

FC = frecuencia cardíaca

PAM = presión arterial media

MI = infarto de miocardio

NMDA = N-metil-D-aspartato

ICP = intervención coronaria percutánea

PAS = presión arterial sistólica

STEMI = infarto de miocardio con elevación del segmento ST

tPA = Activador tisular del plasminógeno

RESUMEN

Introducción: La cocaína se encuentra entre las drogas recreativas ilícitas más utilizadas en todo el mundo. Debido a que incluso el uso ocasional de cocaína puede estar asociado con toxicidad cardiovascular aguda o crónica, la gran cantidad de individuos expuestos puede presentar secuelas relacionadas con el sistema cardiovascular. Entre los consumidores de cocaína que acuden a los servicios de urgencias, son comunes las afecciones cardiovasculares, especialmente el dolor en el pecho.

Objetivo: Determinar si el consumo de cocaína asociado a un Síndrome Coronario Agudo (SCA- ACC) tiene un impacto en el pronóstico de mortalidad del paciente respecto al SCA sin consumo de cocaína.

Metodología: Estudio ambispectivo, descriptivo y observacional a pacientes menores de 50 años tratados en el servicio de cardiología del Hospital Universitario de la UAI con internación en Unidad Coronaria por Diagnóstico de SCA con consumo de cocaína desde diciembre 2012 a diciembre de 2018.

Resultados: Se comparó las características clínicas y cardiológicas a 39 pacientes con SCA con antecedente de consumo de cocaína y a 39 pacientes con SCA sin antecedente de consumo de cocaína, y se encontró una diferencia significativa del 11,54% en la mortalidad de los pacientes con SCA-ACC, 3 pacientes fallecieron de forma intra-hospitalario y 6 pacientes de forma extra-hospitalario. Todos los pacientes fallecidos siguieron consumiendo cocaína.

*Conclusión***:** El consumo de cocaína asociado a un Síndrome Coronario Agudo tiene un impacto en el pronóstico de mortalidad del paciente con lo que se demuestra la hipótesis planteada en este trabajo.

Palabras claves: Síndrome Coronario Agudo, Cocaína, SCA, mortalidad, factores de riesgo, enfermedades cardiacas.

SUMMARY

Introduction: Cocaine is among the most widely used illicit recreational drugs worldwide. Because the occasional use of cocaine may be associated with acute or chronic cardiovascular toxicity, the large number of individuals may have a sequel related to the cardiovascular system. Among the cocaine users who go to the emergency services, cardiovascular conditions are common, especially chest pain.

Objective: To determine if the consumption of cocaine associated with an Acute Coronary Syndrome (SCA-ACC) has an impact on the prognosis of patient mortality with respect to ACS without cocaine use.

Methodology: Ambispective, descriptive and observational study of patients under 50 years treated in the cardiology service of the University Hospital of the UAI with hospitalization in the Coronary Unit for Diagnosis of ACS with cocaine use from December 2012 to December 2018.

Results: The clinical and cardiological characteristics were compared to 39 patients with ACS with a history of cocaine use and 39 patients with ACS without a history of cocaine use, and a significant difference of 11.54% was found in the mortality of patients with SCA-ACC, 3 patients died intra-hospitally and 6 patients extra-hospitally. All deceased patients continued to use cocaine.

Conclusion: Cocaine consumption associated with an Acute Coronary Syndrome has an impact on the patient's mortality prognosis, which demonstrates the hypothesis proposed in this work.

Keywords: Acute Coronary Syndrome, Cocaine, ACS, mortality, risk factors, heart disease.

INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo se define como un conjunto de síntomas y signos clínicos compatibles con isquemia miocárdica con cambios electrocardiográficos compatibles y una elevación de los marcadores de daño miocárdico. La asociación entre el síndrome coronario agudo (SCA) y el consumo de cocaína fue estudiada por primera vez por Coleman et al.[1] a principios de los años 80 y más tarde por Mittleman et al.[2] en un estudio de casos de mayor tamaño.

La cocaína se encuentra entre las drogas recreativas ilícitas más utilizadas en todo el mundo. Debido a que incluso el uso ocasional de cocaína puede estar asociado con toxicidad cardiovascular aguda o crónica, la gran cantidad de individuos expuestos puede presentar secuelas relacionadas con el sistema cardiovascular. Por lo tanto, el historial cardiovascular debe incluir preguntas sobre el uso de la cocaína, centrándose específicamente en los síntomas asociados con la cardiopatía isquémica.

La cocaína es un potente agente simpaticomimético que no solo evita la recaptación presináptica de noradrenalina y dopamina, sino que también estimula la secreción de catecolaminas. Este aumento en las concentraciones de catecolamina conduce a una estimulación excesiva de los receptores adrenérgicos, que en parte explica el mayor riesgo de Síndrome Coronario Agudo después del consumo de la misma.

Hay un aumento en la frecuencia cardíaca que conduce a un aumento de la demanda de oxígeno del miocardio, así como también a un vasoespasmo coronario que reduce el flujo sanguíneo al miocardio.[3] Además, se ha demostrado que la cocaína causa activación y agregación plaquetaria, [4] aumento de las concentraciones de endotelina [5] y reducen la producción de óxido nítrico,[6] todas de las cuales son aditivas a la vasoconstricción coronaria inducida por la cocaína y pueden empeorar la isquemia miocárdica.

El consumo de cocaína se asocia más frecuentemente con enfermedades cardiovasculares agudas en lugar de crónicas. Entre los consumidores de cocaína que acuden a los servicios de urgencias, son comunes las afecciones cardiovasculares, especialmente el dolor en el pecho.[7] En tales pacientes, se deben considerar los síndromes coronarios agudos (que incluyen isquemia e

infarto de miocardio), disección y rotura aórtica, arritmias, miocarditis y vasculitis.

Este estudio tiene como objetivo evaluar la mortalidad y la evolución hospitalaria de SCA asociado con el consumo de cocaína, determinando las características clínicas cardiológicas más frecuentes y los efectos adversos en el aparato cardiovascular en pacientes menores de 50 años tratados en el servicio de cardiología del Hospital Universitario de la UAI con internación en Unidad Coronaria por Diagnóstico de SCA desde diciembre 2012 a diciembre 2018 que presenten una sospecha de consumo de cocaína.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cocaína tiene efectos profundos en el sistema cardiovascular. Aumenta sustancialmente la fuerza del músculo cardíaco a medida que se contrae, y al mismo tiempo aumenta la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Todos estos factores aumentan en gran medida el trabajo del corazón y, por lo tanto, la demanda de oxígeno y nutrientes.

Pero al mismo tiempo que está causando que el sistema cardiovascular trabaje mucho más, la cocaína simultáneamente limita la cantidad de trabajo que el corazón puede hacer sin dañarse a sí mismo. Lo hace causando la constricción de los capilares, reduciendo así el flujo de sangre al músculo cardíaco. Además, la cocaína promueve la coagulación de la sangre dentro de los vasos sanguíneos, lo que limita el flujo de sangre a los órganos vitales, incluido el corazón.

Varias condiciones cardiovasculares importantes pueden resultar de esta combinación de efectos causados por el consumo de cocaína. El Síndrome Coronario Agudo asociado al consumo de cocaína es 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 o en la unidad de cuidados cardiovasculares con cuadros coronarios (síndrome coronario agudo o IAM) ya instalados.

Además, aunque el conocimiento de que la cocaína es un factor de riesgo para desarrollar Síndrome Coronario Agudo, se evidenció en un estudio realizado en los Estados Unidos, que de 129 pacientes que acudían a un servicio de urgencias con "síndromes de dolor torácico", el consumo o el no uso de la cocaína solo se registró en 18 (13%) historias clínicas.[8] De estos episodios en los que se registró el uso o no uso de la cocaína, solo 9 (50%) fueron registrados por los miembros del equipo del departamento de emergencias, que son las personas con más probabilidades de entrevistar a los pacientes en la primera hora después del consumo de cocaína, cuando el riesgo de SCA es mayor. Sin embargo, es posible que los médicos puedan preguntar sobre el

uso o no uso de la cocaína, pero no registren esta información en las notas clínicas.

Esto hace plantearnos: ¿Serán consumidores de cocaína aquellos pacientes jóvenes que presenten síndromes coronarios y no tengan los factores de riesgos clásicos y se tiene en cuenta el consumo al evaluar el paciente cardiológico? ¿El mecanismo desencadenante de un SCA asociado al consumo de cocaína difiere del SCA en ausencia de consumo de cocaína? ¿Se realiza un adecuado registro de pacientes con SCA sobre su posible consumo de cocaína?

2. JUSTIFICACIÓN

Existen pocos estudios orientados a investigar la relación de consumo de cocaína con el síndrome coronario agudo, por este motivo se considera de relevancia el presente estudio. Se revisará los resultados obtenidos de una muestra confiable de pacientes reportados en el Hospital de la UAI, permitiendo un enfoque académico e investigativo para determinar los principales resultados establecidos en los objetivos, y que se convertirán en un aporte para la mejora del tratamiento de SCA en pacientes consumidores de cocaína.

Además, aunque el personal médico subalterno es consciente de que la cocaína es un factor de riesgo para SCA es menos probable que la pregunten en la práctica clínica habitual o registre su uso en las notas clínicas. Es esencial que a los pacientes que se presentan con sospecha de SCA se les pregunte sobre el uso de cocaína, ya que el manejo de estos pacientes es diferente a los de SCA secundarios a factores de riesgo cardiovascular "clásicos". Por esto motivo este trabajo también evaluará si se tiene un correcto registro de datos o si se deben tomar las medidas correctivas del caso.

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar si el consumo de cocaína asociado a un Síndrome Coronario Agudo (SCA- ACC) tiene un impacto pronóstico en la mortalidad, respecto al SCA sin consumo de cocaína.

3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- ✓ Determinar los antecedentes clínicos más frecuentes en un SCA-ACC.
- ✓ Establecer si los factores de riesgos son diferentes en un SCA-ACC que uno sin consumo de cocaína.
- ✓ Identificar las características electrocardiográficas que presentan los pacientes a su ingreso hospitalario.
- ✓ Indagar si la administración del tratamiento en un SCA-ACC es igual al del SCA no asociado a consumo de cocaína.
- ✓ Identificar si el SCA asociado al consumo de cocaína (SCA-ACC) es igual a uno sin consumo reciente de cocaína

4. MARCO TEÓRICO

4.1. COCAÍNA

La cocaína (químicamente: benzoilmetilecgonina; estructuralmente: 2-β-carbometoxi, 3-β-benzoxitropano) es una droga estimulante poderosamente adictiva. Durante miles de años, en América del Sur se ha masticado e ingerido hojas de coca (Erythroxylon coca), fuente de la cocaína por sus efectos estimulantes. [9]

El químico purificado, clorhidrato de cocaína, se aisló de la planta hace más de 100 años. A principios de la década de 1900, la cocaína purificada era el principal ingrediente activo en muchos tónicos y elixir desarrollados para tratar una amplia variedad de enfermedades e incluso era un ingrediente en las formulaciones iniciales de Coca-Cola. Antes del desarrollo del anestésico local sintético, los cirujanos usaban la cocaína para bloquear el dolor. Sin embargo, la investigación ha demostrado desde entonces que la cocaína es una sustancia poderosamente adictiva que puede alterar la estructura y la función del cerebro si se usa repetidamente.[10]

Como droga callejera, la cocaína se distribuye como un polvo fino, blanco y cristalino, y también se conoce como Coca Cola, C, Nieve, Polvo o Golpe. Los vendedores ambulantes a menudo lo diluyen con sustancias no psicoactivas como la maicena, el talco, la harina o el bicarbonato de sodio para aumentar sus efectos.[11]

Las personas inhalan cocaína en polvo a través de la nariz, o frotándola en las encías. Otros disuelven el polvo y lo inyectan en el torrente sanguíneo, algunas personas inyectan una combinación de cocaína y heroína. Otro método popular de uso es la cocaína que ha sido procesada para hacer un cristal de roca (también llamada "cocaína de base libre"). Esta forma de cocaína se conoce popularmente como “crack”, debido a que hace alusión al sonido crepitante de la roca cuando se calienta. Algunas personas también fuman crack rociándolo sobre la marihuana o el tabaco, y lo fuman como un cigarrillo. La gente que usa cocaína a menudo la ingiere, tomando la droga repetidamente, en poco tiempo, a dosis cada vez más altas, para mantener su nivel alto.[12]

La cocaína se elimina a través de la absorción de tejido y se metaboliza por las esterasas del hígado y plasma en metabolitos activos (por ejemplo, norcocaína) e inactivos que finalmente se excretan en la orina.[13] El inicio y la duración de los efectos de la cocaína dependen de su ruta de uso, por lo que varían sus efectos cardiovasculares y hemodinámicos. En general, las rutas intravenosas e inhaladas, es decir fumadas, tienen un inicio de acción muy rápido (segundos) y una corta duración (30 minutos) en comparación con la absorción por mucosa ya sea oral o nasal.[14] La excreción de cocaína y sus metabolitos no se ve afectada por la ruta de ingestión de la cocaína; la vida media de la cocaína suele ser de 60 a 120 minutos y la de sus metabolitos es de aproximadamente 4 a 7 horas. Sin embargo, estas vidas medias pueden prolongarse considerablemente con la dosificación repetida.[15]

El efecto hemodinámico de la cocaína es dependiente de la dosis; las etapas tempranas de toxicidad inducen la elevación del ritmo cardíaco y la presión arterial (PA) (10% a 25% del valor inicial); las etapas avanzadas muestran aumentos adicionales en la frecuencia cardíaca y la PA, aunque la caída de la PA puede verse como resultado de taquiarritmias sostenidas. En etapas tardías, se encuentra un efecto depresivo significativo, con bradicardia severa y fallo circulatorio. Es importante destacar que, debido a que algunos metabolitos de la cocaína continúan activos, pueden ejercer efectos cardiovasculares similares a los de la droga en sí.[16]

4.1.1. HISTORIA DE LA COCAÍNA

La coca es una planta autóctona de América del Sur con numerosos componentes alcaloides, el más conocido de los cuales es el componente psicoactivo, la cocaína.

El pueblo aymara es una población indígena de las regiones de los Andes y el Altiplano de América del Sur. "Khoka" es una palabra aymara que significa "el árbol". Este es el origen de nuestro uso moderno de "coca".[17] Las plantas de coca cultivadas pertenecen a dos especies distintas del género Erythroxylum (familia Erythroxylaceae): Erythroxylum coca y Erythroxylum novogranatense.[18]

La cocaína es el alcaloide principal que se encuentra en las variedades cultivadas de coca. La cocaína fue aislada por primera vez en 1860 por el Dr. Albert Nieman de las hojas de cocaína cultivada.[19] También es el alcaloide más estudiado y discutido en la literatura científica. Se ha encontrado que la variedad más cultivada de coca contiene aproximadamente 0.6% de cocaína en sus hojas secas.[20] Por otra parte, en América del Sur se encuentra la totalidad de la producción de cocaína de origen vegetal en los países de Bolivia, Colombia y Perú.

Los humanos conocen los efectos estimulantes de la planta de Coca desde que las antiguas culturas sudamericanas masticaban las hojas en las actividades cotidianas y los rituales religiosos. La cocaína apareció por primera vez en la sociedad estadounidense en la década de 1880 como un anestésico quirúrgico, y pronto se convirtió en una droga común para el hogar, así como en un ingrediente de Coca-Cola y en varios tipos de vinos.[21] Más tarde, a mediados de la década de 1980, el crack de cocaína, que se deriva de la cocaína en polvo, se convirtió en una droga de abuso enormemente popular. Hoy en día, las formas sintéticas de cocaína como la novocaína todavía se usan como anestésicos locales para fines quirúrgicos; sin embargo, el uso médico se ha vuelto más esporádico con la introducción de productos farmacéuticos más seguros y mejorados.[22]

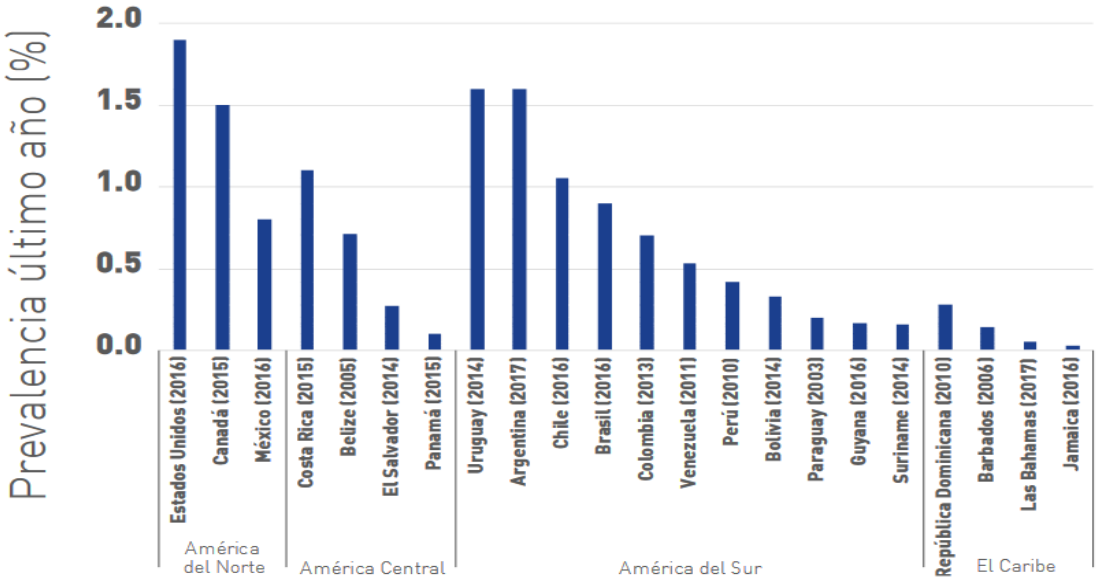
4.1.2. EPIDEMIOLOGÍA

La cocaína es la segunda droga ilícita más utilizada en los Estados Unidos después de la marihuana, su prevalencia anual para el año 2012 era del 0,3% al 0,5% de la población mundial de 15 a 64 años,[23] que corresponde a aproximadamente 18 millones de personas. Las tasas de mortalidad estandarizadas sugieren que la mortalidad es 4-8 veces mayor entre los usuarios de cocaína que entre los pares de edad y género en la población general.[24]

Las estimaciones mundiales de las Naciones Unidas para el año 2017 indican que unos 17 millones de personas de entre 15 y 64 años declararon haber usado cocaína durante el último año, lo cual indica una prevalencia mundial del

0,35%. La cocaína es la cuarta más comúnmente consumida sustancia controlada a nivel global, pero está relativamente concentrado en las Américas, Europa y Oceanía. En las Américas se encuentran 8,5 millones de personas (1,3% de la población) que consumieron cocaína en el último año, representando la mitad de los consumidores a nivel global. Por su parte, en gran parte de América Latina y el Caribe la demanda de tratamiento por problemas debidos al consumo de cocaína se ubica en segundo lugar. [25]

Figura 1: Prevalencia del último año de consumo de cocaína en la población general, por país, ordenado por subregión

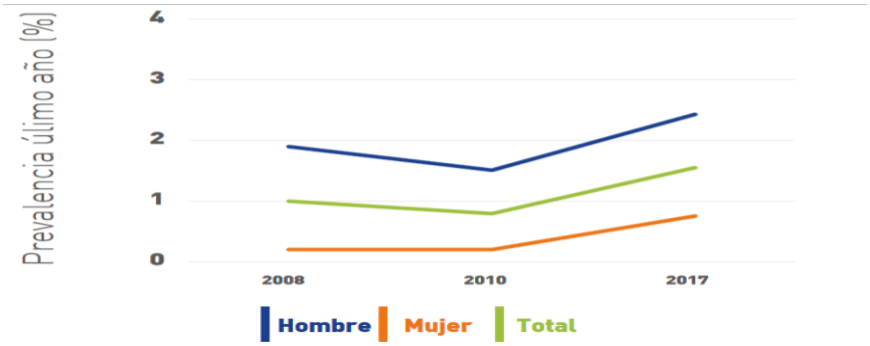


Fuente: Comisión Interamericana para el Control del Abuso de Drogas (CICAD)

En la figura 1 se muestra la prevalencia del último año de consumo de cocaína por país y subregión. Once países, incluidos los cuatro países del Caribe de los que se dispone de información, la mitad de los países de América del Sur y dos países de América Central muestran una prevalencia del último año de menos del 0,5%. Los Estados Unidos tienen el nivel más alto de consumo de cocaína, con una prevalencia del 1,9%, seguido por Argentina y Uruguay (1,6%) y Canadá (1,5%). México, Costa Rica, Belice, Chile, Brasil, Colombia y Venezuela están en un rango intermedio de consumo de cocaína (más de 0,5% a 1,1%). Es importante considerar que la población de referencia para Canadá y Uruguay comienza a los 15 años, lo que podría resultar en mayores tasas de consumo. [27]

En Argentina, se puede observar en la Figura 2 cómo el consumo de cocaína en la población general pasó del 1,0% en 2008 al 1,5% en 2017, de los cuales, al igual que con la marihuana, entre los 18 y 24 años se encuentran las tasas más altas. Se estima que, durante el 2017, 88.687 personas iniciaron el consumo de cocaína, de estas personas, unas 64.861 fueron varones y 23.826 mujeres. Las tendencias por sexo muestran que el consumo de cocaína entre los hombres pasó del 1,9% en 2008 al 2,4% en 2017 y entre las mujeres pasó de menos del 0,2% al 0,7% en el mismo período de tiempo. De las personas que consumieron cocaína alguna vez, la mitad lo hizo antes de los 19 años (tanto los varones como las mujeres) y un cuarto antes de los 16 años. El promedio de inicio de consumo fue cercano a los 20 años en términos generales y levemente inferior en las mujeres que en los varones.[26]

Figura 2: Prevalencia del último año de consumo de cocaína en la población general de Argentina, según el sexo y total, 2008-2017



Fuente: Comisión Interamericana para el Control del Abuso de Drogas (CICAD)

4.1.3. FARMACOLOGÍA

La toxicidad de la cocaína puede involucrar múltiples sistemas de órganos. Aunque la mayoría de los pacientes con toxicidad aguda asociada a la cocaína pueden ser manejados en el departamento de emergencias, algunos requieren hospitalización debido a complicaciones catastróficas. La mayoría de las quejas son cardiopulmonares (56,2%), neurológicas (39,1%) y psiquiátricas (36,8%), aunque a menudo intervienen múltiples sistemas (57,5%).[27]

Una "línea" de cocaína comprada en la calle contiene un estimado de 20 a 50 mg de clorhidrato de cocaína.[28] Los usuarios modernos pueden administrar cocaína a través de varias rutas: insuflación, inyección intravenosa, tabaquismo, ingestión o aplicación de la mucosa. La vida media de la cocaína

es de 0.7 a 1.5 horas.[29] La cocaína se elimina rápidamente del plasma, pero puede detectarse en el cerebro, el líquido ocular y el hígado durante 8 horas después del uso inicial.[30]

La farmacología de la cocaína es compleja con varios sistemas de órganos afectados simultáneamente por la droga. Los sistemas afectados por el consumo agudo y crónico de cocaína incluyen los psicológicos, neurológicos, renales, cardíacos, pulmonares, gastrointestinales, obstétricos y otorrinolaringológicos.[31]

Las concentraciones séricas de cocaína se determinan de la siguiente manera: (1) dosis; (2) vía de administración; (3) unión a proteínas plasmáticas; y (4) tasa de metabolismo.[32] En la siguiente tabla se presenta se presenta un resumen de lo expuesto anteriormente en base a la presentación de la cocaína consumida.

Tabla 1: Farmacología por vía de administración de la cocaína

Presentación	Vía	Tiempo de acción	Pico de efecto máximo	Duración del efecto	Biodisponibilidad (%)
Hoja de coca (mascada)	oral	5-10 mts	mts	dosis dependiente	-
Clorhidrato	oral	10-30 mts	45 mts	60 mts	20-30
	inhalada	2-3 mts	15-30 mts	45-60 mts	20-30
	intravenosa	30-45 seg	10-20 mts	dosis dependiente	100
Pasta de coca	fumada	8-10 seg	5-10 mts	dosis dependiente	6-32
Base	aspirada	5-10 seg	5-10 mts	dosis dependiente	90-100

La mayoría de los efectos farmacológicos de la cocaína son de naturaleza neuroexcitadora, con la resultante agitación, combatividad, hiperactividad y

convulsiones.[33] La cocaína es buscada por sus efectos de euforia, pero también puede causar agitación, ansiedad, pánico y psicosis. Tanto el accidente cerebrovascular hemorrágico como el isquémico son consecuencias conocidas del consumo de cocaína. [34]

Debido a los posibles efectos vasoconstrictores sobre el músculo liso vascular, la cocaína conduce a una disfunción vascular generalizada. Esta vasoconstricción y sus propiedades anestésicas son los mecanismos detrás de los efectos generalizados de la cocaína en los sistemas multiorgánicos. Además de los efectos vasoconstrictores, la cocaína también es un inhibidor del tPA. Este es el mecanismo para acelerar la aterosclerosis en los usuarios.[35]

4.1.4. MECANISMO DE ACCIÓN

Los efectos de la cocaína se derivan de su bloqueo de canales de sodio y su inhibición central y periférica de la recaptación de monoaminas. El bloqueo del canal de sodio es responsable de los efectos anestésicos locales de la cocaína al inhibir la conducción nerviosa.[36] El efecto también es importante en el sistema de conducción miocárdica, donde produce propiedades de estabilización de membrana similares a la quinidina (bloqueo de los canales de sodio) que resultan en un ensanchamiento del QRS y una menor contractilidad.[37] En grandes dosis, el bloqueo de los canales de sodio en los centros medulares produce depresión respiratoria y muerte súbita. El segundo mecanismo de acción de la cocaína (inhibición de la recaptación de monoamina) aumenta las concentraciones de norepinefrina, dopamina, serotonina y neurotransmisores excitadores en el espacio sináptico. Este mecanismo es responsable de muchos de los efectos estimulantes sobre el sistema nervioso simpático.[38]

El aumento en las concentraciones sinápticas y circulantes de catecolaminas estimula las terminales nerviosas adrenérgicas, lo que resulta en un aumento de la actividad simpática. Típicamente, la estimulación del sistema nervioso simpático se manifiesta como hipertensión, taquicardia, diaforesis, midriasis e hipertermia. Los efectos presores están mediados por la noradrenalina de origen neural simpático, mientras que la taquicardia es secundaria a la epinefrina derivada de la médula suprarrenal.[39] Otros efectos de la cocaína son

secundarios a la inhibición de la recaptación de sudopamina. Los antagonistas de la dopamina D1/D5 atenúan los efectos eufóricos de la cocaína.[40]

Figura 3: Efectos de la cocaína



La administración de cocaína directamente en los centros motores produce un aumento en el movimiento que se revierte mediante la administración conjunta de antagonistas de la dopamina.[41] Inquietud, agitación y convulsiones pueden ocurrir por la estimulación del centro motor después de la administración de cocaína. El consumo crónico de cocaína también agota la dopamina de los centros de recompensa en el cerebro. Se cree que este mecanismo es la base de su refuerzo y propiedades adictivas.[42]

Los efectos serotoninérgicos de la cocaína no están claros. La serotonina modula ciertos procesos biológicos, como el estado de ánimo, la personalidad, la regulación de la temperatura, el apetito, la función motora, la actividad sexual, inducción del sueño, alucinaciones, y vasoespasmo. Todos estos procesos pueden verse afectados durante el abuso y la abstinencia crónica de cocaína.[43]

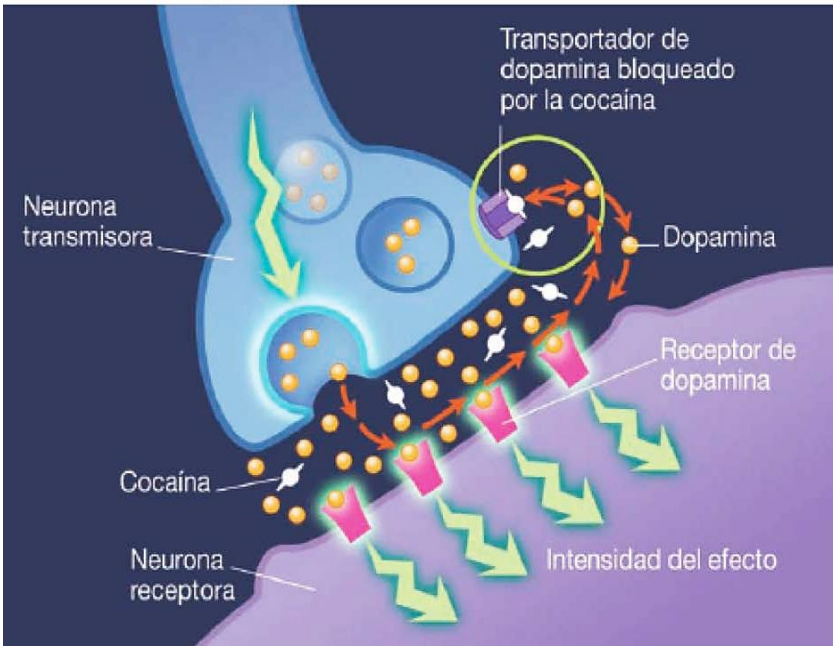
Un efecto directo adicional de la cocaína sobre el endotelio vascular provoca la liberación de endotelina-1, un potente endoscópico. Por último, la cocaína induce una eritrocitosis transitoria, restringiendo aún más el flujo sanguíneo. Como resultado, la trombosis intravascular después del consumo de cocaína

ocurre en una variedad de lechos vasculares, tanto en vasos enfermos como no enfermos.[44]

4.1.4.1. EFECTOS SISTÉMICOS, NEUROPSICOLÓGICOS Y PSIQUIATRICOS

El consumo de cocaína puede provocar efectos tóxicos graves y la muerte en parte debido a la hipertermia. Incluso dosis relativamente bajas de cocaína pueden elevar la temperatura central y obstaculizar la reserva cardíaca. La temperatura más alta se asocia con un aumento significativo de la mortalidad por sobredosis de cocaína.[45]

Figura 4: Patogenia de la hipertermia



Fuente: National Institute On Drug Abuse

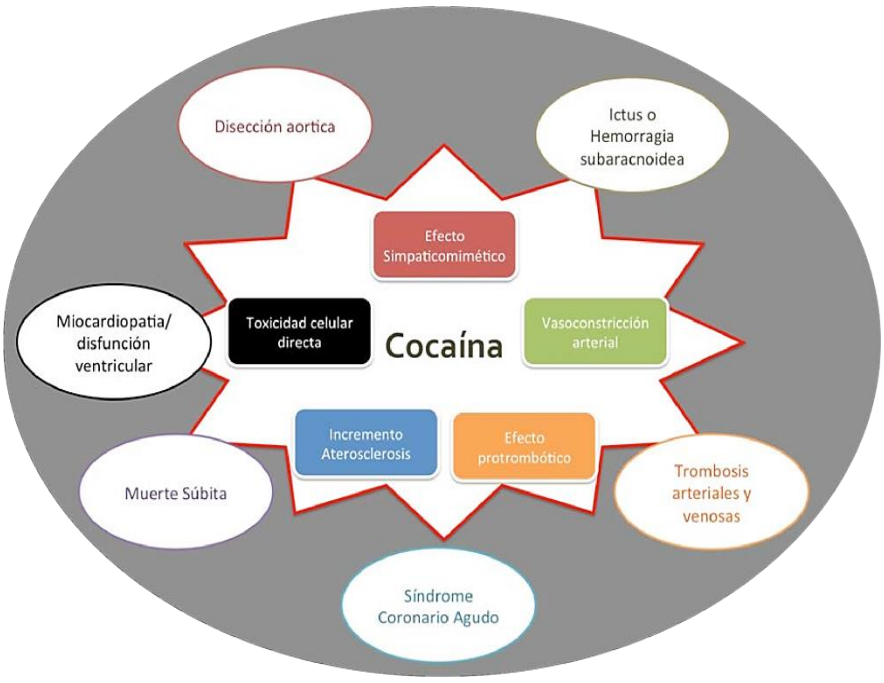
La cocaína causa hipertermia de varias maneras: aumenta la agitación psicomotora, lo que resulta en una mayor producción de calor. Como vasoconstrictor de la vasculatura periférica, la cocaína deteriora la disipación de calor. Además, debido a que los centros termorreguladores en el hipotálamo están modulados con dopamina, la cocaína tiene efectos directos sobre el control de la temperatura.[46] Varios informes de casos describen hipertermia fatal sin agitación severa o rabdomiólisis en usuarios de cocaína. Este modelo

de hipertermia como causa principal de mortalidad aguda por cocaína está bien establecido en perros intoxicados con cocaína. Cuando la temperatura ambiente aumentó de -5°C a 5°C en este estudio en animales, la tasa de supervivencia disminuyó del 100% al 57%. De todas las anomalías de los signos vitales, la hipertermia parece correlacionarse más con la fatalidad.[47]

4.1.4.2. EFECTOS SISTEMAS CARDIOVASCULAR

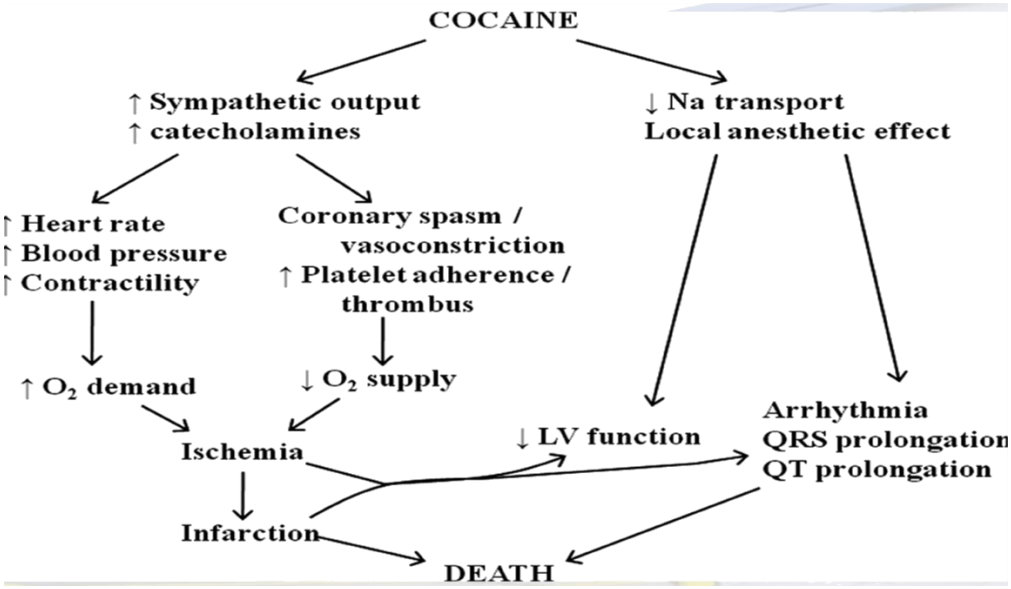
En los humanos, la cocaína causa un aumento agudo de la frecuencia cardíaca (FC), la presión arterial sistólica (PAS), la presión arterial diastólica (PAD) y la presión arterial media (PAM), aunque en algunos estudios este efecto ha sido mínimo.[48] El aumento es inicialmente dependiente de la dosis,[49] seguido de una taquifilaxia aguda en la que la FC y la presión sanguínea aumentan, incluso con cantidades cada vez mayores de cocaína y concentraciones crecientes de cocaína en suero.[50] La figura 5 muestra de forma esquemática los principales efectos de la cocaína sobre el sistema cardiovascular.

Figura 5: Principales síndromes clínicos y sus respectivos mecanismos causales de la cocaína sobre el sistema cardiovascular.



Los estudios[51] en animales han demostrado que la cocaína disminuye la recaptación de noradrenalina y dopamina, aumentando así su concentración plasmática y causando un aumento de la estimulación simpática, pero un estudio en humanos cuestiona esto. En 2002, Tuncel et al[52] compararon la infusión intracaquial de cocaína, que elimina la respuesta sistémica de receptor baróforo, con la cocaína intranasal. La cocaína intrarabial causó el aumento esperado en la concentración de noradrenalina, aumentó la resistencia vascular del antebrazo y disminuyó el flujo sanguíneo del antebrazo, sin ningún efecto sobre la PAM. Sin embargo, con la administración intranasal ocurre lo contrario, con disminuciones posteriores en la resistencia vascular del antebrazo y aumento del flujo sanguíneo del antebrazo y MAP. En estos pacientes, la actividad del nervio simpático mostró una disminución media ± DE de 72% ± 7% (P <.01), probablemente una respuesta a una PAM elevada, mientras que las concentraciones de noradrenalina se mantuvieron sin cambios en comparación con los niveles de precocaína. Ese estudio demostró que la administración intranasal de cocaína, si bien causa un aumento en la PAM, en realidad no produce cambios en la concentración de noradrenalina y una disminución en la resistencia vascular debido a la respuesta del barorreceptor.

Figura 6:



4.1.4.3. VASOCONSTRICCIÓN ARTERIAL

Se ha demostrado que la cocaína tiene un efecto directo sobre la vasoconstricción coronaria. Varios estudios han examinado las arterias coronarias después de la administración de cocaína y han demostrado una disminución en el diámetro, que varía del 11% al 45%, [53] con una mayor constricción que ocurre en las arterias con enfermedad aterosclerótica preexistente y cuando se combina con el tabaquismo.[54] Sin embargo, en ausencia de rotura de la placa y/o trombosis aguda, la vasoconstricción inducida por cocaína no parece causar oclusión coronaria completa. El abuso de cocaína también se ha asociado con una aterosclerosis coronaria acelerada[55] y una mayor prevalencia de aneurismas de las arterias coronarias en comparación con los controles. [56]

4.1.4.4. EFECTO PROTROMBOTICO

Los estudios han demostrado que la cocaína y sus metabolitos principales, la benzoilecgonina y el cocaetileno están asociados con un aumento del 40% en la concentración plasmática del factor von Willebrand (VWF), debido a la liberación de VWF de las células endoteliales.[57] Esto respalda el papel de la adhesión de plaquetas al endotelio en la trombosis arterial asociada a cocaína. Además, debido a que la unión de las plaquetas al VWF plasmático procesado aumenta bajo un alto esfuerzo cortante, se esperaría que la vasoconstricción inducida por cocaína promueva la formación de trombos.[58]

Se espera que la vasoconstricción inducida por la cocaína y sus metabolitos potencie el efecto protrombótico del aumento de las concentraciones de VWF. La velocidad del flujo aumenta y el diámetro del vaso disminuye durante la vasoconstricción, aumentando la probabilidad de agregación plaquetaria inducida por el corte dependiente de VWF. El umbral de fragmentación se reduce aún más, y la extensión aumenta, en presencia de concentraciones elevadas de VWF. Además, la propensión a desarrollar trombos que restrinjan el flujo aumentaría aún más por los efectos adicionales de la cocaína y los metabolitos de cocaína en la activación plaquetaria.[59]

4.1.4.5. ENFERMEDAD ATEROSCLERÓTICA

Aunque el mecanismo subyacente al infarto de miocardio (IM) inducido por cocaína involucra el vasoespasmo y la activación de la cascada de coagulación, con frecuencia se observa aterosclerosis coronaria en este grupo de pacientes.[60]

Los estudios post mortem han encontrado signos de enfermedad coronaria, incluso en jóvenes consumidores de cocaína. Patrizi et al.[61] compararon la prevalencia de la aterosclerosis coronaria en pacientes jóvenes con IM, con y sin antecedentes de consumo de cocaína. Observaron que la aterosclerosis coronaria significativa era común en los usuarios jóvenes de cocaína con infarto de miocardio, y era más grave y difusa que en los que no usaban cocaína. Los autores de un estudio más reciente[62] encontraron que los consumidores de cocaína tenían una prevalencia y extensión significativamente mayor de placas coronarias parcialmente calcificadas en comparación con aquellos sin consumo de cocaína. No se encontraron diferencias significativas en la prevalencia de estenosis entre los dos grupos, pero hubo una fuerte tendencia hacia una aterosclerosis rosal más pronunciado en general en los consumidores de cocaína en comparación con los pacientes que no habían consumido cocaína. Aunque la aterosclerosis inducida por cocaína está bien documentada, su mecanismo de acción sobre las células endoteliales vasculares humanas no está claro.

4.1.4.6. TOXICIDAD DIRECTA

También se ha demostrado que la cocaína induce daño directo de miocitos y muerte celular en ausencia de isquemia miocárdica. La biopsia endomiocárdica de humanos después del abuso de cocaína ha revelado infiltración de células inflamatorias mononucleares, banda de contracción, necrosis coagulativa y, en algunos casos, miocarditis focal. El mecanismo de la lesión celular aún no se comprende completamente, pero se han sugerido múltiples teorías de la lesión a partir de estudios en animales.[63]

Recientemente, Fan et al[64] demostraron que la cocaína aumenta la producción de especies reactivas de oxígeno, lo que lleva a daños oxidativos severos y

muerte celular de los miocitos. Chen et al[65] descubrieron que la cocaína conduce a una regulación positiva de las moléculas de adhesión celular, lo que podría explicar los cambios inflamatorios que se han demostrado en las muestras de biopsia de miocardio humano. Estos efectos acumulativos en los consumidores de cocaína a largo plazo pueden ser responsables del desarrollo de cardiomiopatía en algunos.

4.2. PRINCIPALES SÍNDROMES CARDIOVASCULARES CAUSADOS POR COCAÍNA

Las manifestaciones cardíacas de intoxicación por cocaína son comunes y han sido bien reconocidas durante años. La mayoría de los síntomas relacionados con el consumo agudo de cocaína sugieren una etiología cardiovascular, con el 40% de las visitas al hospital relacionadas con la cocaína teniendo dolor en el pecho como el síntoma principal. Otros síntomas que ocurren en la presentación y que pueden estar relacionados con eventos cardíacos incluyen diaforesis, palpitaciones y disnea. Debido a los múltiples efectos de la cocaína en la vasculatura coronaria, la evaluación de pacientes con isquemia o infarto de miocardio es importante con cualquiera de estos síntomas de presentación.[66]

En estudios más recientes en pacientes sintomáticos con riesgo bajo a intermedio de síndromes coronarios agudos (SCA) que se sometieron a una angiografía por tomografía computarizada coronaria, no se ha podido encontrar una asociación entre la cocaína y la aterosclerosis avanzada. La presencia de lesiones coronarias medida por el grado de estenosis vascular (> 25%,> 50%), el grado de placas coronarias calcificadas y no calcificadas, y las puntuaciones de calcio coronario no fueron diferentes entre los pacientes que usan cocaína y los que no.[67]

El consumo de cocaína también tiene efectos cardíacos globales que pueden producir isquemia. Los datos de la ecocardiografía y el cateterismo cardíaco revelan que el uso de cocaína deprime la función miocárdica. Se informa miocardiopatía dilatada con arterias coronarias normales en pacientes con consumo habitual de cocaína. La angiografía ventricular mostró disfunción

miocárdica medida por el empeoramiento de los parámetros hemodinámicos en pacientes con infusión de cocaína. La disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, secundaria al efecto depresor miocárdico de la cocaína, se presenta como insuficiencia cardíaca congestiva y miocardiopatía. Estos cambios hemodinámicos cardiovasculares alteran la expresión genética de las proteínas contráctiles en ratas incocainadas. Se encuentran infiltrados inflamatorios linfocíticos y eosinófilos compatibles con miocarditis en el tejido miocárdico de algunos pacientes con muertes relacionadas con la cocaína. Estas alteraciones anatómicas pueden proporcionar un sustrato para las arritmias reentrantes y otras anormalidades de conducción.[68]

La cocaína puede producir disritmias cardíacas de diversas maneras, incluidos los efectos directos sobre el sistema de conducción y la liberación de catecolaminas endógenas. En dosis bajas, la cocaína puede provocar bradicardia. Dosis más altas causan todo tipo de taquicardias, siendo la taquicardia sinusal la más común. Otros trastornos del ritmo frecuentemente asociados con el consumo de cocaína son la fibrilación auricular, las taquicardias supraventriculares complejas y de complejo ancho, la taquicardia y la fibrilación ventricular y la torsade de pointes. Los estudios en animales y los informes de casos de taquicardias supraventriculares de complejo ancho sugieren que estas disritmias se parecen a las que siguen a la intoxicación por otros bloqueadores de los canales de sodio, como los antidepresivos antidisrítmicos o tricíclicos tipo I. La desaceleración de la fase 0 del potencial de acción en la intoxicación por cocaína es secundaria a los efectos directos de la cocaína que bloquean los canales de sodio.[69]

Los hallazgos de ECG de tipo Brugada inducidos por cocaína probablemente también estén relacionados con la acción del canal de sodio de la cocaína. Además, pueden desarrollarse arritmias ventriculares secundarias a la isquemia o infarto inducido por cocaína. Numerosos informes documentan un paro cardíaco prehospitalario repentino secundario al consumo de cocaína, que puede estar relacionado con el bloqueo de los canales iónicos de la cocaína o con la isquemia mediada por la cocaína.[70]

4.2.1. SÍNDROMES AÓRTICOS AGUDOS

La íntima de la aorta es susceptible a lesiones por fuerza pura por hipertensión profunda y taquicardia que pueden acompañar al abuso de cocaína. También se ha demostrado que la cocaína causa una disminución de la elasticidad aórtica y un aumento de la apoptosis de las células vasculares aórticas del músculo liso.[71] Además, la aterosclerosis acelerada que ocurre en los consumidores de cocaína de largo plazo, así como aquellos con tabaquismo concomitante, puede predisponer el abuso de cocaína en pacientes con síndromes aórticos agudos.[72] Hsue et al[73] informaron su experiencia de 20 años en un hospital de la ciudad: 14 (37%) de 38 pacientes informaron abuso de cocaína antes de su disección aórtica. La hipertensión preexistente y ser un hombre negro más joven en una población del centro de la ciudad parecía correlacionarse con su incidencia aparentemente alta. Daniel et al[74] informaron su experiencia de 15 años: 16 (9.8%) de 164 individuos habían consumido cocaína en 24 horas. El Registro Internacional de Disección Aórtica informó que solo 5 (0.5%) de 921 casos de disección aórtica se asociaron con el consumo de cocaína, y 4 de estos fueron disecciones aórticas descendentes.

4.2.2. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

El infarto de miocardio como complicación del abuso de cocaína se informó por primera vez en 1982. Ahora se reconoce bien que el infarto de miocardio ocurre con el uso intranasal, intravenoso e inhalatorio de cocaína. Los estudios retrospectivos del dolor torácico asociado a la cocaína informaron una incidencia de infarto de miocardio que oscila entre 0% y 31%. Los estudios prospectivos posteriores indicaron que la frecuencia de infarto definida por la fracción de creatina quinasa-MB (CK-MB) o los criterios de troponina más probablemente se aproxima a 0.7-6%. El paciente típico con infarto de miocardio inducido por cocaína es un hombre, 18-52 años (mediana de edad 33 años) con antecedentes de tabaquismo regular y consumo frecuente de cocaína. La calidad del dolor torácico suele ser una isquemia atípica, y la ubicación del dolor no predice el infarto de miocardio.[75]

Los innumerables efectos de la cocaína en el sistema cardiovascular sirven para aumentar el riesgo de isquemia miocárdica. Las alteraciones en la hemodinámica cardiovascular, incluido el aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, conducen a un aumento en la demanda de oxígeno del miocardio y el estrés por corte, lo que puede aumentar el riesgo de ruptura de la placa. Al mismo tiempo, la vasoconstricción coronaria causa una disminución en el suministro de oxígeno. Tanto la disfunción plaquetaria como la endotelial conducen a un estado transpercoagulable transitorio, lo que aumenta el riesgo de trombosis de las arterias coronarias y la agregación plaquetaria, disminuye aún más la perfusión cardíaca y aumenta el riesgo de síndrome coronario agudo (SCA). La frecuencia informada de pacientes que se presentaron con dolor torácico asociado al consumo de la cocaína (DTC) con infarto de miocardio (IM) real varió considerablemente entre los estudios, con un rango de 0.7% a 31%; sin embargo, la mayoría de los investigadores han encontrado una prevalencia entre 0.7% y 6%.[76]

La asociación entre el infarto de miocardio y el consumo de cocaína dentro de 1 a 2 horas después de la presentación parece ser inequívoca y alivia los efectos fisiológicos y los niveles de drogas en suero. En un estudio,[77] se demostró que la cocaína eleva el riesgo relativo de IM 23.7 veces durante la primera hora después del consumo. La mayoría de los investigadores han demostrado que la mayoría de las complicaciones cardiovasculares derivadas del consumo de cocaína ocurren dentro de las 12 horas posteriores a la presentación,[78] pero es probable que los eventos isquémicos días después de la intoxicación también se pueden atribuir a los metabolitos activos de cocaína. La cocaína alcanza niveles máximos en sangre en varios momentos, dependiendo del método de administración. Con la cocaína intranasal, los niveles sanguíneos máximos se alcanzan en 40 a 90 minutos, con una vida media promedio de 75 minutos. Cuando se fuma cocaína, los niveles sanguíneos máximos se alcanzan en solo 3 minutos, con una vida media de 88 minutos. El aclaramiento de cocaína se debe casi por completo a la descomposición metabólica en benzoilecgonina y éster metílico de ecgonina.[79] Estos metabolitos son detectables durante más de 48 horas después La administración de cocaína y se ha demostrado que son metabólicamente

activos en el sistema cardiovascular, causando un aumento en la PAM, vasoconstricción de la arteria coronaria y ensanchamiento del complejo QRS incluso cuando los niveles séricos de cocaína disminuyen o se vuelven indetectables. En el contexto del consumo concomitante de alcohol, los efectos de la cocaína se prolongan y mejoran debido a la eliminación lenta y la creación de un metabolito activo adicional, el cocaetileno. [80]

En los pacientes que llegan al hospital con un infarto de miocardio asociado a la cocaína, la incidencia de complicaciones oscila entre el 19,7% y el 28%.[81] Estas complicaciones consisten en insuficiencia cardíaca congestiva, taquicardia ventricular no sostenida, taquicardia ventricular sostenida, taquicardia supraventricular y arritmias bradicardias.

Los datos retrospectivos más recientes del Registro de la Red de Resultados de Intervención y Tratamiento Coronario Agudo (ACTION) de 102,028 pacientes con infarto de miocardio y los datos recopilados sobre el consumo de cocaína autoinformado en las 72 horas anteriores o prueba de orina positiva para cocaína mostraron que los 924 pacientes con consumo reciente de cocaína y el infarto de miocardio fueron más propensos a tener infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST) (46,3% frente a 39,7%) y presentar shock cardiogénico al llegar (13% frente a 4,4%), aunque no tuvieron una mayor mortalidad hospitalaria (odds ratio ajustado 1.00, intervalo de confianza del 95% 0.69 a 1.44, valor de p = 0.98) en comparación con los pacientes con infarto de miocardio no relacionado con la cocaína.[82]

En dosis bajas, los efectos simpáticos inducidos por la cocaína aumentan la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la contractibilidad miocárdica, lo que lleva a un aumento de la demanda de oxígeno en el miocardio. La cocaína también mejora el espasmo coronario y vasoconstricción y la adherencia plaquetaria o trombosis, lo que lleva a una reducción del suministro de oxígeno al miocardio. Por lo tanto, un desequilibrio entre el suministro de oxígeno y la demanda da como resultado un IM.[83]

En dosis altas, la anestesia local inducida por cocaína produce una disminución de la contractibilidad del ventrículo izquierdo (LV) y la prolongación de los intervalos de QRS y QT en los electrocardiogramas al bloquear el transporte de sodio y la captación de norepinefrina en el miocardio. En los vasos, la cocaína

contribuye al IM incrementando la endotelina-1 y reduciendo la producción de óxido nítrico en las células endoteliales.[84]

Cuando los vasos están estresados, pueden producirse daños o roturas agudas, lo que promueve la trombosis al aumentar la actividad y la agregación plaquetaria[85], elevando los niveles de fibrinógeno[86] y la actividad del inhibidor del activador del plasminógeno.[87] Estas cascadas celulares y moleculares reducen el flujo sanguíneo cardíaco, lo que conduce a un infarto agudo de miocardio y posiblemente aterosclerosis y trombosis coronaria a largo plazo. Como tal, la cocaína induce un infarto agudo de miocardio afectando directamente los tejidos del miocardio en el corazón y facilitando indirectamente la trombosis en los vasos.[88]

4.2.3. HIPERTENSIÓN AGUDA Y ESPASMOS CORONARIOS POR EFECTO DE LA COCAÍNA

Los eventos coronarios agudos usualmente ocurren dentro de minutos a horas después de la administración de cocaína. La cocaína estimula el sistema adrenérgico mediante la unión a los transportadores de norepinefrina, lo que resulta en un aumento de los efectos de la norepinefrina en los sitios de receptores postsinápticos.[89] Como tal, la cocaína induce efectos simpáticos en el sistema cardiovascular al aumentar los efectos inotrópicos y cronotrópicos a través de un aumento de la vasoconstricción. En particular, la cocaína induce hipertensión aguda debido a un aumento de la vasoconstricción inducida por un aumento de la endotelina-1, alteración del vaso relajación inducida por acetilcolina, inhibición del óxido nítrico sintasa, deterioro del manejo intracelular del calcio e inhibición de canales de sodio o potasio según lo determinado por los enfoques analíticos celular y molecular.[90]

Además, el daño vascular agudo induce la agregación de plaquetas o coágulos de sangre a través del aumento del fibrinógeno y el factor de von Willebrand, lo que lleva a un daño cardíaco agudo debido a la reducción del flujo sanguíneo. En conjunto, la cocaína induce hipertensión aguda, espasmo coronario, que puede conducir a un infarto de miocardio posterior.[91]

4.2.4. ARRITMIAS CARDÍACAS

La sobredosis de cocaína puede inducir arritmias cardíacas y dar como resultado un perfil electrocardiográfico deteriorado, que puede estar relacionado con la mayor prevalencia de mortalidad asociada a la cocaína en climas cálidos y en condiciones de hacinamiento. Además de estos factores, las arritmias cardíacas pueden verse afectadas por otros factores como el exceso de catecolaminas y el bloqueo de los canales de calcio. La acidosis y las anomalías electrolíticas también pueden modular las arritmias cardíacas. Como tal, las arritmias cardíacas inducidas por la cocaína se pueden generar a través de muchos mecanismos en los consumidores de cocaína.[92]

4.2.5. MUERTE SÚBITA ASOCIADA A LA COCAÍNA

La asociación informada entre la cocaína y la muerte súbita sugiere que la cocaína puede causar arritmias letales. Hay pocos informes clínicos y experimentales que respalden esta opinión. La cocaína bloquea el rápido canal de sodio en el miocardio, lo que resulta en una depresión de despolarización y una disminución de la velocidad de conducción,[93] así como en la depresión de la corriente de Ca++ responsable de la conducción nodal A-V. Además, también tiene un poderoso efecto depresor sobre la corriente de potasio que prolonga la replicación. [94]

Mittleman y Welti[95] informaron 24 casos de muerte súbita entre los adictos a la cocaína. El examen de autopsia determinó que la causa de la muerte es la arteriosclerosis coronaria en 15 y la enfermedad cardiovascular hipertensiva en 4 casos; sin embargo, las placas hemorrágicas y los trombos coronarios estaban presentes en solo 5. La hipertrofia ventricular izquierda (peso cardíaco> 400 g) estaba presente en 14 casos (58%). No estaba claro si el mecanismo de muerte súbita era una arritmia fatal. La cocaína también puede precipitar arritmias potencialmente mortales en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White. Es posible que las arritmias asociadas a la cocaína también sean secundarias a la isquemia y reperfusión relacionadas con el vasoespasmo.[96]

4.3. SÍNDROME CORONARIO AGUDO

El síndrome coronario agudo (SCA) se refiere a un grupo de afecciones que incluyen infarto de miocardio con elevación del ST (STEMI), infarto de miocardio sin elevación del ST (NSTEMI) y angina inestable. Es un tipo de enfermedad cardíaca coronaria (ECC), que es responsable de un tercio del total de muertes en personas mayores de 35 años. Algunas formas de CHD pueden ser asintomáticas, pero el SCA es siempre sintomático.[97]

El síndrome coronario agudo es una manifestación de ECC (enfermedad coronaria del corazón) y generalmente es el resultado de la ruptura de la placa en las arterias coronarias (aterosclerosis). Los factores de riesgo comunes para la enfermedad son el tabaquismo, la hipertensión, la diabetes, la hiperlipidemia, el sexo masculino, la inactividad física, la obesidad familiar y las prácticas nutricionales deficientes. El abuso de la cocaína también puede conducir al vasoespasmo. La historia familiar de infarto de miocardio temprano (55 años de edad) también es un factor de alto riesgo.[98]

En un estudio europeo retrospectivo de 479 pacientes con SCA menores de 50 años ingresados en una unidad de cuidados críticos desde 2001 hasta 2008,[99] un total de 24 pacientes (5%) admitieron un abuso reciente de cocaína o dieron positivo en el examen de detección de drogas en orina. Estos pacientes tenían un nivel de troponina más alto (52.9 frente a 23.4 ng / mL; P <.001), fracción de eyección ventricular izquierda inferior (44.5% frente a 52.2%; P = .049), y un aumento de la mortalidad (8.3 frente a 0.8%; P = 0,03) en comparación con los pacientes con SCA que no usaron cocaína.

4.3.1. SÍNTOMAS DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Los síntomas del síndrome coronario agudo dependen en cierta medida de la extensión y la localización de la obstrucción y son bastante variables.

El síntoma clásico es un dolor subesternal en el pecho, a menudo descrito como aplastamiento o sensación de presión, que se irradia a la mandíbula y/o al brazo izquierdo. Esta presentación clásica no se ve siempre, y la queja presentada puede ser muy vaga y sutil. Las quejas principales suelen ser

dificultad para respirar, mareo, dolor en la mandíbula aislada o en el brazo izquierdo, náuseas, dolor epigástrico, diaforesis y debilidad.

Si bien el dolor o las molestias en el pecho son el síntoma más frecuente asociado con el síndrome coronario agudo, los signos y síntomas pueden variar considerablemente en función de la edad, el sexo y otras afecciones. Quienes tienen más probabilidades de presentar signos y síntomas sin dolor o molestias en el pecho son las mujeres, los adultos mayores y las personas con diabetes.[100]

En el examen físico, se ven con frecuencia angustia general y diaforesis. Los sonidos del corazón son frecuentemente normales. A veces, el galope y el murmullo se pueden escuchar. El examen pulmonar es normal, aunque a veces se escuchan crujidos que apuntan hacia una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) asociada. Puede haber edema bilateral de la pierna que indica ICC. El resto de los sistemas están típicamente dentro de los límites normales, a menos que estén presentes co-patologías. La presencia de sensibilidad abdominal a la palpación debe hacer que el medico considere otras patologías como la pancreatitis y la gastritis. La presencia de pulsos desiguales merece consideración de disección aórtica. La presencia de hinchazón unilateral de la pierna debe justificar el tratamiento de la embolia pulmonar. Por lo tanto, un examen físico completo es muy importante para descartar otros diferenciales que amenazan la vida del paciente.[101]

4.3.2. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

El primer paso de la evaluación es un ECG, que ayuda a diferenciar entre la angina inestable STEMI y NSTEMI. Las pautas de la American Heart Association mantienen que cualquier paciente con quejas sospechosas de SCA debe obtener un ECG dentro de los 10 minutos de su llegada. El laboratorio de cateterismo debe activarse tan pronto como se confirme el STEMI en un centro de intervención coronaria percutánea (ICP). Los consumidores crónicos de cocaína tienen aumentado el índice de masa ventricular y el espesor de la pared posterior del ventrículo izquierdo, dando una imagen de hipertrofia ventricular concéntrica, ya que la cavidad ventricular no se altera. Debido a que

esta hipertrofia enmascara alteraciones de la motilidad de la pared, el ecocardiograma no es de mucha utilidad para evaluar isquemia. Las enzimas cardíacas, especialmente troponina, la relación CK-MB/CK son importantes para evaluar la isquemia miocárdica NSTEMI sin destruir el tejido. Una radiografía de tórax es útil para diagnosticar causas diferentes a las de la IM que presentan dolor torácico como neumonía y neumotórax. Lo mismo se aplica a los análisis de sangre, como hemograma completo, química, prueba de función hepática y lipasa, que pueden ayudar a diferenciar la patología intrabdominal que presenta dolor torácico. La disección aórtica y la embolia pulmonar deben mantenerse en forma diferencial e investigarse cuando la situación lo amerite.[102]

4.3.2.1. ELECTROCARDIOGRAMA EN PACIENTES CON CONSUMO DE COCAÍNA

Se han examinado los cambios electrocardiográficos (ECG) en pacientes con dolor torácico asociado al consumo de la cocaína (DTC) para determinar su valor diagnóstico. "The Cocaine Associated Chest Pain Study Group"[103] analizó los ECG de 242 pacientes con DTC y descubrió que la sensibilidad para diagnosticar MI era del 35,7%, con una especificidad del 89,9% y un valor predictivo positivo del 17,9%. Otro estudio, realizado por Amin et al,[104] encontró un valor predictivo positivo igualmente bajo en el diagnóstico de IM agudo. Estos estudios demuestran que, aunque el ECG tiene utilidad en este entorno, su poca sensibilidad y su valor predictivo positivo hacen que no sea confiable para distinguir con precisión el DTC benigna de la isquemia real. Lo que complica aún más la imagen es la frecuencia de los patrones de ECG variantes normales, como la repolarización temprana en pacientes más jóvenes, que pueden conducir a una mala interpretación. [105]

Las anormalidades inespecíficas del ECG en pacientes con dolor torácico asociado a cocaína son una manifestación común. Los ECG de muchos pacientes con infartos de miocardio inducidos por cocaína son normales o no diagnósticos.[106] Las anormalidades típicas del ECG incluyen elevaciones o depresiones del segmento ST, inversiones de onda T, prolongación QRS y ondas Q, y elevación del punto J debido a la repolarización temprana.[107] La elevación del punto J en el ECG de pacientes con dolor torácico asociado a

cocaína apareció con una frecuencia media del 35%. Estas elevaciones en las derivaciones precordiales se malinterpretan fácilmente como infarto agudo de miocardio. En un estudio, el 43% de los pacientes que presentaban dolor en el pecho asociado con cocaína tenían elevaciones del segmento ST en las derivaciones precordiales, cumpliendo los criterios de ECG para el uso de la terapia trombolítica, y ninguno de ellos cumplió con los criterios bioquímicos para el infarto.[108]

En los pacientes adictos a la cocaína ingresados por desintoxicación hospitalaria que usaban monitores ECG ambulatorios, se observaron elevaciones frecuentes del segmento ST; El 87% de los episodios de elevaciones del segmento ST fueron silenciosos. Estos cambios en el ECG continuaron ocurriendo en el 25% de los pacientes después de 2 semanas de abstinencia de drogas. Ninguno de los pacientes tenía anormalidades en el ECG después de 6 semanas de abstinencia de drogas.[109]

4.3.2.2. PRUEBAS DE LABORATORIO EN PACIENTES CON CONSUMO DE COCAÍNA

El diagnóstico de toxicidad aguda por cocaína se basa principalmente en la historia del paciente y el examen físico. Las pruebas de metabolitos de cocaína rara vez agregan información valiosa en un escenario agudo, pero pueden tener usos para la epidemiología, el abuso y la negligencia infantil, y la evaluación del diagnóstico dual en pacientes psiquiátricos. Aunque los resultados falsos positivos o falsos negativos para los metabolitos de cocaína en la orina son raros,[110] se debe tener precaución al juzgar un escenario clínico basado en un fármaco basado habitualmente en metabolitos en la orina que pueden estar presentes durante días y no analizar cocaína original en sangre.[111]

Las pruebas de orina de cocaína parental en un estudio retrospectivo entre 61 pacientes no identificaron una diferencia en los signos vitales, los síntomas principales ni el tratamiento entre pacientes con metabolitos de cocaína solo versus cocaína parental y metabolitos en orina.[112]

La detección cualitativa del metabolito de la cocaína, benzoilecgonina, en la orina es el método de laboratorio más utilizado, pero la cocaína también se puede detectar en la sangre y el cabello. El consumo de cocaína se informa como positivo cuando el nivel de benzoilecgonina está por encima de un valor de corte estándar (generalmente 300 ng/ml). Como la benzoilecgonina tiene una vida media urinaria de 6 a 8 horas, se puede detectar en la orina durante aproximadamente 24 a 48 horas después del uso de cocaína. En un estudio[113] de 18 pacientes que habían ingerido cocaína por vía intranasal, el tiempo medio hasta el primer espécimen negativo fue de 43,6 ± 17,1 (rango de 16 a 66) horas. Entre los individuos con consumo de cocaína a largo plazo (que pueden ingerir hasta 10 g/d), la benzoilecgonina se detectó hasta 22 días después de la última ingestión.[114] Los métodos cuantitativos también están disponibles, pero son más caros y potencialmente engañosos debido a la variabilidad individual en el metabolismo y la excreción de cocaína.[115]

A menos que un paciente presente una complicación severa de cocaína, la mayoría de las pruebas de laboratorio no son útiles. Las anomalías electrolíticas y las anomalías de la base ácida son generalmente secundarias a convulsiones o agitación e hipertermia y rabdomiólisis posterior. Las enzimas hepáticas elevadas y la coagulopatía son hallazgos ominosos en el paciente severamente hipotérmico.[116]

4.3.2.3. BIOMARCADORES CARDIACOS EN PACIENTES CON CONSUMO DE COCAÍNA

También se ha examinado la sensibilidad y especificidad de los biomarcadores cardíacos en el diagnóstico de infarto de miocardio en el contexto del uso reciente de cocaína. Los estudios han demostrado que la especificidad de la creatina quinasa MB y la mioglobina en el diagnóstico de IM puede disminuir en el contexto del uso de cocaína, pero la especificidad de la troponina no se ve afectada.[117] Los pacientes con DTC que tienen una concentración elevada de troponina tienen una alta incidencia de subyacente enfermedad coronaria.[118] Aunque la elevación de troponina es altamente específica para la lesión de miocitos en cualquier escenario clínico, no indica el mecanismo de la lesión, que puede incluir ruptura de la placa, vasoconstricción coronaria que conduce a

una disminución del suministro de oxígeno, demanda isquemia sobre aterosclerosis preexistente, inflamación aguda, toxicidad directa del miocardio o todo esto. [119]

En contraste, las troponinas cardíacas se consideran los biomarcadores más sensibles y específicos para diagnosticar el infarto de miocardio en el contexto del consumo de cocaína. Un estudio temprano que abordó este tema en 19 pacientes con dolor de pecho relacionado con la cocaína consecutivos mostró que tanto la troponina I como la troponina T mostraron una especificidad del 94% (la muestra de un paciente no era adecuada para la prueba), aunque el 74% tenía CK elevada, el 16% tenía CK- Concentración de MB, y solo el 16% tenía un ECG descrito como normal. Ninguno de los pacientes fue diagnosticado con infarto de miocardio basado en ECG o criterios clínicos.[120] Se encontraron especificidades similares en un estudio posterior que comparó la troponina I con CK-MB en pacientes sometidos a análisis de marcadores en serie para la exclusión del infarto de miocardio después del uso de cocaína.[121] Otro estudio retrospectivo de 111 pacientes con dolor torácico asociado a cocaína evaluado con CK y CK-MB así como con troponina T no identificó a ningún paciente con una troponina T elevada, y uno con CK-MB elevado, aunque ninguno de los pacientes sufrió infarto de miocardio en el hospital o 30 días después. [122]

Un estudio entre 97 pacientes con dolor en el pecho, de los cuales 19 habían usado cocaína recientemente, con una tasa similar de infarto de miocardio en pacientes con o sin consumo reciente de cocaína (12% versus 11%), encontró una diferencia no significativa en las especificidades de CK-MB para Infarto de miocardio en pacientes con y sin consumo de cocaína (75% frente a 88%). En contraste, las especificidades de troponina I fueron iguales (94% frente a 94%), sería razonable suponer que el enfoque estándar para la evaluación de SCA en pacientes de bajo riesgo también sería aplicable en estos pacientes.[123]

4.3.3. TRATAMIENTO

La tratamiento en los pacientes con SCA asociado al consumo de la cocaína es similar al tratamiento en los que no consumen cocaína, excepto por las

diferencias en el uso de benzodiacepinas y fentolamina y la evitación de betabloqueantes.

El tratamiento inicial para todos los SCA incluye aspirina (300 mg) y bolo de heparina e infusión intravenosa (IV) de heparina si no hay contraindicaciones para el mismo. También se recomienda el tratamiento antiplaquetario con ticagrelor o clopidogrel. La elección depende de la preferencia del cardiólogo local. No se administra ticagrelor a los pacientes que reciben trombolisis. Las medidas de apoyo como el control del dolor con morfina, fentanilo y oxígeno en caso de hipoxia se proporcionan según sea necesario. La nitroglicerina sublingual o la infusión también se pueden usar para aliviar el dolor. En los casos de isquemia de la pared inferior, la nitroglicerina puede causar hipotensión severa y debe usarse con extrema precaución, si es que lo hace. Se justifica la monitorización cardíaca continua de la arritmia. El tratamiento adicional del SCA depende de si se trata de una STEMI / NSTEMI o una angina inestable. La American Heart Association (AHA) recomienda un cateterismo de emergencia e intervención percutánea (ICP) para STEMI con un tiempo de inicio del procedimiento menor de 90 minutos. Se recomienda un trombolítico (tenectoplasa u otro trombolítico) si no hay PCI disponible y el paciente no puede ser transferido al laboratorio de cateterización en menos de 120 minutos. La guía de la AHA dicta que el tiempo para la aguja (TNK / otros trombolíticos) debe ser menor a 30 minutos.[124]

El control de síntomas de angina inestable (NSTEMI, por sus siglas en inglés) se prueba junto con el tratamiento inicial con aspirina y heparina. Si el paciente sigue teniendo dolor, se recomienda un cateterismo urgente. Si los síntomas se controlan de manera efectiva, se puede tomar una decisión sobre el momento de la cateterización y otras técnicas de evaluación, incluido el estudio de perfusión miocárdica según el caso, según las comorbilidades. El SCA siempre garantiza la admisión y la evaluación de cardiología emergente. La angiografía por tomografía computarizada también se puede utilizar para realizar estudios adicionales según la disponibilidad y la preferencia del cardiólogo.[125] Los betas bloqueadores, las estatinas y los inhibidores de la ECA deben iniciarse en todos los casos de SCA lo más rápido posible, a menos que existan contraindicaciones. Los casos que no son susceptibles de ICP se

toman para CABG (injerto de derivación de arteria coronaria) se manejan médicamente según las comorbilidades y la elección del paciente.[126]

Dos estudios han evaluado los bloqueadores de los canales de calcio (BCC) en humanos con consumo reciente de cocaína. Un estudio mostró una mejoría de la vasoconstricción coronaria con diltiazem, y el otro mostró una mejor hemodinámica sin resultados adversos con verapamilo.[127] El resto de los datos con respecto a esta clase de medicamentos se basan en modelos animales, que han producido resultados contradictorios.[128] Actualmente, los BCC combinados con nitroglicerina se recomiendan para el tratamiento de pacientes con DTC con elevación del segmento ST o depresión acompañada de molestias isquémicas en el pecho.

En la mayoría de los pacientes con SCA, los bloqueadores β han demostrado en múltiples ensayos aleatorios que disminuyen la morbilidad y la mortalidad y se recomiendan por vía oral dentro de las primeras 24 horas en ausencia de contraindicaciones.[129] El abuso reciente de cocaína se considera una de estas contraindicaciones debido a la preocupación por precipitar la vasoconstricción coronaria debido a la estimulación del receptor α sin oposición.[130] Solo 2 estudios en humanos han evaluado prospectivamente los efectos coronarios directos de los bloqueadores β después del uso de cocaína.

En el primer estudio publicado en 1990, Lange et al[131] administraron propranolol intracoronario después de consumo cocaína intranasal a 10 pacientes y observaron un aumento significativo en la resistencia vascular coronaria y una disminución en el flujo sanguíneo del seno coronario. En el segundo estudio publicado en 1993, Boehrer et al[132] compararon el labetalol intravenoso, un bloqueador α y β combinado, versus solución salina después de la administración de cocaína y descubrieron que los 9 pacientes que recibieron labetalol no mostraron disminución en el área transversal de la arteria coronaria. Los estudios en animales, incluidos los modelos caninos y porcinos, también sugirieron un efecto negativo con propranolol y un efecto neutral con labetalol. Estos datos limitados de solo 2 estudios en humanos con un total de 19 pacientes proporcionan la base para evitar los bloqueadores β en pacientes con DTC que figuran en las guías y declaraciones científicas actuales.[7] [3]

Con respecto a la hemodinámica cardiovascular sistémica, la mayoría de los datos con bloqueadores β en el contexto del uso reciente de cocaína se derivan de informes de casos, estudios en animales y pequeños estudios de casos retrospectivos e incluyen bloqueadores β tanto selectivos como no selectivos. Los resultados son inconsistentes con los estudios que muestran una mejoría[133] y un empeoramiento[134] de la hemodinámica. Debido a que el paciente no reporta o niega significativamente y, a menudo, los resultados retrasados de la detección de drogas en la orina, los pacientes con DTC pueden recibir bloqueadores β antes de que el médico tratante consciente del abuso de cocaína.

En un estudio retrospectivo de Dattilo et al.[135] 17% de 363 pacientes con cocaína positiva recibieron bloqueadores β (66% recibieron metoprolol, atenolol o propranolol; 21% recibieron bloqueadores α y β combinados [labetalol o carvedilol]; y 13 % recibió ambos tipos). Cualquier tipo de administración de β-bloqueantes se asoció con una incidencia significativamente menor de IM. Rangel et al[111] estudiaron retrospectivamente a 331 pacientes con resultados de detección de drogas en orina positivas para cocaína, de los cuales 151 (46%) recibieron bloqueadores β (metoprolol en 85%). La terapia con β-bloqueantes se asoció con una disminución significativamente mayor en la PAS, sin diferencias en la tasa de resultados adversos, los niveles máximos de troponina o los cambios en el ECG. Hubo una tendencia hacia la disminución de la mortalidad después de la hospitalización. En un ensayo aleatorizado posterior de pacientes con DTC que administraron el labetolol o diltiazem bloqueadores α y β combinados, Hoskins et al[136] encontraron que ambos medicamentos se asociaron con una disminución similar y estadísticamente significativa en la presión arterial y la FC, sin resultados adversos.

Con respecto al momento seguro de la terapia con bloqueadores β retrasados en los días posteriores a la exposición a la cocaína, no hay datos disponibles. Dados los extensos metabolitos activos que son detectables hasta 48 horas después del uso de cocaína, la precaución con el bloqueo β durante este tiempo es razonable.[137]

5. METODOLOGÍA

5.1. TIPO DE ESTUDIO

Se realizará un estudio ambispectivo, descriptivo y observacional a pacientes entre 18 a 50 años tratados en el servicio de cardiología del Hospital Universitario de la UAI con internación en Unidad Coronaria por Diagnóstico de SCA con sospecha de consumo de cocaína desde diciembre 2012 a diciembre de 2018.

5.1.1. VARIABLES DE ESTUDIO

- ✓ Edad
- ✓ Sexo
- ✓ Factores de Riesgo
- ✓ Antecedentes Clínicos
- ✓ Motivo de Consulta
- ✓ Signos Vitales
- ✓ ECG de ingreso
- ✓ Tratamiento de Reperfusión

5.1.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- ✓ Pacientes entre 18 a 50 años con diagnóstico de SCA asociado a consumo de cocaína, internados en el período entre Diciembre 2012 a diciembre de 2018 y que han sido motivo de ateneos o de discusión.

5.1.3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- ✓ Pacientes con sospecha de consumo de cocaína sin diagnóstico realizado en nuestro centro dado por la presencia de metabolitos tóxicos en muestra de orina.
- ✓ Pacientes menores a 18 años y mayores a 50 años de edad.

5.2. INSTRUMENTOS Y MÉTODOS

Se utilizará una tabla recolectora de datos en la cual se va obtener la información necesaria recurriendo a las historias clínicas de los pacientes involucrados.

Se buscará información a partir de Historias clínicas de los pacientes, manteniendo los criterios éticos respectivos.

Inicialmente se realizó la tabulación en una matriz en Excel para luego realizar el proceso de análisis utilizando el software estadístico informático Info-Stat, con una P menor de 0.05 y una confiabilidad del 95%.

5.3. HIPÓTESIS

Para este trabajo se ha planteado la siguiente hipótesis:

- El consumo de cocaína asociado a un Síndrome Coronario Agudo (SCA-ACC) tiene un impacto pronóstico en la mortalidad, respecto al SCA sin consumo de cocaína.

6. RESULTADOS

Se comparó las características clínicas y cardiológicas a 39 pacientes con SCA con antecedente de consumo de cocaína y a 39 pacientes con SCA sin antecedente de consumo de cocaína, considerando una diferencia porcentual significativa superior al 5%, y se obtuvo los siguientes resultados:

Característica	SCA	SCA-ACC	Diferencia %
Edad			
18-30	3 (3.85%)	4 (5.13%)	1.28%
31-40	17 (21.79%)	12 (15.38%)	**6.41%**
41-50	19 (24.36%)	23 (29.49%)	**5.13%**
Sexo			
Masculino	34 (43.59%)	38 (48.72%)	**5.13%**
Femenino	5 (6.41%)	1 (1.28%)	**5.13%**
Factores de Riesgo			
Tabaquismo	24 (30.77%)	32 (41.03%)	**10.26%**
Hipertensión	19 (24.36%)	16 (20.51%)	3.85%
Sedentarismo	8 (10.26%)	4 (5.13%)	**5.13%**
Diabetes	2 (2.56%)	2 (2.56%)	0.00%
Dislipidemia	7 (8.97%)	7 (8.97%)	0.00%
Estrés	2 (2.56%)	0 (0%)	2.56%
No presenta	5 (6.41%)	5 (6.41%)	0.00%
Antecedentes Clínicos			
Cocaína	0 (0%)	39 (50.00%)	**50.00%**
Marihuana	2 (2.56%)	18 (23.08%)	**20.51%**
Alcohol	6 (7.69%)	27 (34.62%)	**26.92%**
No presenta	24 (30.77%)	0 (0%)	**30.77%**
IAM	8 (10.26%)	10 (12.82%)	2.56%
Otros	4 (5.13%)	5 (6.41%)	1.28%
Motivo de Consulta			
Dolor Precordial	37 (47.44%)	37 (47.44%)	0.00%
Palpitaciones	2 (2.56%)	8 (10.26%)	**7.69%**
Otros	5 (6.41%)	3 (3.85%)	2.56%

Característica	SCA	SCA-ACC	Diferencia %
ECG			
IAM	14 (17.95%)	15 (19.23%)	1.28%
SCACST	15 (19.23%)	14 (17.95%)	1.28%
SCASST	2 (2.56%)	0 (0%)	2.56%
Secuelas	2 (2.56%)	7 (8.97%)	**6.41%**
Otros	7 (8.97%)	4 (5.13%)	3.85%
CCG			
DA	14 (17.95%)	12 (15.38%)	2.56%
CD	6 (7.69%)	9 (11.54%)	3.85%
CX	3 (3.85%)	10 (12.82%)	**8.97%**
Trombos	1 (1.28%)	2 (2.56%)	1.28%
SLAS	22 (28.21%)	16 (20.51%)	**7.69%**
Tratamiento			
ATC	16 (20.51%)	18 (23.08%)	2.56%
SCR (+)	2 (2.56%)	2 (2.56%)	0.00%
Tratamiento no invasivo	21 (26.92%)	15 (19.23%)	**7.69%**
Otro	0 (0%)	4 (5.13%)	**5.13%**
Mortalidad			
Fallecidos	0 (0%)	9 (11.54%)	**11.54%**

- Mientras que en el SCA sin consumo de cocaína tuvo una mayor presentación en pacientes entre 32 y 41 años, el SCA-ACC tuvo mayor predominancia en la aparición entre los 41 y 50 años.
- Hubo una diferencia significativa en la aparición de SCA-ACC en pacientes masculinos, en otra parte el SCA sin consumo de cocaína fue superior en pacientes femeninas.
- En los factores de riesgo se observó una predominancia del tabaquismo en los pacientes con SCA-ACC, mientras que los pacientes con SCA sin consumo tuvieron una significancia en el sedentarismo.

- La marihuana, el alcohol y la cocaína fueron dominantes en los pacientes con SCA-ACC a diferencia de los SCA sin consumo de cocaína en donde hubo un predominio significativo en la no presentación de antecedentes clínicos.
- Las palpitaciones fueron porcentualmente significativas en los motivos de consulta en los pacientes con SCA-ACC.
- El electrocardiograma mostró más secuelas en los pacientes con SCA-ACC en comparación con los SCA solos.
- Mientras que hubo un 7,84% de diferencia en los cateterismos cardiacos realizados en la arteria circunfleja (CX) en los SCA-ACC, los pacientes con SCA sin consumo de cocaína fueron determinados como sin lesiones asociadas (SLAS).
- Hubo una diferencia significativa en el tratamiento no invasivo, fue mayor su utilización en los pacientes con SCA sin consumo de cocaína, mientras que en los SCA-ACC fue mayor la utilización de los tratamientos invasivos.
- Se encontró una diferencia significativa del 11,54% en la mortalidad de los pacientes con SCA-ACC, 3 pacientes fallecieron de forma intra-hospitalario y 6 pacientes extra-hospitalario. Todos los pacientes fallecidos siguieron consumiendo cocaína.

Análisis Inferencial

Variable	N	R^2	R^2 Aj	ECMP	AIC	BIC
Mortalidad	78	0.76	0.72	0.09	20.76	46.68

Coeficientes de regresión y estadísticos asociados

Coef	Est.	E.E.	LI(95%)	LS(95%)	T	p-valor	CpMallows	VIF
const	-0.06	0.07	-0.19	0.08	-0.83	0.4093		
Cocaína	0.35	0.07	0.20	0.50	4.74	<0,0001	30.45	1.64
TBQ	0.04	0.07	-0.09	0.17	0.61	0.5413	8.38	1.06
Palpitaciones	-0.07	0.10	-0.27	0.12	-0.73	0.4658	8.54	1.25
Marihuana	0.52	0.09	0.35	0.70	6.13	<0,0001	45.61	1.65
Alcohol	0.22	0.08	0.06	0.38	2.75	0.0076	15.57	1.81
Sedentarismo	0.12	0.09	-0.06	0.31	1.36	0.1789	9.84	1.28
DBT	-0.32	0.15	-0.62	-0.03	-2.18	0.0330	12.74	1.25
DLP	-0.01	0.08	-0.17	0.14	-0.15	0.8779	8.02	1.07
HTA	0.04	0.06	-0.09	0.17	0.61	0.5429	8.37	1.18

Es importante conocer que el resultado del coeficiente de determinación R^2 oscila entre 0 y 1. Cuanto más cerca de 1 se sitúe su valor, mayor será el ajuste del modelo a la variable dependiente que se trata de explicar. De forma inversa, cuanto más cerca de cero, menos ajustado estará el modelo y, por tanto, menos fiable será.

En el modelo de este estudio, las variables independientes explican a la variable dependiente en el 72%, por lo que podemos concluir con un nivel de confianza del 95% que las variables independientes del modelo de regresión propuesto logran estimar la mortalidad de los pacientes con SCA.

El coeficiente es el valor, positivo o negativo, que influye cada punto de la variable independiente en la dependiente. Para que una variable independiente sea significativa en el modelo su probabilidad debe ser menor al 5%, dado el nivel de confianza del 95% utilizado, de lo contrario no explicará a la variable dependiente. En este caso las variables: tabaquismo, palpitaciones, sedentarismo, DLP y HTA tiene un p value mayor al 5% establecido, por lo que serán sacadas del modelo final.

El VIF por su parte es una medida estadística para medir la multicolinealidad de las variables independientes, es decir cuando una variable independiente afecta en gran medida a otra variable independiente del modelo lo que causaría un modelo de predicción erróneo. El valor máximo permitido del VIF es de 4, en el modelo analizado ninguna variable predictora supera ese valor.

- Planteamiento final de la ecuación con las variables significativas que afectan el pronóstico de mortalidad:

$\hat{Y}$: Mortalidad

V: Diabetes

W: Marihuana

X: Cocaína

Z: Alcohol

$$\hat{Y}=-0,06-0,32V+0,35X+0,22Z+0,52W$$

7. DISCUSIÓN

El cese del consumo de cocaína debe ser el objetivo principal de la prevención secundaria. El dolor precordial recurrente es menos común y el infarto de miocardio y la muerte son raros entre los pacientes que suspenden la cocaína. Aunque estas estrategias no se han probado específicamente para pacientes que usan cocaína también deben ser incluidos el dejar de fumar, control de la hipertensión, control de la diabetes y terapia agresiva para reducir los lípidos, terapias protocolarias para pacientes con enfermedades coronarias.

Entre los pacientes tratados médicamente, es decir, sin intervención coronaria percutánea, la combinación de terapia antiplaquetaria con aspirina y clopidogrel es claramente beneficiosa para pacientes con SCA-ACC.

Como se señaló anteriormente, los Beta bloqueadores no deben administrarse de forma aguda en pacientes con dolor torácico y/o infarto de miocardio asociado con cocaína debido a la preocupación de provocar o exacerbar el espasmo coronario. El uso de betabloqueantes después del alta, aunque claramente beneficioso entre pacientes con infarto de miocardio y miocardiopatía previa que no abusan de la cocaína, merece una consideración especial en el contexto del abuso de cocaína. Debido a que la reincidencia es alta entre los pacientes con dolor torácico asociado con la cocaína, el uso crónico de β bloqueadores debe reservarse para aquellos con las indicaciones más fuertes, incluidos aquellos con MI documentado, disfunción sistólica ventricular izquierda o arritmias ventriculares, en quienes los beneficios pueden ser mayores que los riesgos incluso entre pacientes en riesgo de uso recurrente de cocaína. Esta decisión debe individualizarse sobre la base de una evaluación cuidadosa de riesgo-beneficio y después de aconsejar al paciente sobre las posibles interacciones negativas entre el uso recurrente de cocaína y los β bloqueadores.

Por lo tanto, se debe destacar la importancia de una evaluación cuidadosa del abuso de cocaína en pacientes que presentan un síndrome coronario agudo, especialmente en aquellos que no presentan los factores de riesgo cardiovascular clásicos, incluso si es un paciente joven con dolor en el pecho que niega el consumo de cocaína

8. CONCLUSIONES

Luego de analizados los datos y establecidos los resultados se puede determinar que el consumo de cocaína asociado a un Síndrome Coronario Agudo tiene un impacto pronóstico en la mortalidad del paciente, por lo tanto la hipótesis planteada en este trabajo queda demostrada.

Además con los resultados obtenidos se ha contestado adecuadamente los objetivos planteados:

- ✓ *Determinar los antecedentes clínicos más frecuentes en un SCA-ACC.*

Los antecedentes clínicos más frecuentes en un SCA- ACC después del consumo de cocaína fueron el consumo de marihuana y alcohol, mientras que la mayoría de los pacientes con SCA sin consumo de cocaína no presentaron antecedentes clínicos.

- ✓ *Establecer si los factores de riesgos son diferentes en un SCA-ACC que uno sin consumo de cocaína.*

Los factores de riesgos predominantes en un SCA-ACC fue el tabaquismo mientras que en el SCA sin consumo de cocaína fue el sedentarismo.

- ✓ *Identificar las características electrocardiográficas que presentan los pacientes a su ingreso hospitalario.*

Mientras que en el SCA sin consumo de cocaína la electrocardiografía mostró un mayor número de SCACST, en los SCA-ACC hubo un mayor número de IAM, esto en concordancia con lo expuesto en estudios anteriores.

- ✓ *Indagar si la administración del tratamiento en un SCA-ACC es igual al del SCA no asociado a consumo de cocaína.*

El tratamiento administrado en un paciente con SCA- ACC es diferente a un paciente sin consumo de cocaína puesto que los primeros no pueden utilizar Beta bloqueadores como parte del tratamiento a menos que su beneficio sea mayor que el riesgo, además en el estudio realizado en los SCA-ACC fue mayor la utilización de los tratamientos invasivos.

- ✓ *Identificar si la mortalidad de los SCA-ACC es mayor que un SCA sin consumo de cocaína.*

Se identificó que de los 39 pacientes con SCA-ACC fallecieron 9, mientras que en un SCA sin consumo de cocaína no hubo ningún paciente muerto. Todos los pacientes fallecidos continuaron con el consumo de cocaína, mientras que quienes dejaron de consumirlas tuvieron un mejor pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

[1] Coleman DL, Ross TF, Naughton JL. Myocardial ischemia and infarction related torecreational cocaine use.West J Med1982;136:444 – 446.

[2] Mittleman MA, Mintzer D, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Muller JE. Trig-gering of myocardial infarction by cocaine.Circulation1999;99:2737 – 2741.

[3] Pitts WR, Lange RA, Cigarroa JE,et al.Cocaine-induced myocardial ischemiaand infarction: pathophysiology, recognition, and management.ProgCardiovasc Dis1997;40:65–76.

[4] Zurbano MJ, Heras M, Rigol M,et al.Cocaine administration enhances plateletreactivity to subendothelial components: studies in a pig model.Eur J Clin Invest1997;27:116–20.

[5] 8Wilbert-Lampen U, Seliger C, Zilker T,et al.Cocaine increases the endothelialrelease of immunoreactive endothelin and its concentrations in human plasmaand urine: reversal by coincubation with sigma-receptor antagonists.Circulation1998;98:385–90.

[6] He J, Yang S, Zhang L. Effects of cocaine on nitric oxide production in bovinecoronary artery endothelial cells.J Pharmacol Exp Ther2005;314:980–6.

[7] Schwartz BG, Rezkalla S, Kloner RA. Cardiovascular effects of cocaine. Circulation 2010; 122:2558.

[8] Hollander JE, Brooks DE, Valentine SM. Assessment of cocaine use in patientswith chest pain syndromes.Arch Intern Med1998;158:62–6.

[9] Goldstein RA, DesLauriers C, Burda AM. Cocaine: history, social implications, and toxicity–a review. Dis–Mon DM. 2009;55(1):6-38.doi:10.1016/j.disamonth.2008.10.002.

10 Calatayud J, González A. History of the development and evolution of local anesthesia since the coca leaf. Anesthesiology.2003;98(6):1503-1508.

[11] Drent M, Wijnen P, Bast A. Interstitial lung damage due to cocaine abuse: pathogenesis, pharmacogenomics and therapy. Curr MedChem. 2012;19(33):5607-5611.

[12] National Institute on Drug Abuse; National Institutes of Health; U.S. Department of Health and Human Services. Cocaine, July 2018; 1-2.

13 Ambre J., Fischman M., Ruo T.I. Urinary excretion of ecgonine methyl ester, a major metabolite of cocaine in humans. J Anal Toxicol.(1984) 8:23–25

14 Perez-Reyes M., Di Guiseppi S., Ondrusek G., Jeffcoat A.R., Cook C.E. Free-base cocaine smoking. Clin Pharmacol Ther.(1982) 32:459–465

15 Jufer R.A., Wstadik A., Walsh S.L., Levine B.S., Cone E.J. Elimination of cocaine and metabolites in plasma, saliva, and urine following repeated oral administration to human volunteers. J Anal Toxicol.(2000) 24:467–477.

16 Hawks R.L., Kopin I.J., Colburn R.W., Thoa N.B. Norcocaine: a pharmacologically active metabolite of cocaine found in brain..(1974) Life Sci 15:2189–2195.

17 S. B. Karch, “The history of cocaine toxicity,”Human Pathology,vol. 20, no. 11, pp. 1037–1039, 1989.

[18] T. Plowman, “The identification of coca (Erythroxylumspecies): 1860–1910,”Botanical Journal of the Linnean Society,vol. 84, no. 4, pp. 329–353, 1982.

[19] F. W¨ohler, “Ueber eine organische Base in der Coca,”Archivder Pharmazie, vol.152, no.1, pp.29–32, 1860

[20] T.Plowman,“Botanicalperspectivesoncoca,”Journal ofPsychedelic Drugs, vol. 11, no. 1-2, pp. 103–117, 1979

[21] In The Know Zone. History of Cocaine and Crack Use. Retrieved July 24, 2019, from http://www.intheknowzone.com/cocaine/history.htm.

[22] DEA Cocaine Brief. Retrieved July 25, 2019, from http://www.dea.gov/concern/cocaine.html.

[23] UNODC: World Drug Report. 2012, United Nations publication, Sales No. E.12.XI.1

[24] Degenhardt L, Singleton J, Calabria B, McLaren J, Kerr T, Mehta S, Kirk G, Hall WD: Mortality among cocaine users: a systematic review of cohort studies. Drug Alcohol Depend. 2011, 113: 88-95.

[25] Comisión Interamericana para el Control del Abuso de Drogas (CICAD), Organización de los Estados Americanos (OEA), Informe sobre el Consumo de Drogas en las Américas 2019, Washington, D.C., 2019

[26] Secretaría de Políticas Integrales sobre Drogas de la Nación Argentina. Estudio nacional en población de 12 a 65 años sobre consumo de sustancias psicoactivas. Argentina, 2017.

[27] Brody SL, Slovis CM, Wrenn KD. Cocaine-relatedmedical problems: consecutive series of 233 patients.Am J Med. 1990;88(2327419):325–31.

[28] K. Heard, R. Palmer, and N. R. Zahniser, “Mechanisms of acutecocaine toxicity,”The Open Pharmacology Journal,vol.2,no.1,pp.70–78,2008

[29] R. Baselt,Disposition of Toxic Drugs and Chemicals in Man,Biomedical, Foster City, Calif, USA, 6th edition, 2002.

[30] M. S. Boghdadi and R. J. Henning, “Cocaine: pathophysiologyand clinical toxicology,”Heart & Lung,vol.26,no.6,pp.466–483, 1997.

[31] K. Blaho, B. Logan, S. Winbery, L. Park, and E. Schwilke, “Bloodcocaine and metabolite concentrations, clinical findings, andoutcome of patients presenting to an ED,”The American Journalof Emergency Medicine, vol. 18, no. 5, pp. 593–598, 2000.

[32] K. Heard, R. Palmer, and N. R. Zahniser, “Mechanisms of acutecocaine toxicity,”The Open Pharmacology Journal,vol.2,no.1,pp.70–78,2008

[33] J. Glauser and J. R. Queen, “An overview of non-cardiac cocainetoxicity,”TheJournalofEmergencyMedicine,vol.32,no.2,pp.181–186, 2007

[34] U. D. McCann and G. A. Ricaurte, “Neuropathology of cocaineabuse,”Current Opinion in Psychiatry,vol.12,no.3,pp.277–280,1999

[35] M. S. Boghdadi and R. J. Henning, “Cocaine: pathophysiologyand clinical toxicology,”Heart & Lung,vol.26,no.6,pp.466–483, 1997.

[36] Billman GE. Mechanisms responsible for thecardiotoxic effects of cocaine. FASEB J. 1990;4(8):2469–75.

[37] Kloner RA, Hale S, Alker K, Rezkalla S. The effectsof acute and chronic cocaine use on the heart. Circu-lation. 1992;85(1346509):407–19

[38] Tella SR, Schindler CW, Goldberg SR. Cocaine: car-diovascular effects in relation to inhibition of periph-eral neuronal monoamine uptake and centralstimulation of the sympathoadrenal system. JPharmacol Exp Ther. 1993;267(8229742):153–62.

[39] Smith JA, Mo Q, Guo H, Kunko PM, RobinsonSE. Cocaine increases extraneuronal levels of aspar-tate and glutamate in the nucleus accumbens. BrainRes. 1995;683(7552364):264–9.

[40] Romach MK, Glue P, Kampman K, Kaplan HL,Somer GR, Poole S, et al. Attenuation of the euphoriceffects of cocaine by the dopamine D1/D5 antagonistecopipam (SCH 39166). Arch Gen Psychiatry.1999;56(10591286):1101–6.
[41] Neisewander JL, O'Dell LE, RedmondJC. Localization of dopamine receptor subtypes occu-pied by intra-accumbens antagonists that reverse cocaine-induced locomotion. Brain Res. 1995;671(7743209):201–12.
[42] Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ. Imaging studies onthe role of dopamine in cocaine reinforcement andaddiction in humans. J Psychopharmacol. 1999;13(10667609):337–45.
[43] Spivey WH, Euerle B. Neurologic complications ofcocaine abuse. Ann Emerg Med. 1990;19(12):1422–8.
[44] Wilbert-Lampen U, Seliger C, Zilker T, ArendtRM. Cocaine increases the endothelial release ofimmunoreactive endothelin and its concentrations inhuman plasma and urine: reversal by coincubationwith sigma-receptor antagonists. Circulation.1998;98(9714087):385–90.
[45] Marzuk PM, Tardiff K, Leon AC, Hirsch CS,Portera L, Iqbal MI, et al. Ambient temperature andmortality from unintentional cocaine overdose.JAMA. 1998;279(9628710):1795–800.
[46] Cox B, Kerwin R, Lee TF. Dopamine receptors in thecentral thermoregulatory pathways of the rat. JPhysiol. 1978;282(214547):471–83.
[47] Catravas JD, Waters IW. Acute cocaine intoxicationin the conscious dog: studies on the mechanism oflethality. J Pharmacol Exp Ther. 1981;217(7229977):350–6.
[48] Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, et al. Hemodynamic effects of intranasal cocaine in humans. 1992;20:90-93
[49] Fischman MW, Schuster CR, Javaid J, et al. Acute tolerance develop-ment to the cardiovascular and subjective effects of cocaine. 1985;235(3):677-682
[50] Foltin RW, Ward AS, Haney M, et al. The effects of escalating doses of smoked cocaine in humans. 2003;70:149-157
[51] Whitby LG, Hertting G, Axelrod J. Effect of Cocaine on the disposition of noradrenaline labeled with tritium. 1960;187:604-605.
[52] Tuncel M, Wang Z, Arbique D, et al. Mechanism of the blood pressure–raising effect of cocaine in humans. 2002;105(9):1054-1059.
[53] Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA. Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. 1993;94(6):608-610.
[54] Moliterno DJ, Willard JE, Lange RA, et al. Coronary-artery vasocon-striction induced by cocaine, cigarette smoking, or both 1994;330(7):454-459
[55] Dressler FA, Malekzadeh S, Roberts WC. Quantitative analysis of amounts of coronary arterial narrowing in cocaine addicts. 1990;65(5):303-308.
[56] Satran A, Bart BA, Henry CR, et al. Increased prevalence of coronary ar-tery aneurysms among cocaine users. 2005;111(19):2424-2429.
[57] Lucena J, Blanco M, Jurado C,et al.Cocaine-related sudden death: aprospective investigation in south-west Spain.Euro Heart J2010;31:318 – 329.
[58] Hobbs WE, Moore EE, Penkala RA,et al.Cocaine and specific cocainemetabolites induce von Willebrand factor release from endothelial cells in atissue-specific manner.Arterioscler Thromb Arterioscler Thromb Vasc Biol2013;33:1230 – 1237.

[59] Chen J, Lo´pez JA. Interactions of platelets with subendothelium andendothelium.Microcirculation2005;12:235 – 246.
[60] Talarico, G. P.; Crosta, M. L.; Giannico, M. B.; Summaria, F; Calò, L; Patrizi, R. Cocaine and coronary artery diseases: a systematic reviewof the literatura. J Cardiovasc Med2017,18:291 – 294
[61] Patrizi R, Pasceri V, Sciahbasi A,et al.Evidence of cocaine-relatedcoronary atherosclerosis in young patients with myocardial infarction.JAmColl Cardiol2006;47:2120 – 2122.
[62] Ebersberger U, Sudarski S, Schoepf UJ,et al.Atherosclerotic plaqueburden in cocaine users with acute chest pain: analysis by coronarycomputed tomography angiography.Atherosclerosis2013;229:443 –448.
[63] Iacobellis G, Kemp W. Cardiomyocyte apoptosis in cocaine-induced myocarditis with involvement of bundle of His and left bundle branch. 2006;112(1):116-118.
[64] Fan L, Sawbridge D, George V, et al. Chronic cocaine-induced cardiac oxidative stress and mitogen-activated protein kinase activation: the role of Nox2 oxidase. 2009;328(1):99-106.
[65] Chen Y, Ke Q, Xiao YF, et al. Cocaine and catecholamines enhance inflammatory cell retention in the coronary circulation of mice by upregula-tion of adhesion molecules 2005;288(5): H2323-H2331.
[66] Brody SL, Slovis CM, Wrenn KD. Cocaine-relatedmedical problems: consecutive series of 233 patients.Am J Med. 1990;88(2327419):325–31.
[67] Bamberg F, Schlett CL, Truong QA, Rogers IS,Koenig W, Nagurney JT, et al. Presence and extentof coronary artery disease by cardiac computedtomography and risk for acute coronary syndrome incocaine users among patients with chest pain. Am JCardiol. 2009;103(5):620–5.
[68] Lai S, Lai H, Meng Q, Tong W, Vlahov D,Celentano D, et al. Effect of cocaine use on coronarycalcium among black adults in Baltimore, Maryland.Am J Cardiol. 2002;90(3):326–8.
[69] Schwartz AB, Janzen D, Jones RT, BoyleW. Electrocardiographic and hemodynamic effectsof intravenous cocaine in awake and anesthetizeddogs. J Electrocardiol. 1989;22(2708933):159–66.
[70] Wood DM, Dargan PI, Hoffman RS. Management ofcocaine-induced cardiac arrhythmias due to cardiacion channel dysfunction. Clin Toxicol. 2009;47(1):14–23.
[71] Su J, Li J, Li W, Altura B, Altura B. Cocaine induces apoptosis in pri-mary cultured rat aortic vascular smooth muscle cells: possible relationship to aortic dissection, atherosclerosis, and hypertension. 2004; 23(4):233-237.
[72] Eagle KA, Isselbacher EM, DeSanctis RW. Cocaine-related aortic dis-section in perspective. 2002;105:1529-1530.
[73] Hsue PY, Salinas C, Bolger AF, et al. Acute aortic dissection induced by crack cocaine. 2002;105:1592-1595.
[74] Daniel JC, Huynh TT, Zhou W, et al. Acute aortic dissection associated with use of cocaine. 2007;46:427-433
[75] Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myo-cardial infarction.Eur Heart J. 2007;28(20):2525-2538.
[76] Feldman JA, Fish SS, Beshansky JR, Griffith JL, Woolard RH, Selk-er HP. Acute cardiac ischemia in patients with cocaine-associated com - plaints: results of a multicenter trial. 2000;36(5):469- 476

[77] Lakowski JM, Galloway MP, White FJ. Cocaine Pharmacology. 1992:35-51.
[78] Hollander JE, Hoffman RS, Burstein JL, Shih RD, Thode HC Jr; Cocaine-Associated Myocardial Infarction Study Group. Cocaine-associ-ated myocardial infarction: mortality and complications. 1995;155(10):1081-1086.
[79] Chen Y, Ke Q, Xiao YF, et al. Cocaine and catecholamines enhance inflammatory cell retention in the coronary circulation of mice by upregula-tion of adhesion molecules. 2005;288(5): H2323-H2331.
[80] Wilson LD, Malik M, Willson H. Cocaine and ethanol: combined effects on coronary artery blood flow and myocardial function in dogs. 2009;16(7):646-655.
[81] Hollander JE, Hoffman RS. Cocaine-induced myo-cardial infarction: an analysis and review of the liter-ature. J Emerg Med. 1992;10(1607624):169–77.
[82] Gupta N, Washam JB, Mountantonakis SE, Li S, RoeMT, de Lemos JA, et al. Characteristics, management,and outcomes of cocaine-positive patients with acutecoronary syndrome (from the National Cardiovascular Data Registry). Am J Cardiol.2014;113(5):749–56.
[83] Sandoval, Y.; Smith, S.W.; Thordsen, S.E.; Apple, F.S. Supply/demand type 2 myocardial infarction: Should we be paying more attention? J. Am. Coll. Cardiol. 2014, 63, 2079–2087.
[84] Egred, M.; Davis, G.K. Cocaine and the heart. Postgrad. Med. J. 2005, 81, 568–571.
[85] Badimon, L.; Padro, T.; Vilahur, G. Atherosclerosis, platelets and thrombosis in acute ischaemic heart disease. Eur. Heart J. Acute Cardiovasc. Care 2012, 1, 60–74.
[86] Wright, N.M.; Martin, M.; Goff, T.; Morgan, J.; Elworthy, R.; Ghoneim, S. Cocaine and thrombosis: A narrative systematic review of clinical and in-vivo studies. Subst. Abuse Treat. Prev. Policy. 2007, 2, 1–8.
[87] Graziani, M.; Antonilli, L.; Togna, A.R.; Grassi, M.C.; Badiani, A.; Saso, L. Cardiovascular and hepatic
toxicity of cocaine: Potential beneficial effects of modulators of oxidative stress. Oxid. Med. Cell Longev. 2016.
[88] Flores, E.D.; Lange, R.A.; Cigarroa, R.G.; Hillis, L.D. 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, 74–79.
[89] Talarico, G.P.; Crosta, M.L.; Giannico, M.B.; Summaria, F.; Calo, L.; Patrizi, R. Cocaine and coronary artery diseases: A systematic review of the literature. J. Cardiovasc. Med. 2017, 18, 291–294.
[90] Schwartz, B.G.; Rezkalla, S.; Kloner, R.A. Cardiovascular effects of cocaine. Circulation 2010, 122, 2558–2569.
[91] Siegel, A.J.; Sholar, M.B.; Mendelson, J.H.; Lukas, S.E.; Kaufman, M.J.; Renshaw, P.F.; McDonald, J.C.; Lewandrowski, K.B.; Apple, F.S.; Stec, J.J.; et al. Cocaine-induced erythrocytosis and increase in von
Willebrand factor: Evidence for drug-related blood doping and prothrombotic effects. Arch. Intern. Med. 1999, 159, 1925–1929.
[92] Hoffman, R.S. Treatment of patients with cocaine-induced arrhythmias: Bringing the bench to the bedside.Br. J. Clin. Pharmacol.2010,69, 448–457

[93] Kloncr RA. Hale S, Alker K, Rezkalla S: The effects of acute and chronic cocaine use on the heart. Circ~uleifiori 85,4074 I9 (1992

[94] Kimul-n S, Bassett AL. Xi H, Myerburg RJ: Early afterdepolariia- tions and triggered activity induced by cocaine. A possible mecha- iiimi of cocaine an-hythinogenesis. Circ,itlcr/iori 85, 2227-223.5 (1991

[95] Mittleman RE, Welti CV Cocaine and sudden "natural" death. 1-19(1987)

[96] Isner JM, Chokshi SK: Cardiovascular complications of cocaine. CurrPmbl Cardid 16.91-123 (1991)

[97] Alomari M, Bratton H, Musmar A, Al Momani LA, Young M. Ticagrelor-induced Diarrhea in a Patient with Acute Coronary Syndrome Requiring Percutaneous Coronary Artery Intervention. Cureus. 2019 Jan 12;11(1):e3874.

[98] Voudris KV, Kavinsky CJ. Advances in Management of Stable Coronary Artery Disease: the Role of Revascularization? Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2019 Mar 11;21(3):15.

[99] Carrillo X, Curós A, Muga R, et al. Acute coronary syndrome and cocaine use: 8-year prevalence and inhospital outcomes. 2011;32:1244-1250.

[100] Makki N, Brennan T.M., Girotra S. Acute Coronary Syndrome. Journal of intensive Care Medicine. 2013; 30(4), 186-200

[101] Kerneis M, Nafee T, Yee MK, Kazmi HA, Datta S, Zeitouni M, Afzal MK, Jafarizade M, Walia SS, Qamar I, Pitliya A, Kalayci A, Al Khalfan F, Gibson CM. Most Promising Therapies in Interventional Cardiology. Curr Cardiol Rep. 2019 Mar 13;21(4):26.

[102] Luciano LSC, Silva RLD, Londero Filho OM, Waldrich L, Panata L, Trombetta AP, Preve JC, Fattah T, Giuliano LC, Thiago LEKS. Analysis of the Appropriate Use Criteria for Coronary Angiography in Two Cardiology Services of Southern Brazil. Arq. Bras. Cardiol. 2019 Mar 14

[103] Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al; Cocaine Associated Chest Pain (COCHPA) Study Group. Prospective multicenter evaluation of cocaine-associated chest pain. 1994;1(4):330-339.

[104] Amin M, Gabelman G, Karpel J, Buttrick P. Acute myocardial in-farction and chest pain syndromes after cocaine use. 1990; 66(20):1434-1437.

[105] Basu S, Senior R, Raval U, van der Does R, Bruckner T, Lahiri A. Beneficial effects of intravenous and oral carvedilol treatment in acute myocardial infarction: a placebo-controlled, randomized trial. 1997;96(1):183-191

[106] Hollander JE, Hoffman RS. Cocaine-induced myo-cardial infarction: an analysis and review of the liter-ature. J Emerg Med. 1992;10(1607624):169–77.

[107] Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, Fairweather P,DiSano MJ, Schumb DA, et al. Prospective multicen-ter evaluation of cocaine-associated chest pain.Cocaine Associated Chest Pain (COCHPA) StudyGroup. Acad Emerg Med. 1994;1(7614278):330–9.

[108] Gitter MJ, Goldsmith SR, Dunbar DN, SharkeySW. Cocaine and chest pain: clinical features andoutcome of patients hospitalized to rule out myocar-dial infarction. Ann Intern Med. 1991;115(1854111):277–82.

[109] Nademanee K, Gorelick DA, Josephson MA, RyanMA, Wilkins JN, Robertson HA, et al. Myocardialischemia during cocaine withdrawal. Ann Intern Med.1989;111(2817640):876–80.

[110] Moeller KE, Lee KC, Kissack JC. Urine drug screen-ing: practical guide for clinicians. Mayo Clin Proc.2008;83(1):66–76.

[111] American College of Medical T. Interpretation ofurine analysis for cocaine metabolites. J Med Toxicol.2015;11(1):153–4.
[112] Watson WA, Wilson BD, Roberts DK. Clinical inter-pretation of urine cocaine and metabolites in emer-gency department patients. Ann Pharmacother.1995;29(1):82.
[113] Preston KL, Epstein DH, Cone EJ, Wtsadik AT, Huestis MA, Moolchan ET. Urinary elimination of cocaine metabolites in chronic cocaine users during cessation. J Anal Toxicol. 2002; 26: 393–400
[114] Weiss RD, Gawin FH. Protracted elimination of cocaine metabolites in long-term high-dose cocaine abusers. Am J Med. 1988; 85: 879–880.
[115] Winhusen TM, Somoza EC, Singal B, Kim S, Horn PS, Rotrosen J. Measuring outcome in cocaine clinical trials: a comparison of sweat patches with urine toxicology and participant self-report. Addiction. 2003; 98: 317–324.
[116] Clowes Jr GH, O'Donnell Jr TF. Heat stroke. N Engl JMed. 1974;291(11):564–7.
[117] Hollander JE, Levitt MA, Young GP, Briglia E, Wetli CV, Gawad Y. Ef-fect of recent cocaine use on the specificity of cardiac markers for diagnosis of acute myocardial infarction. 1998;135(2 Pt 1):245-252.
[118] Kontos MC, Jesse RL, Tatum JL, Ornato JP. Coronary angiographic findings in patients with cocaine-associated chest pain. 2003; 24(1):9-13
[119] Wright RS, Anderson JL, Adams CD, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/ Non ST-Elevation Myocardial Infarction: a Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2011;57:e-15-e367.
[120] McLaurin M, Apple FS, Henry TD, SharkeySW. Cardiac troponin I and T concentrations inpatients with cocaine-associated chest pain. AnnClin Biochem. 1996;33(Pt 3):183–6.
[121] Kontos MC, Anderson FP, Ornato JP, Tatum JL, JesseRL. Utility of troponin I in patients with cocaine-associated chest pain. Acad Emerg Med. 2002;9(10):1007–13.
[122] Guirgis FW, Gray-Eurom K, Mayfield TL, Imbt DM,Kalynych CJ, Kraemer DF, et al. Impact of an abbre-viated cardiac enzyme protocol to aid rapid dischargeof patients with cocaine-associated chest pain in theclinical decision unit. West J Emerg Med. 2014;15(2):180–3.
[123] Hollander JE, Levitt MA, Young GP, Briglia E, WetliCV, Gawad Y. Effect of recent cocaine use on thespecificity of cardiac markers for diagnosis of acutemyocardial infarction. Am Heart J. 1998;135(9489972):245–52
[124] Duarte GS, Nunes-Ferreira A, Rodrigues FB, Pinto FJ, Ferreira JJ, Costa J, Caldeira D. Morphine in acute coronary syndrome: systematic review and meta-analysis. BMJ Open. 2019 Mar 15;9(3):e025232.
[125] Gilutz H, Shindel S, Shoham-Vardi I. Adherence to NSTEMI Guidelines in the Emergency Department: Regression to Reality. Crit Pathw Cardiol. 2019 Mar;18(1):40-46.
[126] Klein MD, Williams AK, Lee CR, Stouffer GA. Clinical Utility of CYP2C19 Genotyping to Guide Antiplatelet Therapy in Patients With an Acute Coronary Syndrome or Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2019 Apr;39(4):647-652.

[127] Hoskins MH, Leleiko RM, Ramos JJ, Sola S, Caneer PM, Khan BV. Effects of labetalol on hemodynamic parameters and soluble biomarkers of inflammation in acute coronary syndrome in patients with active cocaine use. 2010;15(1):47-52

[128] Derlet RW, Albertson TE. Potentiation of cocaine toxicity with calcium channel blockers. 1989;7(5):464-468

[129] Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction—Ex-ecutive Summary: a Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myo-cardial Infarction). 2004;110:588-636.

[130] McCord J, Jneid H, Hollander J, et al. Management of cocaine-asso-ciated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. 2008;117:1897-1907.

[131] Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, et al. Potentiation of cocaine, in-duced coronary vasoconstriction by beta adrenergic blockade. 1990;112:897-903

[132] Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA. Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. 1993;94(6):608-610.

[133] Rangel C, Shu RG, Lazar LD, Vittinghoff E, Hsue PY, Marcus GM. Beta-blockers for chest pain associated with recent cocaine use. 2010;170(10):874-879.

[134] Sand IC, Brody SL, Wrenn KD, Slovis CM. Experience with esmolol for the treatment of cocaine-associated cardiovascular complications. 1991;9(2):161-163.

[135] Dattilo PB, Hailpern SM, Fearon K, Sohal D, Nordin C. Beta-blockers are associated with reduced risk of myocardial infarction after cocaine use. 2008;51(2):117-125.

[136] Hoskins MH, Leleiko RM, Ramos JJ, Sola S, Caneer PM, Khan BV. Effects of labetalol on hemodynamic parameters and soluble biomarkers of inflammation in acute coronary syndrome in patients with active cocaine use. 2010;15(1):47-52

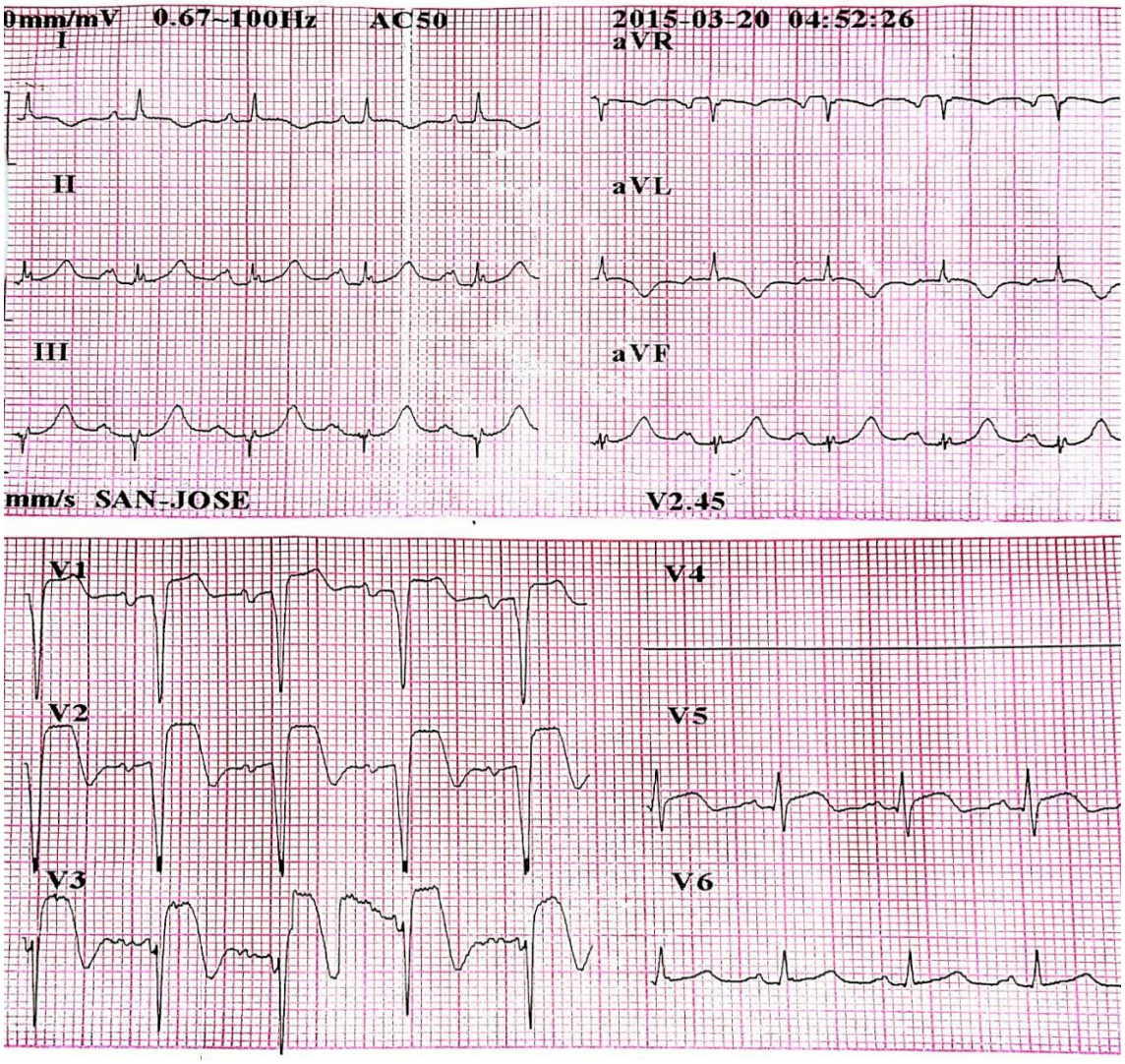
[137] Erzouki HK, Baum I, Goldberg SR, Schindler CW. Comparison of the effects of cocaine and its metabolites on cardiovascular function in anesthe-tized rats. 1993;22(4):557-563.

ANEXOS

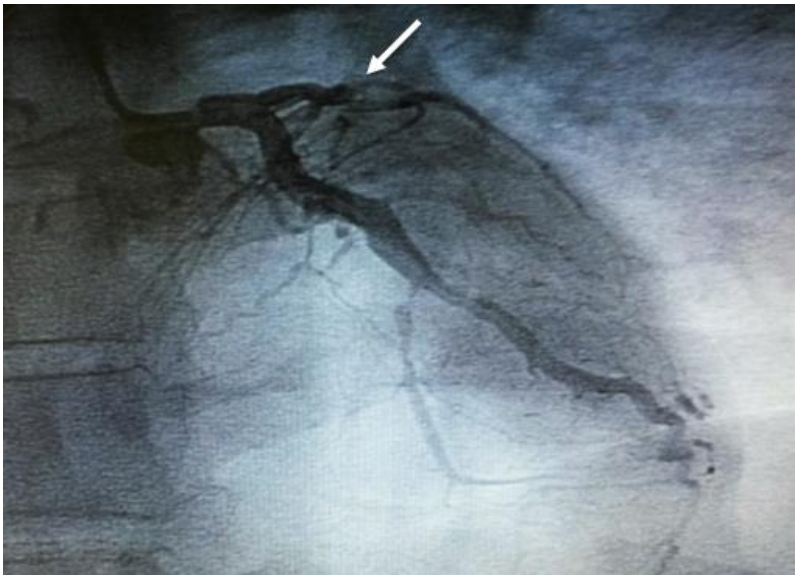
Cocaína e Infarto Agudo de Miocardio:

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 intra-dolor:

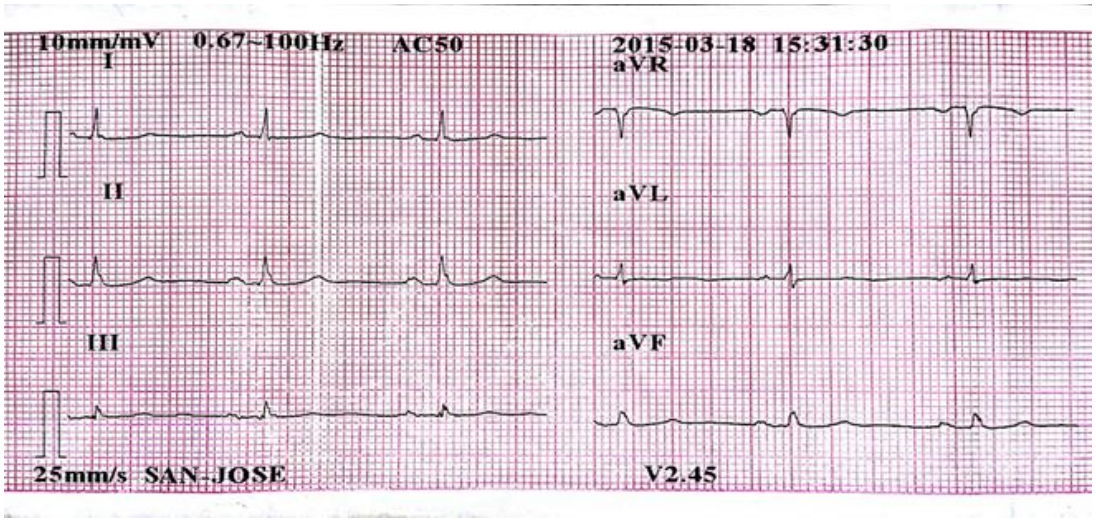


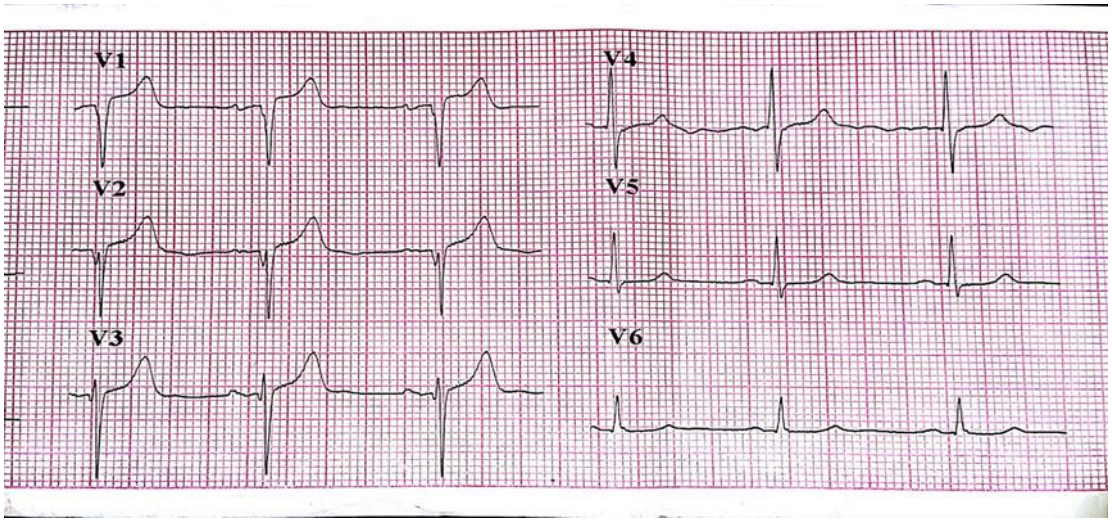
A pesar de encontrarse fuera de ventana y presentar onda “q” en cara anterior, se decide realizar cinecoronariografía de urgencia por persistencia del dolor y supra desnivel del segmento ST en dicha localización.



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:

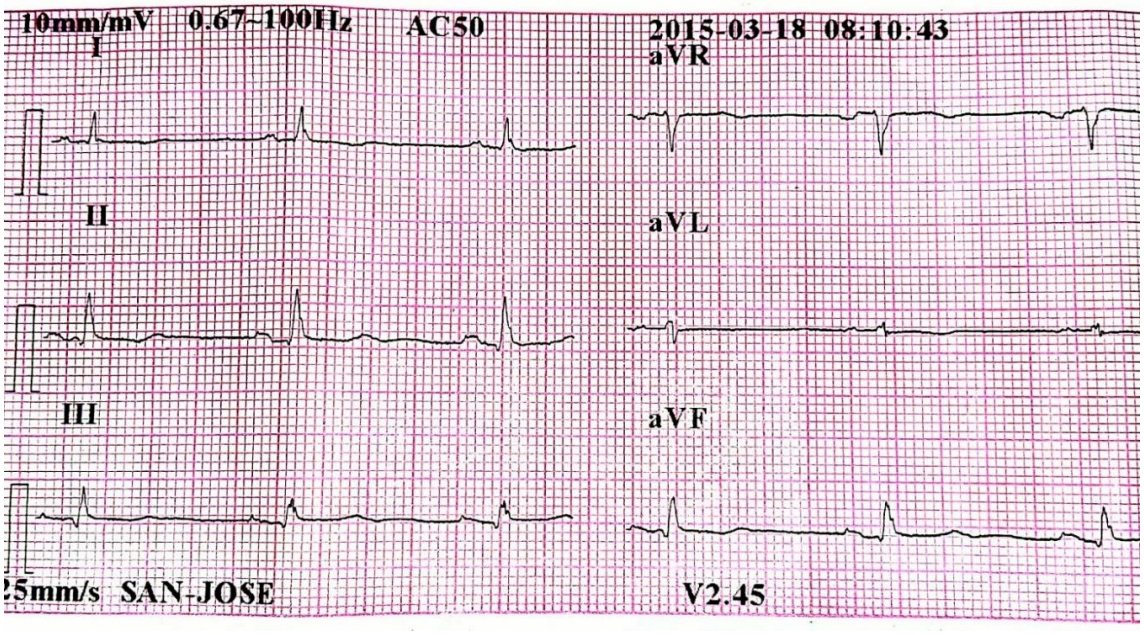


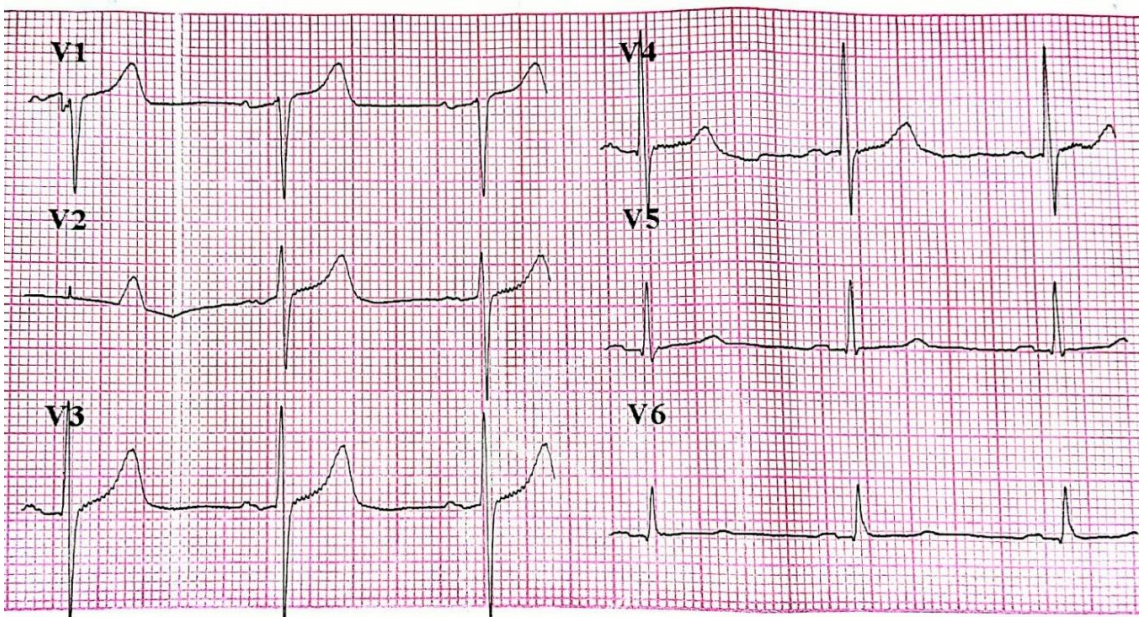
La flecha indica la obstrucción severa en tercio medio de la Art. Descendente Anterior; se realiza angioplastía.



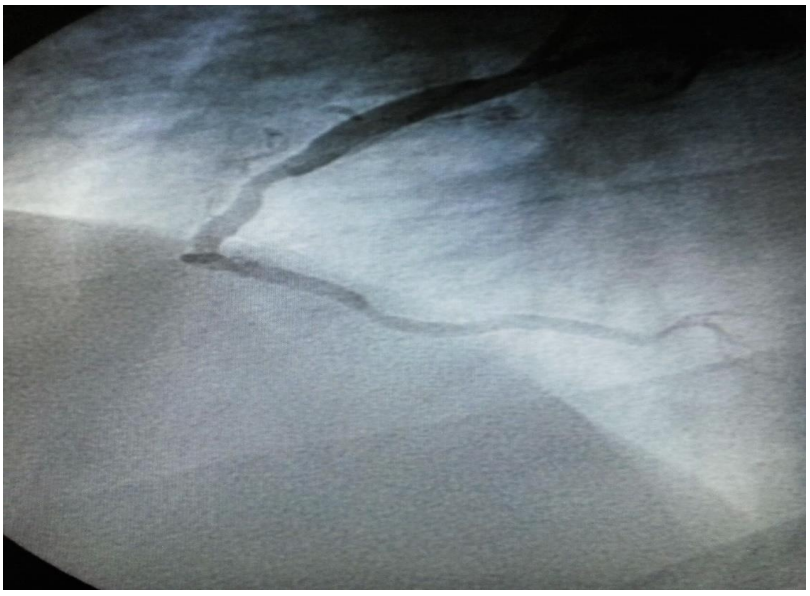
Angioplastía exitosa. En la internación intercurre con síndrome de excitación psicomotriz (vinculable a abstinencia), presentando hematoma del sitio de punción (femoral derecho).

Caso 3: 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.

PACIENTES CON SCA SIN CONSUMO DEL COCAINA

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 1				Paciente 2				Paciente 3			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
		X				X				X		
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	TBQ-DLP-HTA				HTA				TBQ-HTA-DLP			
Antecedentes clinicos	No presenta				Alcohol				IAM PREVIO			
Motivo de consulta	Dolor Precordial				Dolor Precordial				Dolor Precordial+IAM TIPO Q EVOLUCIONADO			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	140/80	90	20	36	160/90	70	22	36.5	150/85	90	20	36.7
ECG Ingreso	IAM Anterio-Septal				IAM INFERIOR				IAM ANTERIOR			
CCG	CD 100% proximal				SLAS				DA 90% segmento medio			
Tratamiento de reperfusión	ATC CD				NINGUNO				ATC DA			

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 4				Paciente 5				Paciente 6			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
			X				X			X		
Sexo	FEMENINO				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	TBQ				TBQ-HTA-DLP				HTA-DBT-SEDENTARISMO			
Antecedentes clinicos	No presenta				No presenta				No presenta			
Motivo de consulta	Dolor Precordial				Dolor Precordial				Dolor Precordial			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	100/75	79	18	36	140/70	80	20	36.6	160/90	75	20	36,2
ECG Ingreso	SCACST ANTEROLATERAL				CACST ANTERIOR-INFRA ST LATER				IAM Inferior			
CCG	SLAS				SLAS				SLAS			
Tratamiento de reperfusión	NINGUNO				NINGUNO				NINGUNO			

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 7				Paciente 8				Paciente 9			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
			X				X				X	
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	TBQ-DLP				No presenta				TBQ-sedentarismo			
Antecedentes clinicos	No presenta				No presenta				Marihuana-Alcohol-IAM Previo			
Motivo de consulta	Dolor Precordial				Dolor Precordial				Dolor Precordial			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	110/70	60	18	36,5	170/90	75	19	36	135/80	80	20	36
ECG Ingreso	I TIPO Q Evolucionado anterior-				Secuela Antero Apical				SCACST anterolateralL-BCRI			
CCG	RES VASOS DA 100% -CX 50% di				SLAS				CD 80%			
Tratamiento de reperfusión	ATC DA-CD-CX				NINGUNO				ATC CD			

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 10				Paciente 11				Paciente 12			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
			X				X			x		
Sexo	masculino				Masculino				femenino			
Factores de riesgo	HTA-DLP				-DLP-Sedentarismo-Obesidad-Es				TBQ			
Antecedentes clinicos	IAM INFERIOR TROMBOLIZADO SCR+				No presenta				insuficiencia cardiaca fey moderada-insuficiencia			
Motivo de consulta	Dolor Precordial				ERIOR,T ACUMINADA ASIMETRIC				Palpitaciones			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	160/80	90	20	36,2	130/80	16	63	36	113/60	100	25	36
ECG Ingreso	IAM ANTERIOR				SCACST ANTERIOR				SCACST anterior			
CCG	DA 100%				DA 100%				DA 80%			
Tratamiento de reperfusión	ATC DA				ATC DA				ATC DA			

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 13				Paciente 14				Paciente 15			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
		X				X					X	
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	TBQ				DLP				HTA-TBQ			
Antecedentes clinicos	Arritmia no filiada				Hipotiroidismo-Linfoma HODGKIN,IAM previo				No presenta			
Motivo de consulta	Dolor Precordial				Dolor Precordial-IAM TIPO Q EVOLUCIONADO				Dolor Precordial-DISNEA CF I			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	120/80	70	16	36	175/95	110	22	35,7	180/90	75	17	36
ECG Ingreso	SCACST Inferior				SCACST anteroseptal-SECUELA ANTERIOR-T NEGATIVA				SUPRA SOBRE Q INFERIOR			
CCG	SLAS				giografico en segmento proxima				SLAS			
Tratamiento de reperfusión					ATC DA-FLUJO TIMI III							

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 16				Paciente 17				Paciente 18			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
	X						X				X	
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	TBQ				TBQ				TBQ-HTA-SEDENTARISMO			
Antecedentes clinicos	Alcohol				No presenta				No presenta			
Motivo de consulta	Dolor Precordial-Palpitaciones				Dolor Precordial				DOLOR PRECORDIAL			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	170/81	100	17	36	150/92	90	15	36,3	160/100	75	20	36,2
ECG Ingreso	Secuela Inferior				SCACST ANTEROSEPTAL				TIPO Q ANTERIOR EVOLUCIN			
CCG					DA 60%							
Tratamiento de reperfusión					ATC DA							

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 19				Paciente 20				Paciente 21			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
		X					X			X		
Sexo	Masculino				FEMENINO				Masculino			
Factores de riesgo	NINGUNO				NINGUNO				TBQ			
Antecedentes clinicos	NINGUNO				*NINGUNO*				NINGUNO			
Motivo de consulta	Dolor Precordial				Dolor Precordial				RDIAL-IAM EVOLUCIONADO A			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	180/90	80	20	36	150/100	100	20	36	180/100	90	22	36
ECG Ingreso	SCACST INFERIOR				SCASST INFERIOR				T(-) ANTEROLATERAL			
CCG	SLAS				SLAS, NACIMIENTO ANOMALO CD				SLAS			
Tratamiento de reperfusión					ATC a DA y CD							

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 22				Paciente 23				Paciente 24			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
			X			x					X	
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	TBQ				TBQ				HTA-SEDENTARISMO			
Antecedentes clinicos	TENSO+ atc primaria DA -ENFERI				No presenta				No presenta			
Motivo de consulta	Dolor Precordial				Dolor precordial				Dolor Precordial			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	150/90	60	19	36	80/60	100	18	37	140/70	86	20	36
ECG Ingreso	IAM inferolateral evolucionado Q inferior				IAM TIPO Q inferior				T(-) ANTERIOR			
CCG	SLAS				CX 20% DA 50% CD 90%				SLAS			
Tratamiento de reperfusión	SCR+				ATC CD							

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 25				Paciente 26				Paciente 27			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
			X			X				X		
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	HTA-Estres- sedentarismo				No presenta				HTA			
Antecedentes clinicos	No presenta				No presenta				alcohol			
Motivo de consulta	Dolor Precordial				Dolor Precordial				Dolor Precordial			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	200/100	100	22	37	180/100	100	19	36	190/80	60	18	37
ECG Ingreso	BCRI- T (-) INFERIOR-HVI				ST CONCAVO LATERAL, PERICAR				SCACST Anterior-BCRI			
CCG									SLAS			
Tratamiento de reperfusión												

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 28				Paciente 29				Paciente 30			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
		X					X				X	
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	HTA-TBQ				HTA-TBQ				HTA-TBQ			
Antecedentes clinicos	No presenta				Alcohol				Alcohol			
Motivo de consulta	Dolor precordial				Dolor Precordial				Dolor Precordial			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	200/110	80	22	36	135/80	90	20	36	200/100	86	20	37,5
ECG Ingreso	SCACST Anterior- HVI				SCACST inferiorlateral				IAM Tipo Q Anteroseptal			
CCG	SLAS				A 20% proximal-CD 10% proxima				DA 95%			
Tratamiento de reperfusión					SCR (+), evoluciona a IAM tipo Q inferior				ATC DA			

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 31				Paciente 32				Paciente 33			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
			X				X				X	
Sexo	Femenina				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	HTA-DBT-Sedentarismo-TBQ				HTA-TBQ				TBQ			
Antecedentes clinicos	No presenta				IAM Previo				marihuana			
Motivo de consulta	Dolor Precordial				Dolor Precordial				Dolor Precordial			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	180/100	80	20	36	110/70	51	18	35	180/100	110	18	36
ECG Ingreso	HVI				SCACST Anterior-T(-) Anterolateral				HVI			
CCG					DA 60%-CX 20%							
Tratamiento de reperfusión					ATC DA							

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 34				Paciente 35				Paciente 36			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
		X				X			X			
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	Sedentsrismo-TBQ				HTA				TBQ			
Antecedentes clinicos	No presenta				No presenta				No presenta			
Motivo de consulta	Dolor precordial				Dolor Precordial				Dolor precodial			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	120/60	110	16	36,5	170/90	100	20	36,5	150/100	110	20	36,5
ECG Ingreso	T(-) cara inferior- HVI				IAM Anteroseptal				M Evolucionado- Secuela Sep			
CCG					DA 100%				DA 90%			
Tratamiento de reperfusión					ATC DA				ATC DA			

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 37				Paciente 38				Paciente 39			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
	X					x				X		
Sexo	Femenina				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	TBQ				No presenta				HTA			
Antecedentes clinicos	No presenta				No presenta				IM moderada-IA0 moderada			
Motivo de consulta	Dolor Precordial				Dolor precordial				Dolor Precordial			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	140/90	75	20	36	170/90	90	17	36	190/100	110	20	36
ECG Ingreso	SCASST anterior- T (-) septal				BCRI				EV frecuentes, BCRI			
CCG	SLAS				DA 20% segmento medio-CD 80% segmento medio				SLAS			
Tratamiento de reperfusión					ATC CD							

PACIENTES CON SCA CON CONSUMO DEL COCAINA

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 1				Paciente 2				Paciente 3			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
		X				X			X			
Sexo	Femenino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	No Presenta				TBQ				TBQ			
Antecedentes clinicos	Alcohol-Intento de suicidio-IAM Previo				Consumo Cocaina				Consumo Cocaina-Marihuana-Alcohol			
Motivo de consulta	Palpitaciones				Dolor Precordial				Palpitaciones			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	80/41	190	28	36,2	160/80	105	18	36	180/100	103	18	36
ECG Ingreso	Taquicardia Ventricular Monomorfa				CONCAVO INFEROLATERAL, PER				SCACST a Inferior			
CCG									CD 70%			
Tratamiento de reperfusión									ATC CD			

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 4				Paciente 5				Paciente 6			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
			X			X					X	
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	TBQ-HTA				No presenta				TBQ-DLP			
Antecedentes clinicos	Consumo Cocaina-Marihuana-Alcohol				Consumo Cocaina-Marihuana-Alcohol				Consumo Cocaina-Marihuana-Alcohol			
Motivo de consulta	Dolor Precordial				Dolor Precordial-Palpitaciones				Dolor Precordial-Palpitacione			
Signos vitales	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
ECG Ingreso	SCACST Lateral				SCACST Infero Postero-Lateral				SCACST Inferior			
CCG	CX 70%				CD 90% CX 60%				CD 100%			
Tratamiento de reperfusión	ATC CX				ATC CD Y ATC CX				ATC CD			

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 7				Paciente 8				Paciente 9			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
	X						X				X	
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	TBQ				TQM-DLP				TBQ-HTA			
Antecedentes clinicos	Consumo Cocaina-Marihuana-Alcohol				Consumo Cocaina-Alcohol-IAM previo				Consumo Cocaina-Marihuana-Alcohol			
Motivo de consulta	Dolor Precordial-Palpitaciones				Dolor Precordial-Palpitaciones				Dolor Precordial-Palpitaciones			
Signos vitales	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
ECG Ingreso	Secuela Inferior				Secuela Inferior + BAV Mobitz 1				IAM Indeterminado			
CCG									SLAS			
Tratamiento de reperfusión												

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 10				Paciente 11				Paciente 12			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
			X			X					X	
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	TBQ-DLP				TBQ				TBQ-HTA			
Antecedentes clinicos	Consumo Cocaina- Marihuana-Alcohol-IAM				Consumo Cocaina-Alcohol				Consumo Cocaina-Marihuana-Alcohol			
Motivo de consulta	Dolor Precordial				Dolor Precordial				Dolor Precordial-Palpitaciones			
Signos vitales	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
ECG Ingreso	IAM Anterior				IAM Anterior Extenso				Secuela Postaro-Lateral			
CCG	DA 70%				DA 100% CD 70% CX 30%				CX 70%			
Tratamiento de reperfusión	ATC DA				ATC DA-ATC CD				ATC CX			

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 13				Paciente 14				Paciente 15			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
		X					X		X			
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	TBQ				TBQ-HTA				TBQ			
Antecedentes clinicos	Consumo Cocaina-Marihuana-Alcohol				Consumo Cocaina-Alcohol-IAM Previo				Consumo Cocaina-Marihuana-Alcohol			
Motivo de consulta	Dolor Precordial				Dolor Precordial				Dolor Precordial			
Signos vitales	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
ECG Ingreso	IAM Infero-Posterior-Lateral				Secuela Infero- Posterior				SCACST Inferior			
CCG	CD 80% CX 40%								CD 90%			
Tratamiento de reperfusión	ATC CD								ATC CD			

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 16				Paciente 17				Paciente 18			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
			X				X				X	
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	TBQ-HTA				HTA-DLP				TBQ-sedentarismo			
Antecedentes clinicos	Consumo Cocaina-Marihuana-Alcohol				Consumo Cocaina-Alcohol				Marihuana-Alcohol-IAM Previo			
Motivo de consulta	Dolor Precordial				Dolor Precordial				Dolor Precordial			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	155/85	105	12	36,5	180/90	110	14	36	135/80	80	20	36
ECG Ingreso	IAM Infero-Posterior				Secuela Antero Apical				SCACST Infero-lateral evolucionado IAM Q Inferior			
CCG	CD 80%								DA 20% CD Trombo 50% distal			
Tratamiento de reperfusión	ATC CD								SCR+			

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 19				Paciente 20				Paciente 21			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
			X			X					X	
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	HTA-DLP-TBQ-sedentarismo				No presenta				HTA-TBQ			
Antecedentes clinicos	Consumo Cocaina-Alcohol				COnsumo Cocaina-Alcohol-Marihuana				MCD Isquemico-necrotico-miocarditis aguda-IAM			
Motivo de consulta	Dolor Precordial				Dolor Precordial				Disnea CF IV Dolor- Precordial			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	140/100	100	20	36	150/100	100	20	36	180/100	90	22	36
ECG Ingreso	SCACST Anterior				IAM Antero- Lateral				T(-)Cara anterior - BCRI			
CCG	SLAS				DA 100% - CX 40%-CD-70%							
Tratamiento de reperfusión					ATC a DA y CD				MCD -FEY severa 30%			

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 22				Paciente 23				Paciente 24			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
			X				X				X	
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	HTA-TBQ-sedentarismo				TBQ				TBQ			
Antecedentes clinicos	Consumo Cocaina - Alcohol				Consumo Cosaina-Alcohol				Consumo de Cocaina			
Motivo de consulta	Dolor Precordial				Dolor precordial				Dolor Precordial			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	150/90	60	19	36	150/100	100	18	37	140/70	86	20	36
ECG Ingreso	IAM inferolateral evolucionado Q inferior				Elevacion Punto J cara anterior-BCRI-HVI				Supra ST Anterior- BIRI			
CCG	SLAS				SLAS				SLAS			
Tratamiento de reperfusión	SCR+											

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 25				Paciente 26				Paciente 27			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
			X			X				X		
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	DBT-DLP-TBQ- sedentarismo				HTA-DLP-TBQ				HTA-TBQ			
Antecedentes clinicos	Consumo Cocaina-Alcohol				Consumo Cocaina- IAM Previo				Consumo Cocaina			
Motivo de consulta	Dolor Precoldial-Disnea CF IV				Dolor Precordial- IAM tipo Q evolucionado				Dolor Precordial			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	180/100	100	22	37	180/100	100	19	36	190/80	60	18	37
ECG Ingreso	HAI-Crecimiento auricular derecho				Secuela anteroseptal				Supra ST Anterior-BCRI			
CCG					DA 90%				SLAS			
Tratamiento de reperfusión	DX:ICC FEY Severa 30%- MCD Dilatada				ATC DA							

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 28				Paciente 29				Paciente 30			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
		X					X				X	
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	HTA-TBQ				HTA-TBQ				HTA-TBQ			
Antecedentes clinicos	Consumo Cocaina-Alcohol				Consumo Cocaina				Consumo Cocaina-Alcohol			
Motivo de consulta	Dolor precordial				Dolor Precordial				Dolor Precordial			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	200/110	80	22	36	70/60	130	28	36	200/100	86	20	37,5
ECG Ingreso	SCACST Anterior- HVI				IAM Anteroseptal-BCRI				IAM Tipo Q Anteroseptal			
CCG	SLAS								DA 95%			
Tratamiento de reperfusión									ATC DA			

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 31				Paciente 32				Paciente 33			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
			X				X				X	
Sexo	MASCULINO				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	NINGUNO				HTA-DBT-DLP-TBQ				No presenta			
Antecedentes clinicos	Consumo Cocaina HACE 7 DIAS				Consumo Cocaina- IAM Previo				marihuana-Atranstorno de ansiedad			
Motivo de consulta	Dolor Precordial				Dolor Precordial				Dolor Precordial			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	200/120	80	20	36	110/70	51	18	35	180/100	110	18	36
ECG Ingreso	T (-) anterolateral				SCACST Anterior-T (-)Anterolateral				SCACST anterior			
CCG					DA 60%-CX 20%				DA 100%			
Tratamiento de reperfusión					ATC DA				ATC DA			

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 34				Paciente 35				Paciente 36			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
		X				X			X			
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	HTA-TBQ				No presenta				TBQ			
Antecedentes clinicos	Cocaina- VIH+-IAM PREVIO CRM				Consumo Cocaina-Marihuana				Consumo Cocaina			
Motivo de consulta	Dolor precordial				Dolor Precordial				Dolor precodial			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	120/60	110	16	36,5	170/90	100	20	36,5	150/100	110	20	36,5
ECG Ingreso	CST ANTEROSEPTAL+ T HIPERAGU				IAM Anteroseptal				M Evolucionado- Secuela Sep			
CCG+AORTOGRAMA	ORTA ASCENDENTE TIPO A CON				DA 100%				DA 90%			
Tratamiento de reperfusión					ATC DA				ATC DA			

Caracteristicas clinicas y cardiologicas	Paciente 37				Paciente 38				Paciente 39			
Edad	18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50		18 a 30	31 a 40	41 a 50	
	X						X			X		
Sexo	Masculino				Masculino				Masculino			
Factores de riesgo	TBQ				TBQ				TBQ			
Antecedentes clinicos	Consumo Cocaina-Marihuana-Alcohol				Consumo Cocaina-Marihuana-Alcohol- IAM Previo				Consumo Cocaina-Marihuana-Alcohol			
Motivo de consulta	Dolor Precordial				Dolor precordial				Dolor Precordial			
Signos vitales	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°	TA	FC	FR	T°
	180/90	110	20	36	190/100	100	17	36	190/100	110	17	36
ECG Ingreso	IAM Anterior extenso				IAM Anterior				IAM Anterior			
CCG	Diseccion Espontanea Proximal con trombo sobreagregado, Flujo conservado TIMI III				DA 100% Proximal con trombo sobreagregado Flujo TIMI 0				TCI CX Vaso Espasmo Difuso, DA Vaso Espasmo Grave			
Tratamiento de reperfusión	TTO Medico Con resolucion a los 7 dias				ATC DA				Resolucion con NTG Intracoronaria			