

## Dolor torácico e infarto agudo de miocardio asociados al consumo de cocaína

James McCord

Instituto Cardiovascular. Hospital Henry Ford. Detroit. Michigan. Estados Unidos.

El consumo de cocaína, por vía intranasal o inhalada, constituye un problema de salud pública de importancia creciente en Estados Unidos y Europa. En Estados Unidos, la cocaína es la segunda droga ilegal consumida con más frecuencia (superada únicamente por la marihuana)<sup>1</sup>, y en 2005 hubo en ese país aproximadamente 450.000 visitas en servicios de urgencias relacionadas con la cocaína<sup>2</sup>. El World Drug Report de 2009 estima que, de la población de 15-64 años de edad, un 1,4% en Europa occidental y un 3% en España consumen cocaína<sup>3</sup>. El consumo de cocaína no sólo se asocia al infarto de miocardio, sino también a la disección aórtica<sup>4</sup>. Además, se ha descrito un trastorno pulmonar agudo, conocido como «pulmón de crack» que produce hipoxemia, hemoptisis, insuficiencia respiratoria e infiltrados pulmonares difusos tras la inhalación de base de cocaína libre<sup>5</sup>.

En un reciente estudio publicado en este número de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA, Bosch et al<sup>6</sup> presentan datos relativos a un elevado número de pacientes que acudieron a un hospital universitario de ámbito urbano por dolor torácico. Se evaluó a 1.240 pacientes de edad  $\leq 55$  años en la unidad de dolor torácico, y se les interrogó respecto al consumo reciente de cocaína. Además de lo indicado por los propios pacientes, se determinó el consumo de cocaína mediante análisis de orina selectivos cuando el clínico responsable lo consideró apropiado. Este estudio es importante por cuanto evaluó a un número elevado de pacientes, lo cual lo diferencia de otros muchos. Hubo 53 pacientes que admitieron un consumo reciente de cocaína y 10 que negaron haber consumido cocaína pero presentaron un resultado positivo en la prueba de orina, con lo que el total fue de 63 (5%). Si se incluía a los pacientes de edad superior a 55 años, la frecuencia del consumo de cocaína era de sólo un 2%, cifra similar a la descrita en otros estudios<sup>7</sup>.

VÉASE ARTÍCULO EN PÁGS. 1028-34

Correspondencia: Dr. J. McCord.  
2799 West Grand Blvd. Detroit, MI 48202. Estados Unidos.  
Correo electrónico: jmccord1@hfhs.org

Full English text available from: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

Dado que se utilizó la información sobre el consumo de cocaína proporcionada por los propios pacientes y la determinación de cocaína en orina se llevó a cabo sólo de manera selectiva, la frecuencia real del consumo de cocaína es ciertamente superior a la descrita.

Los pacientes con un consumo reciente de cocaína tendían a ser más jóvenes, varones y fumadores. Estos resultados concuerdan con los de otros estudios<sup>8</sup>. Hubo 58 infartos de miocardio en el conjunto de la cohorte, 10 (17%) de los cuales se produjeron tras un consumo reciente de cocaína. Esta elevada frecuencia del consumo de cocaína (17%) en los pacientes con infarto de miocardio difiere de lo observado en otros estudios, en los que fue de un 0,7-6%<sup>9,10</sup>. Los autores citan un estudio más reciente que indica una frecuencia de infartos de miocardio del 14% en pacientes que consumieron cocaína<sup>11</sup>. Esta frecuencia más elevada del infarto de miocardio probablemente esté relacionada en parte con la determinación de troponinas mediante análisis más sensibles, que pueden detectar grados menores de necrosis miocárdica en pacientes a los que anteriormente se clasificaba como afectados de angina inestable. Sin embargo, estas diferencias pueden deberse también a un aumento de la prevalencia del consumo de cocaína. Por último, parte de la diferencia entre estos estudios probablemente también se deba a diferencias en el tipo de población de pacientes, como urbana o residencial.

En este estudio cabe destacar especialmente que el 60% de los pacientes con infarto de miocardio recibieron tratamiento con bloqueadores beta. En general, se considera que los bloqueadores beta están contraindicados después del consumo de cocaína, por la preocupación existente respecto a los efectos alfaadrenérgicos sin oposición, que pueden dar lugar a un aumento de la vasoconstricción coronaria. Un estudio de pacientes a los que se practicó un cateterismo cardiaco puso de manifiesto que la resistencia vascular coronaria aumentaba de manera significativa tras el empleo de bloqueadores beta en pacientes que habían consumido cocaína<sup>12</sup>. En múltiples modelos de animales de experimentación se ha demostrado que tras el consumo de cocaína el empleo de bloqueadores beta da lugar a

una disminución del flujo sanguíneo coronario y una mayor mortalidad<sup>13,14</sup>. El posicionamiento de 2008 de la American Heart Association respecto al dolor torácico asociado al consumo de cocaína recomienda evitar los bloqueadores beta incluso en caso de infarto de miocardio definitivo tras el consumo reciente de cocaína<sup>15</sup>. Se recomienda el uso selectivo de bloqueadores beta al alta, según se considere o no probable que el paciente continúe consumiendo cocaína. Esta recomendación parece especialmente prudente por cuanto, en esta época de uso agresivo de la revascularización para el síndrome coronario agudo, hay más estudios actuales que no han mostrado un efecto beneficioso del uso temprano de bloqueadores beta en la reducción de la mortalidad<sup>16</sup>. El empleo temprano de bloqueadores beta en el síndrome coronario agudo ha dejado de incluirse en las medidas de valoración de la calidad de American College of Cardiology/American Heart Association. En el estudio de Bosch et al<sup>6</sup> no se mencionan los acontecimientos adversos en los pacientes con infarto de miocardio que fueron tratados con bloqueadores beta; la notificación de una ausencia de acontecimientos adversos incrementaría la literatura médica existente respecto a esta difícil población de pacientes.

El estudio de Bosch et al<sup>6</sup> en España confirma lo que se está experimentando en otros países occidentales. El consumo de cocaína como droga ocasional o de recreo está aumentando y es probable que veamos a más pacientes de este tipo en los servicios de urgencias de Estados Unidos y Europa. Esto es importante, puesto que el tratamiento recomendado para los pacientes con dolor torácico asociado al consumo de cocaína difiere del de los pacientes que no la han consumido<sup>15</sup>. A los pacientes jóvenes con dolor torácico no traumático se les debe preguntar respecto al consumo de cocaína. El estudio de Bosch et al indicó que, de los 63 pacientes con un consumo reciente de cocaína, 10 (16%) negaban ese consumo pero tenían un resultado positivo para metabolitos de cocaína en la orina. Aunque un paciente joven con dolor torácico niegue el consumo de cocaína, siempre debe considerarse que puede haberla consumido.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hughes A, Sathe N, Spagnola K. State estimates of substance use from the 2005-2006 National Surveys on Drug Use and

- Health. DHHS Publication No. SMA 08-4311, NSDUH Series H-33. Rockville: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies; 2008.
2. Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies. Drug Abuse Warning Network, 2005: National Estimates of Drug-Related Emergency Department Visits. DAWN Series D-29. DHHS Publication No. (SMA) 07-4256. Rockville: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies; 2007.
3. World Drug Report 2009. United Nations office for Drugs and Crime. Disponible en: <http://www.unodc.org/unodc/en/data-and-analysis/WDR-2009.html>
4. Hsue PY, Salinas CL, Bolger AF, Benowitz NL, Waters DD. Acute aortic dissection related to crack cocaine. *Circulation*. 2002;105:1592-5.
5. Forrester JM, Steele AW, Waldron JA, Parsons PE. Crack lung: an acute pulmonary syndrome with a spectrum of clinical and histopathologic findings. *Am Rev Respir Dis*. 1990;142:462-7.
6. Bosch X, Loma P, Guasch E, Nogué S, Ortiz JT, Sánchez M. Prevalencia, características clínicas y riesgo de infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico y consumo de cocaína. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1028-34.
7. Bishop CR, Dargan PI, Greene SL, Garnham F, Wood DM. Emergency department presentations with suspected acute coronary syndrome —frequency of self-reported cocaine use. *Eur J Emerg Med*. 2010;17:164-6.
8. Mittleman MA, Mintzer D, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Muller JE. Triggering of myocardial infarction by cocaine. *Circulation*. 1999;99:2737-41.
9. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, Fairweather P, DiSano MJ, Schumb DA, et al. Prospective multicenter evaluation of cocaine-associated chest pain. Cocaine Associated Chest Pain (COCHPA) Study Group. *Acad Emerg Med*. 1994;1:330-9.
10. Feldman JA, Fish SS, Beshansky JR, Griffith JL, Woolard RH, Selker HP. Acute Cardiac Ischemia in patients with cocaine-associated complaints: results of a multicenter trial. *Ann Emerg Med*. 2000;36:459-76.
11. Bansal D, Eigenbrodt M, Gupta E, Mehta JL. Traditional risk factors and acute myocardial infarction in patients hospitalized with cocaine-associated chest pain. *Clin Cardiol*. 2007;30:290-4.
12. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, McBride W, Kim AS, Wells PJ. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med*. 1990;112:897-903.
13. Guinn MM, Bedford JA, Wilson MC. Antagonism of intravenous cocaine lethality in nonhuman primates. *Clin Toxicol*. 1980;16:499-508.
14. Vargas R, Gillis RA, Ramwell PW. Propranolol promotes cocaine-induced spasm of porcine coronary artery. *J Pharmacol Exp Ther*. 1991;257:644-6.
15. McCord J, Jneid H, Hollander JE, De Lemos JA, Cercek B, Hsue P, et al. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction. A scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2008;117:1897-907.
16. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, Peto R, Collins R, Jiang LX, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2005;366:1622-32.