Disfunción miocárdica aguda reversible tras anestesia intranasal con cocaína

Tomás Datino, Manuel Martínez-Sellés, Juan Quiles, Miriam Suárez, Fernando Sarnago Cebada y Julio I. Osende

Servicio de Cardiología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. España.

Presentamos un caso de disfunción miocárdica aguda tras infiltración nasal con cocaína durante una septoplastia, con recuperación completa de la función miocárdica tras 12 días. En la bibliografía se han publicado casos de miocardiopatía crónica por consumo de cocaína, pero sólo uno de miocardiopatía aguda y ninguno en relación con su uso médico.

Palabras clave: *Cocaína. Contractilidad. Miocardiopatía.*

Acute Myocardial Dysfunction After Nasal Infiltration With Cocaine

We report the case of a patient with severe myocardial dysfunction after nasal infiltration of cocaine during septoplasty. Complete recovery of myocardial function was observed in twelve days. Several reports have described chronic cardiomyopathy in long-term cocaine users, but only one case of acute cardiomyopathy. None of these cases were related to the medical use of cocaine.

Key words: *Cocaine. Contractility. Cardiomyopathy.*

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

La cocaína es utilizada en cirugía nasal como anestésico local y vasoconstrictor. Su uso es controvertido por sus potenciales efectos adversos cardiovasculares[1]. No tenemos constancia de ningún caso publicado de disfunción miocárdica aguda grave tras utilizar cocaína como anestésico local.

CASO CLÍNICO

Mujer de 22 años que ingresó para la implantación de una prótesis mamaria bilateral y la realización de una rinoplastia por causas estéticas. Ocasionalmente había consumido cocaína, aunque no en los últimos 6 meses. El electrocardiograma (ECG) y la analítica preoperatorios fueron normales.

Inicialmente se realizó la cirugía mamaria sin complicaciones, con oxígeno protóxido al 50%, midazolam (3 mg), perfusión de remifentanilo y propofol y aplicación tópica de adrenalina (1 mg) y lidocaína (40 ml al 1%). Posteriormente se infiltró la mucosa nasal con lidocaína (40 ml al 1%), adrenalina (1 mg) y 2 ml de cocaína al 2% (40 mg). Pasados 20 min y antes de iniciarse la rinoplastia, presentó hipoxemia e hipotensión, requiriendo intubación orotraqueal y perfusión de dopamina. En ese momento fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos (UCI) de nuestro centro, donde fue ingresada con una presión arterial de 100/70 mmHg y una frecuencia cardíaca de 112 lat/min, con soporte inotropo. En la analítica destacaban: troponina T 0,56 ng/ml, CK-MB 15 U/ml, CK total normal y concentraciones elevadas de cocaína en la orina (> 600 ng/ml). El ECG reveló alteraciones inespecíficas y la radiografía de tórax revelaba signos de edema pulmonar agudo. La paciente requirió soporte inotrópico para mantener la presión arterial. Pudo ser extubada a las 10 h del ingreso.

A las 36 h, un ecocardiograma transtorácico demostró una disfunción sistólica aguda biventricular, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 10%. Un segundo ecocardiograma realizado al quinto día fue similar al previo, con una FEVI del 20% (fig. 1).

Tras 6 días de ingreso en la UCI fue trasladada al servicio de cardiología, hemodinámicamente estable, sin soporte inotropo y asintomática. El día 13 del ingreso, un nuevo ecocardiograma puso de manifiesto

Correspondencia: Dr. T. Datino Romaniega.
Servicio de Cardiología. Hospital Gregorio Marañón.
Dr. Esquerdo, 46. 28007 Madrid. España.
Correo electrónico: tdr92@hotmail.com

Recibido el 5 de septiembre de 2002
Aceptado para su publicación el 26 de diciembre de 2002.

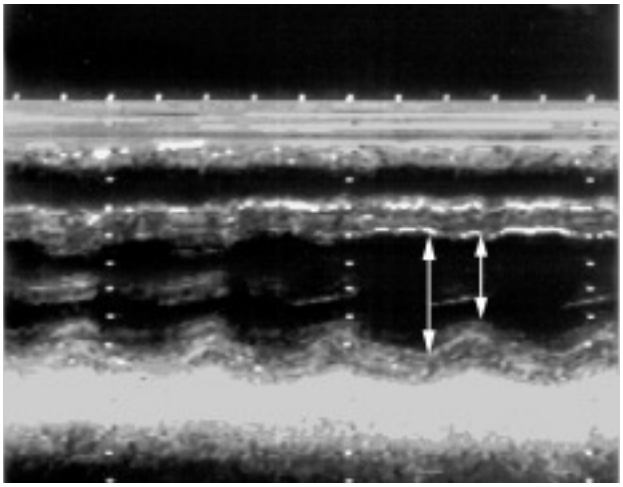

Fig. 1. Ecocardiograma en modo M realizado a la paciente durante su estancia en la UCI. Con flechas se señalan los diámetros telediastólico y telesistólico del ventrículo izquierdo que eran, respectivamente, de 45 y 35 mm (fracción de acortamiento del 22%). La función ventricular estimada fue del 20%.

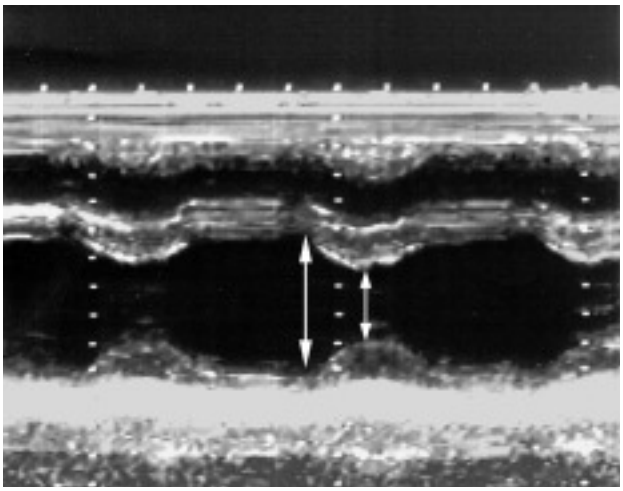

Fig. 2. Antes del alta, el ecocardiograma reveló una recuperación completa de la contractilidad miocárdica (fracción de eyección 60%). Los diámetros telediastólico y telesistólico (flechas) fueron 43 y 25 mm (fracción de acortamiento 42%).

una FEVI del 60%, con el resto del estudio dentro de la normalidad (fig. 2). La paciente fue dada de alta sin tratamiento médico.

DISCUSIÓN

Las dosis recomendadas para anestesia local con cocaína son de 1-3 mg/kg, aunque se ha descrito toxicidad con dosis de 30 mg[1]. En este caso se utilizó menos de 1 mg/kg, pese a lo cual las concentraciones de cocaína en orina fueron elevadas. La paciente aseguró llevar meses sin consumir cocaína y, aunque lo hubiese hecho en los días previos, dada la vida media de la cocaína, es poco probable que esto contribuyera al proceso. Los consumidores de cocaína pueden tener depresión de la contractilidad miocárdica asintomática[2], pero no es probable en este caso porque la FEVI en el momento del alta fue normal. Tras aplicar cocaína intranasal, los valores pico en el plasma se alcanzan a los 15-60 min, coincidiendo con la aparición de la cardiotoxicidad que presentamos.

La cocaína puede producir deterioro agudo de la función sistólica y diastólica[3] a través de distintos mecanismos[4,5]. Induce isquemia miocárdica por vasoconstricción coronaria, pero las escasas alteraciones del ECG y la evolución clínica, ecocardiográfica y analítica sugieren que no fue el factor predominante en esta paciente. Puede disminuir la contractilidad miocárdica depleccionando el calcio en el miocito y reduciendo la respuesta de las miofibrillas cardíacas al calcio. Además, bloquea la recaptación de catecolaminas por el terminal presináptico, las cuales pueden ejercer un efecto tóxico sobre el miocardio similar al descrito en el feocromocitoma. En este caso, el uso concomitante de adrenalina pudo incrementar la toxicidad cardiovascular.

Se ha publicado un caso de disfunción miocárdica aguda grave tras el consumo de crack, recuperándose espontáneamente tras 2 semanas[6], y otro de miocardiopatía dilatada que se resolvió 7 meses después de abandonar el consumo de cocaína[7]. Al contrario que en estos casos, la disfunción miocárdica aguda que describimos está en relación con el uso médico de cocaína.

En resumen, presentamos una complicación potencialmente mortal, no descrita con anterioridad, asociada al uso de la cocaína como anestésico en una persona previamente sana, lo que sugiere el planteamiento del uso de alternativas más seguras y de eficacia comparable a la cocaína en la anestesia local, como la lidocaína y la tetracaína[8].

BIBLIOGRAFÍA

1. Fleming JA, Byck R, Barash PG. Pharmacology and therapeutic applications of cocaine. Anesthesiology 1990;73:518-31.
2. Chakko S, Fernández A, Mellman T. Cardiac manifestations of cocaine abuse. J Am Coll Cardiol 1992;20:1168-74.
3. Pitts WR, Vongpatanasin W, Cigarroa JE, Hillis LD, Lange RA. Effects of the intracoronary infusion of cocaine on left ventricular systolic and dyastolic function in humans. Circulation 1998;97:1270-3.
4. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. N Engl J Med 2001;345:351-8.
5. Castroseiros EF, Penas M, Castro A. Patología del corazón de origen extracardíaco (VIII). Cocaína y corazón. Rev Esp Cardiol 1998; 51:396-401.
6. Chokshi SK, Moore R, Pandian NG, Isner JM. Reversible cardiomyiopathy associated with cocaine intoxication. Ann Intern Med 1989;111:1039-40.
7. Hezlova MJ, Smith SH, Perchal VM, Helmeke FR. Apparent reversivility of cocaine-induced congestive cardiomyopathy. Am Heart J 1991;122:577-9.
8. Latorre F, Klmek L. Does cocaine still have a role in nasal surgery? Drug Saf 1999;20:9-13.