



**Centros de Integración  
Juvenil, A.C.**

**Especialidad para el Tratamiento de las Adicciones**

**7ta. Generación**

**2010 – 2011**

**Reporte de Investigación Final**

Para concluir el Programa Académico de la  
Especialidad para el Tratamiento de las Adicciones

**Tema:**

**ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN PACIENTES  
USUARIOS DE COCAINA (CRACK), ASISTENTES A  
TRATAMIENTO POR PRIMERA VEZ EN LA  
UNIDAD DE HOSPITALIZACION ECATEPEC**

**Alumno:**

**DR. JUAN ANTONIO SOTELO MELENDEZ**

**Asesor:**

**DRA. PATRICIA GOMEZ MARTINEZ**

Firma

Ciudad de México, 29 de Marzo de 2012.

## **INDICE.**

Estructura de Trabajo.....	3
Metodología.....	4
Planteamiento del Problema.....	4
Postulado.....	5
Definición de Variables.....	5
Definición Operacional.....	12
Variable Independiente.....	12
Variable Dependiente.....	13
Objetivos.....	13
Método.....	13
Tipo de Investigación.....	13
Tipo de Control.....	13
Diseño.....	13
Instrumentos.....	13
Procedimientos.....	14
Marco Teórico.....	14
Análisis de Resultados.....	21
Conclusiones.....	23
Graficas de Resultados.....	24
Bibliografía.....	25

## **ESTRUCTURA DEL TRABAJO:**

Estudio de 30 casos de usuarios de cocaína (crack) que acudieron a tratamiento por primera vez a la Unidad de Hospitalización Ecatepec.

**Periodo.-** julio 2011 a diciembre 2011.

**Método.-** revisión de expedientes.

**Inclusión.-** pacientes que presenten alteraciones en los electrocardiogramas practicados y registrados en expedientes durante el periodo referido.

**Exclusión.-** pacientes cuyos electrocardiogramas no presenten alteraciones en expedientes revisados en el periodo referido.

**Responsable del estudio.-** Medico Cirujano y Homeópata del IPN, alumno de la Especialidad para el **Tratamiento de las Adicciones**, adscrito a la Unidad de Hospitalización Ecatepec de Centros de Integración Juvenil.

## **METODOLOGÍA.**

### **JUSTIFICACIÓN:**

El aumento en el consumo de cocaína ocurrido durante las últimas décadas ha hecho que surjan multitud de problemas médicos derivados del mismo y hasta el momento prácticamente desconocidos. Entre éstos destacan las alteraciones cardiovasculares con manifestaciones tan variadas como isquemia e infarto de miocardio, miocarditis y miocardiopatía, arritmias cardíacas, muerte súbita, endocarditis, neumopericardio e hipertrofia ventricular izquierda. Aunque los mecanismos son muy variados, muchas de estas complicaciones son causadas en parte o en su totalidad por un aumento de la actividad catecolaminérgica debida, entre otras causas, al bloqueo de la recaptación de las catecolaminas por la droga. El aumento en el consumo de cocaína producido en los últimos años ha dado lugar a un notable incremento en el número de complicaciones cardíacas asociadas a la droga, especialmente en pacientes jóvenes, que no tienen en general otros factores de riesgo asociados. De todos los efectos cardiotóxicos, la isquemia con o sin IAM, es el más frecuente, seguido por las arritmias y las miocarditis y miocardiopatías. El resto de las complicaciones cardiovasculares de la cocaína son más raras. Por lo anteriormente expuesto, la posibilidad de abuso de cocaína debe ser tomada en cuenta en aquellos pacientes que se presenten con alguna de las complicaciones descritas y en los que no se evidencia otra probable causa.

En la Unidad de Hospitalización Ecatepec, la demanda total de atención en el área de internamiento con antecedentes de consumo de cocaína (crack)<sup>1</sup> es del 80 %, pacientes que acuden por primera vez, con edades que van en el rango de los 16 a 35 años en edad reproductiva, motivo objeto del presente trabajo con la finalidad de detectar oportunamente los casos de pacientes con alguna complicación manifiesta a través del ECG y así tomar las medidas oportunas para reducir el riesgo de comorbilidad cardiovascular asociada al consumo.

### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

¿Se presentarán o existirán cambios en el electrocardiograma en los pacientes por consumo de cocaína (crack)?

¿Las alteraciones encontradas nos orientaran para plantear tratamientos y canalizaciones oportunas así como limitar tanto las complicaciones cardiovasculares como el daño orgánico?

---

<sup>1</sup> Informe Consumo de Drogas en Pacientes que Ingresaron a Tratamiento en 2011 a la UH Ecatepec CIJ

## POSTULADO.

Los efectos más relevantes que causa el consumo crónico de cocaína sobre el sistema cardiovascular son, espasmo coronario, depresión de la función ventricular y trombosis causantes del infarto agudo de miocardio, que electrocardiográficamente se manifiestan como presencia de ondas Q, elevación del segmento S-T, ondas T invertidas, ensanchamiento del complejo QRS y prolongación de los intervalos PR y QT, también se pueden presentar arritmias ventriculares y auriculares.

## DEFINICIÓN DE VARIABLES.

### Definición conceptual:

#### A) ¿QUÉ ES UN ECG?

El electrocardiograma (ECG o EKG) representa la actividad eléctrica de las células de un corazón normal. Este impulso es generado en un pequeño grupo de células conocido como *nodo sinusal* o *nódulo de Keith-Flach*. Este nodo se encuentra localizado en la parte superior de la aurícula derecha en la desembocadura de la vena cava superior, este grupo de células es el principal marcapasos del corazón por su capacidad de producir un mayor número de despolarizaciones por minuto (90-60lat. /min).

El estímulo se propaga por todo el miocardio auricular produciendo su contracción. Posteriormente este estímulo alcanza la unión atrioventricular, que está a su vez conformada por tejido automático (*nodo de Aschoff-Tawara*) y por tejido de conducción (*haz de His*). De aquí surgen dos ramas, la *izquierda* y la *derecha*, por donde el estímulo eléctrico se distribuye por ambos ventrículos a través del sistema de Purkinje.

Esta transmisión del impulso eléctrico a través de las células miocárdicas es lo que va a dar lugar a las diferentes ondas que aparecen en el ECG:

**ONDA P:** En condiciones normales es la primera marca reconocible en el ECG. Representa la despolarización de ambas aurículas. Duración menor de 100ms y su voltaje no excede los 2,5mV.

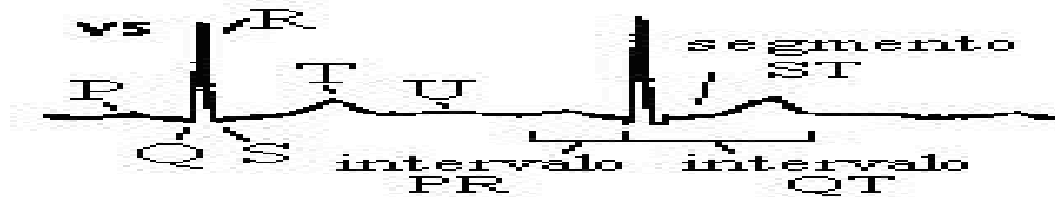
**INTERVALO PR:** Período de inactividad eléctrica correspondiente al retraso fisiológico que sufre el estímulo en el nodo atrioventricular. Su duración debe estar comprendida entre los 120 y los 200 ms.

**COMPLEJO QRS:** Representa la despolarización de ambos ventrículos. Su duración debe estar comprendida entre los 80 y 100 ms.

**SEGMENTO ST:** Desde el final del QRS hasta el inicio de la onda T.

**ONDA T:** Corresponde a la repolarización ventricular, apareciendo al final del segmento ST.

**INTERVALO QT:** Comprende desde el inicio del QRS hasta el final de la onda T y representa la despolarización y repolarización ventricular. Su duración estará comprendida entre los 320 y 400 ms.



## B) DERIVACIONES DEL ECG.

Un ECG normal está compuesto por doce derivaciones diferentes.

Estas se dividen en tres grupos:

**Derivaciones bipolares de las extremidades:** Registran la diferencia de potencial eléctrico entre dos puntos:

*Derivación I:* entre brazo izquierdo (+) y brazo derecho (-).

*Derivación II:* entre pierna izquierda (+) y brazo derecho (-).

*Derivación III:* entre pierna izquierda (+) y brazo derecho (-).

**Derivaciones monopolares de los miembros:** Registran las variaciones de potencial de un punto con respecto a otro que se considera con actividad eléctrica 0.

Se denominan aVR, aVL y aVF, por:

*a:* significa aumento y se obtiene al eliminar el electrodo negativo dentro del propio aparato de registro.

*V:* Vector.

*R (right), L (left) y f (foot):* según el lugar donde se coloque el electrodo positivo, brazo derecho, brazo izquierdo o pierna izquierda.

**Derivaciones precordiales (de Wilson):** el electrodo se coloca en:

*V<sub>1</sub>:* 4º espacio intercostal derecho, línea paraesternal derecha.

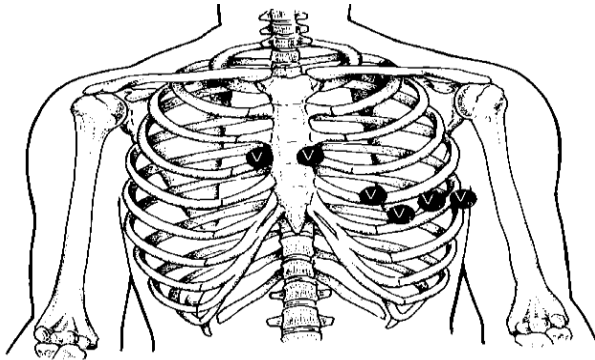
*V<sub>2</sub>:* 4º espacio intercostal izquierdo, línea paraesternal izquierda.

V<sub>3</sub>: simétrico entre V<sub>2</sub> y V<sub>4</sub>.

V<sub>4</sub>: 5º espacio intercostal izquierdo, línea medioclavicular.

V<sub>5</sub>: 5º espacio intercostal izquierdo, línea anterior axilar.

V<sub>6</sub>: 5º espacio intercostal izquierdo, línea axilar media.



**Fig. 2** - Colocación de los electrodos precordiales.

### **C) ¿CÓMO INTERPRETAR UN ECG?**

A la hora de interpretar un ECG debemos tratar de responder a una serie de preguntas que nos guiarán a lo largo del análisis de algo que a simple vista puede parecer muy complejo, estas preguntas que nos pueden servir de guía son:

*¿Existe un complejo QRS de apariencia normal?*

Es importante responder a esta pregunta primero ya que identificará la mayor parte de las arritmias que amenazan la vida. Si no existe complejo QRS, el ritmo debe de ser sistolia o fibrilación ventricular (FV).

*¿Hay onda P?*

Muchas arritmias se identifican por la ausencia de onda P o su aspecto anormal. Cuando hay signos eléctricos muy rápidos y desorganizados entre los complejos QRS y la onda P no es identificable, ritmo corresponde a fibrilación auricular (FA).

*¿Cuál es la relación entre la onda P y los complejos QRS?*

En el ECG normal, cada complejo QRS es precedido por una onda P y el tiempo entre ambos no debe ser mayor de 0,20 segundos. Los bloqueos cardiacos son ritmos ocasionados por una alteración en la conducción en el nódulo AV. Conforme la conducción en el nódulo AV se hace más lenta, el intervalo entre la

onda P y el complejo QRS se hace más amplio. Si la lentitud en el nodo AV se vuelve pronunciada, algunas ondas P se bloquearán en él. En el peor de los casos ninguna onda P pasa a través del nodo para estimular los ventrículos.

## **IMPORTANCIA DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN TOXICOLOGIA**

En 1903, Guillermo Einthoven registró la actividad eléctrica del corazón y le dio nombre a las diferentes ondas "P", "QRS" y "T". Él llamó este trazado "elektrokardiogramme" (EKG), término aún empleado por algunos autores. En esta revisión utilizaremos la sigla ECG, acorde con la ortografía actualmente vigente.

El ECG es uno de los pocos procedimientos diagnósticos que revela, información de manera inmediata. Esto tiene importantes implicaciones en toxicología, donde otros test diagnósticos, presentan resultados tardíos, para tener un impacto efectivo, en el manejo agudo de un paciente intoxicado.

## **BASES DE ELECTROFISIOLOGÍA**

El potencial de acción describe las corrientes eléctricas monitoreados desde el exterior de la célula, este es dividido en cinco fases: fase 0, despolarización; fase 1, repolarización lenta; fase 2, plateau, fase 3, repolarización rápida; fase 4, reposo.

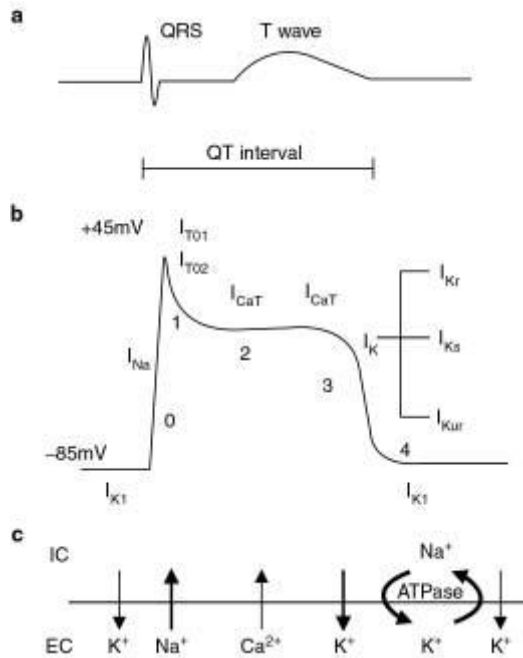
Cuando la célula es estimulada por otra célula, o por una despolarización espontánea, canales selectivos se abren en la membrana, permitiendo al calcio y al sodio ingresar a la célula. El sodio ingresa por canales rápidos y el calcio a través de canales tipo L (lentos) y canales tipo T (rápidos).

Durante la fase 1, los canales de sodio empiezan a cerrarse, e inicia una entrada de calcio por canales lentos, esto coincide con el punto J en el ECG (0 mV).

Durante la fase 2 (meseta) y la fase 3 (repolarización rápida), hay una gran salida de iones de potasio de la célula para compensar el ingreso de cargas de sodio y calcio durante las fases previas, esta pérdida de potasio es de tal magnitud que la célula recupera su potencial de reposo de - 90 mV, en el ECG el final de la fase 2 y la fase 3 coinciden con el segmento ST y la onda T.

Durante la fase 4 la bomba sodio potasio restablece el equilibrio tanto eléctrico como químico, el retornar los iones de potasio al interior y los de sodio al exterior (2).



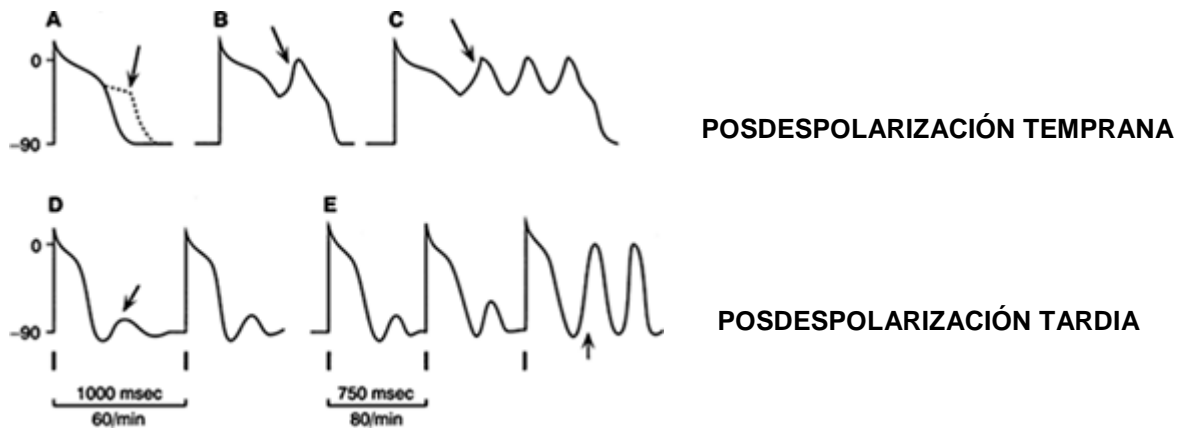


**Figura 3** El potencial de acción cardiaco (a) Superficie del electrocardiograma (b) Potencial de acción mostrando la despolarización y la repolarización y los sitios e acción de los canales iónicos (c) Dirección de las corrientes iónicas durante la activación de los canales (3)

Durante las fases 1 y 2 una célula no puede ser normalmente despolarizada por otro estímulo, la célula es refractaria. Durante la fase 3 (repolarización rápida) un impulso eléctrico de gran magnitud, puede causar otra despolarización, la célula es relativamente refractaria. Durante la fase 4 un estímulo que alcance el umbral, produce una despolarización y el ciclo inicia de nuevo.

Un impulso que alcance el miocardio, antes que la repolarización sea completa (fase 2 - 3), y produzca una despolarización, se llama posdespolarización temprana; un impulso que llegue temprano en la fase 4, y produzca una despolarización, se llama posdespolarización tardía. (Ver figura 2). (4)

Los fenómenos de posdespolarización temprana y tardía, son muy importantes en los disturbios del ritmo cardiaco producidos por fármacos y sustancias tóxicas, como la taquicardia ventricular polimorfa, también conocida como Torsades de Pointes (TdP), y las arritmias producidas por digoxina (1)



**Figura 4** Posdespolarizaciones tempranas y tardías (4)

### TRAZADO DEL ELECTROCARDIOGRAMA

El trazado del electrocardiograma tiene una nomenclatura específica, para definir sus patrones característicos (ver figura 3) (5)

ONDA: deflexión negativa o positiva sobre la basal (onda P, onda U)

SEGMENTO: distancia entre dos ondas (segmento ST)

INTERVALO: duración de una onda más un segmento (intervalo QT)

COMPLEJO: grupo de ondas sin intervalos o segmentos entre ellas (complejo QRS) (Ver figura 3)

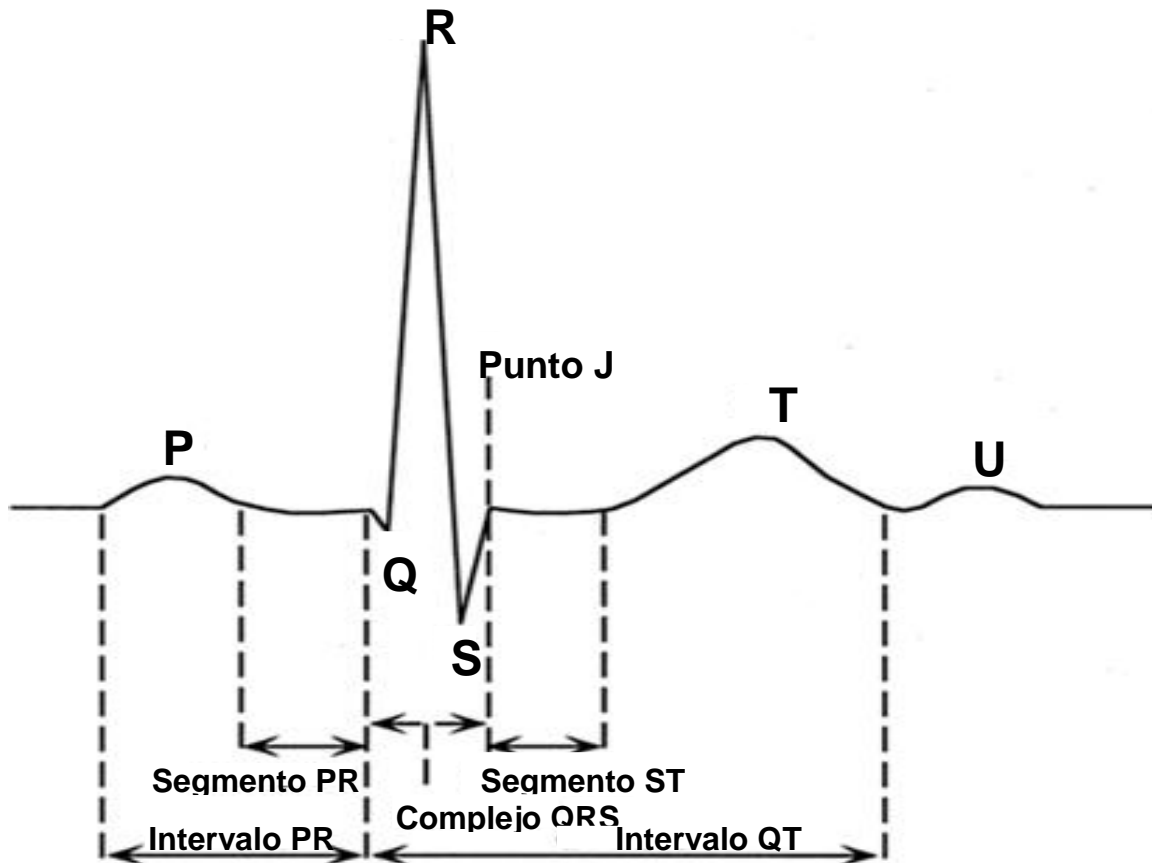
Electrofisiológicamente la onda P y el PR en el ECG, representan la despolarización auricular, y el QRS representa la despolarización ventricular. La repolarización está representada por el segmento ST, la onda T, el intervalo QT y la onda U (1).

ONDA P: Clínicamente las anomalías de la onda P, se ven en aquellos agentes que deprimen el automatismo, causando paro sinusal o ritmos de escape ventricular (antagonistas adrenérgicos, antagonistas del calcio, hipopotasemia).

INTERVALO PR: Aquellos agentes que disminuyan la conducción, pueden causar marcada prolongación del PR, hasta que la conducción de las células marcapaso cesa, generando un bloqueo AV (antagonistas de los canales del calcio, antagonistas beta adrenérgicos, digoxina)

COMPLEJO QRS: El QRS refleja la fuerza eléctrica generada por la despolarización ventricular. En este complejo es importante considerar varios aspectos: la duración y el eje. La duración normal del QRS en adultos varía de 60 a 120 milisegundos y el eje normal en el plano frontal es entre  $-30$  y  $+120$  grados. El eje de los 40mseg terminales del QRS (último cuadro del complejo QRS) debe considerarse separadamente. Una desviación del eje a la derecha ( $> 120$  grados) en este pequeño segmento se correlaciona con la aparición de R en AVR  $>3$ mm, y

sugiere toxicidad por antidepresivos tricíclicos y por algunos otros como cocaína, fenotiazinas, carbamazepina y antiarrítmicos tipo IA y IC. Las alteraciones en la amplitud del QRS, se ven con aquellos agentes que causan bloqueo a los canales de sodio, como cocaína, antidepresivos tricíclicos, quinidina.



**Figura 5** Componentes del electrocardiograma (5)

**SEGMENTO ST – ONDA T:** El ST está comprendido entre el fin del QRS y el inicio de la onda T, este segmento refleja el periodo de tiempo entre la despolarización y el inicio de la repolarización; es importante evaluar su longitud. Los trastornos de este segmento se aprecian principalmente en casos de anomalías del calcio sérico y se reflejan en la duración del intervalo QTc. La onda T representa la repolarización ventricular. Ella normalmente es asimétrica, y su deflexión es usualmente en la misma dirección del complejo QRS. Su longitud normal es de 100 - 250mseg (6) y su voltaje habitual no mayor de 6mm, aunque puede alcanzar 12mm en adultos normales. Suele alterarse en casos de hiperpotasemia.

No debe olvidarse que los patrones de isquemia, lesión y necrosis, se reflejan en cambios en la onda T, desplazamiento del ST, y aparición de onda Q; estos deben buscarse en aquellos pacientes sujetos a hipotensión, hipoxia, consumo de cocaína e intoxicación por ergotamina.

**INTERVALO QT:** El intervalo QT representa la duración de la sístole ventricular y se mide desde el final del QRS hasta el final de la onda T; esta medición debe ser hecha en las derivaciones DI, aVF y V2 (7), e incluir aquellas donde la T sea de mayor longitud y finalmente sacar un promedio de las mediciones hechas. Una gran dificultad se presenta cuando aparece la onda U, esta debe hacer parte de la medición del QT, cuando su voltaje sea un 25% del correspondiente a la onda T. El QT varía según la frecuencia cardiaca, la edad, el género y a lo largo del día en una misma persona (15 a 70mseg), enfermedades como la diabetes mellitus, hipertensión arterial, tumores o infecciones del sistema nervioso central, enfermedad coronaria, obesidad, alcoholismo, nefropatía, hepatopatía, síndrome del QT congénito, también alteran su longitud (9, 10). Numerosas tablas y fórmulas se han utilizado para obtener una medición correcta (QTc), basadas especialmente en la frecuencia cardiaca, la más usada de ellas es la fórmula de Bazett ( $QT_c = QT/\sqrt{RR}$ ) método tamiz, utilizado para excluir la posibilidad de que un paciente determinado presente una prolongación peligrosa del intervalo QT (>440mseg). La precisión de la fórmula y los valores a partir de los cuales el riesgo de arritmias malignas aparece, son cuestionados ampliamente en la literatura (8 - 10). El valor normal del QTc es de 390 milisegundos en hombres y 440 en mujeres. (5)

**ONDA U:** Es una pequeña deflexión que ocurre después de la onda T, y usualmente con una orientación similar, su origen electrofisiológico es poco claro y dado su bajo voltaje, frecuentemente se ignora. Su voltaje normal corresponde al 10 – 25% del correspondiente a la onda T (0.3 – 2mm). La hipopotasemia es la causa más frecuente de onda U prominente

### **Definición Operacional:**

Se les realizaran Electrocardiogramas a los pacientes con antecedentes de ser usuarios dependientes de cocaína (crack) en el rango de edad de 16 a 35 años que acuden a tratamiento por primera vez a la Unidad de Hospitalización Ecatepec y que no se encuentren en fase de intoxicación.

### **Variable Independiente.-**

Pacientes usuario dependientes de cocaína (crack).

### **Variable Dependiente.-**

Electrocardiogramas con datos de alteraciones de anormalidad.

### **OBJETIVOS:**

Identificar las características de cambios o alteraciones en los electrocardiogramas de pacientes consumidores de cocaína (crack) que se encuentran en tratamiento por primera vez en la Unidad de Hospitalización Ecatepec y así reducir el riesgo de comorbilidad cardiovascular asociada al consumo o limitar tanto las complicaciones cardiovasculares como el daño orgánico.

### **METODO:**

Toma de electrocardiogramas por técnica convencional a 30 pacientes del sexo masculino usuarios de cocaína (crack) como droga de mayor impacto con rango de edad de 16 a 35 años, que acuden a tratamiento por primera vez a la Unidad de Hospitalización Ecatepec de Centros de Integración Juvenil.

### **TIPO DE INVESTIGACIÓN:**

Estudio cuantitativo de casos, en base a los datos de toma de ECG a los pacientes consumidores de cocaína (crack) que acuden a tratamiento por primera vez a la Unidad de Hospitalización Ecatepec de Centros de Integración Juvenil.

**TIPO DE CONTROL:** No experimental, descriptivo.

### **DISEÑO:**

Ex -post facto

Estudio que permitirá en base a los electrocardiogramas practicados a los pacientes consumidores de cocaína (crack), determinar la frecuencia y tipo de alteraciones cardiovasculares en estos.

### **INSTRUMENTOS.**

Electrocardiogramas practicados a los pacientes.

## PROCEDIMIENTO.

A todos los pacientes consumidores de cocaína (crack) mono o policonsumidores de sexo masculino con rango de edad de 16 a 35 años se le indicara la realización de electrocardiograma, al momento que acuden a su cita de Historia Clínica en la Unidad de Hospitalización Ecatepec.

## MARCO TEORICO.

La cocaína es un alcaloide perteneciente a un amplio grupo de sustancias vegetales, proviene de las hojas de la planta de coca, que crece entre los 600 y 2000 metros de altura sobre el nivel del mar, en las altiplanicies de los Andes (Bolivia, Perú, Colombia, México). Químicamente es un derivado de la atropina y consiste en una sal hidrociorhídrica, cristalina, incolora y de sabor amargo. Con la adición de sustancias químicas y mediante pasos de laboratorio se obtiene la droga ilegal llamada comúnmente cocaína.

Químicamente, la cocaína es la benzoilmetilecgonina, la ecgonina es una base aminoalcohólica estrechamente relacionada con la tropina, el aminoalcohol de la atropina; es por tanto un éster del ácido benzoico y una base nitrogenada. Tiene aspecto de cristales blancos escamosos (uno de sus nombres en el argot es nieve), y de manera característica posee un sabor amargo y provoca insensibilidad gustativa debido a su acción anestésica local.

## FORMAS DE PRESENTACIÓN Y CONSUMO.

Existen diferentes formas de abuso de la cocaína que determinan las vías de administración y que influyen de forma importante en la farmacología, en nuestro medio se utiliza por vía intranasal (esnifada) o por vía pulmonar (fumada) fundamentalmente, pero también se usa por vía parenteral (intravenosa).

Las formas de abuso de cocaína son de gran interés ya que condicionan la farmacocinética, la actividad farmacológica, la toxicidad y el grado de adicción, se distinguen las siguientes formas de abuso:

**Pasta básica de coca:** Se obtiene a partir del tratamiento de las hojas de coca con disolventes orgánicos (tales como keroseno, gasolina, etc.) combinados con ácido sulfúrico. Esta es la pasta base de color marrón ("bazooka", "pasta") que es sulfato de cocaína, se consume en pipa o en cigarrillos, mezclada con tabaco o cannabis.

**Clorhidrato de cocaína:** Cuando la pasta básica de coca es tratada con éter y ácido clorhídrico, se obtiene una sal ácida en forma de polvo blanco cristalino,

altamente soluble en agua, de sabor amargo, se consume intranasal e intravenosa.

**Cocaína base libre:** Cuando el clorhidrato de cocaína es procesado con bicarbonato de sodio y éter, es posible eliminar otros alcaloides de la coca, obteniéndose el alcaloide de la cocaína o la base libre. Su consumo es fumado y durante este proceso con mayor poder de intoxicación y de adicción. Se puede fabricar caseramente por medio de la alcalinización, calentando la anterior con agua y soda hervida.

**El crack:** es incoloro e inodoro y no se destruye por el calor por lo que se puede consumir fumada, bien sola en pipas de coca o bien con cigarrillos de marihuana. Por esta vía alcanza niveles sanguíneos casi tan rápidamente como con la vía venosa se forman cristales (rocks) que crepitan (crack), de altísima pureza.

Fumado su acción se produce en 7-10 minutos y desaparece en 20 minutos. Su vida media en el plasma es de 90 minutos.

La cocaína de la calle varía en pureza de un 12% a un 95%, siendo la media de un 36%. Una raya de cocaína puede contener de 20 mg a 100 mg, una pipa de 50 a 100 mg y un cigarro hasta 300 mg.

Con relación al panorama epidemiológico y de acuerdo a las encuestas nacionales de adicciones 2008 y de estudiantes 2002:

La cocaína es la 4ª sustancia de consumo, después de alcohol, tabaco, marihuana y seguida por inhalables, drogas medicas con uso ilegal, anfetaminas, opiáceos y otras.

El consumo es mas frecuente en el sexo masculino que en el femenino.

Las zonas de mayor consumo son en 1º lugar la zona norte, 2º lugar la zona centro y 3º lugar la zona sur, la edad de inicio de consumo es desde los 12 años.

## **ACCIÓN FARMACOLÓGICA DE LA COCAÍNA**

### **Farmacocinética**

La cocaína es una base débil con un pKa de 8.6, en su forma básica administrada tanto en sangre como en el humo de tabaco que llega a los pulmones, la cocaína atraviesa las membranas celulares de forma rápida y eficazmente.

Atraviesa la barrera hematoencefálica; esnifada o administrada por vía intravenosa se encuentran niveles en el cerebro en 30 segundos, mientras que fumada solo tarda 5 segundos en tener efectos centrales.

### **Absorción:**

La cantidad relativa de cocaína que se absorbe a nivel sistémico depende de la vía de administración, la absorción por la mucosa nasal después de esnifar y la

absorción a través del tracto digestivo después de su administración oral es similar y mucho más lenta que después de fumar o después de la administración intravenosa. El pico plasmático se produce normalmente a los 60 minutos después de la administración nasal u oral; como en otros parámetros de la cinética de la cocaína, la variabilidad individual es muy grande, con intervalos de 30 a 120 minutos. La biodisponibilidad nasal u oral es de un 30-40%, aunque la variabilidad es mayor para la vía oral.

Al igual que ocurre con la nicotina del tabaco, la biodisponibilidad de la cocaína fumada varía entre un 10 y 20%, siendo el porcentaje menor el más común. Cuando se hacen determinaciones urinarias de metabolitos de cocaína como seguimiento de tratamientos, debemos tener en cuenta que la cocaína fumada presenta una biodisponibilidad baja y variable.

Las concentraciones venosas y arteriales máximas después de las diferentes administraciones varían enormemente, no solo depende de las dosis y de las vías de administración, sino también de la frecuencia de las inyecciones. El rango fr lsd dosis de cocaína normalmente varía entre 0,2 a 3 ó 4 mg/kg, dependiendo de la vía de administración; sin embargo, las concentraciones plasmáticas máximas varían en un rango entre 50 y 2000 ng/ml o más dependiendo de la vía de administración y de la frecuencia de las inyecciones.

### ***Distribución:***

La cocaína después de ser administrada, es distribuida ampliamente por todo el organismo, el volumen de distribución varía entre 1,5 a 2 L/Kg (57% por vía oral y aproximadamente 70% fumada).

### ***Metabolismo:***

La cocaína es rápidamente metabolizada, generalmente por hidrólisis enzimática (colinesterasas hepáticas), para producir benzoilecgonina (BE), ecgonina metil-éster y posteriormente ecgonina, en un 1-5% se excreta por la orina sin cambios. Estos son los metabolitos que se reconocen en los exámenes de orina y se pueden detectar hasta 24 a 36 horas después de su consumo; 1% solamente de la cocaína se detecta como tal en la orina y en la sangre, a pocas horas de su consumo. En el pelo se puede tener evidencia de consumo de cocaína semanas o meses después de ocurrido el consumo.

La vida media de la cocaína no va más allá de 45 a 90 minutos. Las hidroxilasas en el plasma y las colinesterasas hepáticas pueden estar disminuidas, en ciertos cuadros clínicos, y, en tales condiciones, los efectos perjudiciales son mayores, como se ve en niños, en los ancianos y en pacientes que sufren de insuficiencia hepática.



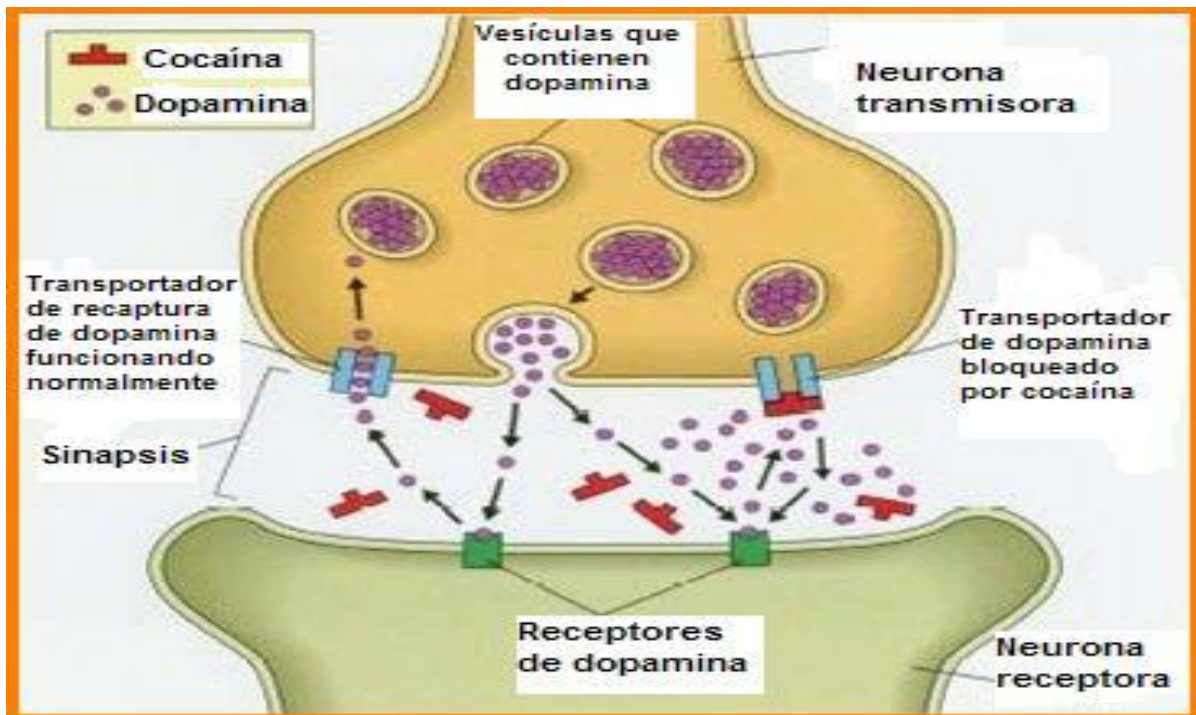
Los metabolitos de la cocaína que se nombraron no tienen casi ningún efecto cardiovascular, el que sí lo tiene es otro metabolito, la norcocaína, que es menos potente que la cocaína, pero cuyos efectos pueden prolongarse en el tiempo. Cuando una persona ha consumido alcohol y le agrega cocaína, se produce un nuevo metabolito llamado etilencocaína, el cual potencia los efectos cardiovasculares de la cocaína.

### ***Eliminación:***

El aclaramiento de la cocaína es muy rápido, variando de 20 a 30 ml/min/Kg, la semivida plasmática es de 1 a 1,5 horas, la benzoilecgonina presenta una semivida plasmática de 6-8 horas y la ecgonina ester de 3-8 horas.

### **MECANISMO DE ACCIÓN**

La cocaína se comporta como una amina simpaticomimética de acción indirecta, es decir, es capaz de remedar las acciones de las catecolaminas no actuando directamente sobre los receptores adrenérgicos o dopaminérgicos, sino aumentando la disponibilidad del neurotransmisor en la hendidura sináptica. La cocaína es un inhibidor de los procesos de recaptación tipo I (recaptación de noradrenalina y dopamina desde la hendidura sináptica a la terminal presináptica; Figura 6) lo que facilita la acumulación de noradrenalina o dopamina en la hendidura sináptica.



El aumento de la biodisponibilidad de dopamina por la inhibición de la recaptación tipo I media la euforia que produce la cocaína y parece que está implicada en el mecanismo de adicción. El consumo crónico de cocaína también produce cambios en la disponibilidad de la dopamina. En los últimos años se ha implicado al transportador de la recaptación de dopamina no sólo en las acciones conductuales sino también en las acciones bioquímicas de la cocaína. El transportador de la recaptación de dopamina controla los niveles de este neurotransmisor a nivel de la hendidura sináptica ya que incorpora rápidamente a la terminal presináptica la dopamina liberada. En estudios realizados con ratones genéticamente deficientes en este transportador, la administración de cocaína no produce efectos conductuales ni bioquímicos. Por tanto, parece que dicho transportador es necesario para la acción farmacológica de la cocaína ya que al bloquearlo, uniéndose de manera específica y con gran afinidad, inhibiría la recaptación dopaminérgica.

El exceso de noradrenalina que se produce por acción de la cocaína, es el responsable de la mayoría de los efectos farmacológicos y de las complicaciones agudas de la cocaína (aumento de presión arterial, dilatación pupilar, sudoración, temblor etc.).

La cocaína también bloquea la recaptación de serotonina y el consumo crónico de esta sustancia produce cambios en estos neurotransmisores con una disminución de la biodisponibilidad que se refleja en la disminución de los metabolitos 3-metoxi-4-hidroxifenetilenglicol (MHPG) y ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA). Estos efectos sobre la neurotransmisión catecolaminérgica y serotoninérgica constituyen, así mismo, la base de su mecanismo de acción como droga dependiente.

## **ACCIONES FARMACOLÓGICAS**

### ***Sistema nervioso simpático y aparato cardiovascular.***

Los efectos por aumento de la actividad simpática, a través del estímulo de receptores  $\alpha$  y  $\beta$  adrenérgicos, se manifiestan fundamentalmente sobre el aparato cardiovascular. Así, la cocaína produce: vasoconstricción por su efecto simpaticomimético periférico y aumento de la presión arterial por su efecto inotrópico y cronotrópico positivo unido al efecto vasoconstrictor.

Bradycardia a dosis bajas por depresión del nodo sinusal y más frecuentemente taquicardia por estímulo sinusal, como consecuencia directa del estímulo simpático, tanto central como periférico.

Aumento de la fuerza de contracción y de la frecuencia cardiaca por un estímulo de los receptores  $\beta_1$  fundamentalmente. También produce midriasis, temblor y sudoración por estímulo simpático.

### ***Temperatura corporal.***

Además del aumento de la producción de calor por aumento de la actividad muscular y de la disminución de su pérdida por la vasoconstricción, la cocaína aumenta la temperatura corporal por pérdida del control dopaminérgico de receptores hipotalámicos reguladores de la temperatura, por agotamiento de los depósitos de dopamina, con hipertermia de rebote.

Esta hipertermia puede ser acompañada de convulsiones (análoga a la hipertermia del síndrome maligno neuroléptico) y que se atribuyó al principio a sobredosis, puede ocasionar muerte súbita con dosis bajas pero continuas de la droga.

### ***Sistema nervioso central.***

La cocaína es un potente estimulante del SNC, aunque sus efectos como tal dependen de factores tales como tipo de consumidor, ambiente, dosis y vía administración. Dosis moderadas ocasionan: elevación del estado de ánimo, sensación de mayor energía y lucidez, disminución del apetito, insomnio, mayor rendimiento en la realización de tareas, disminución de la sensación de fatiga, hiperactividad motora, verbal e ideativa.

Estos efectos son análogos a los producidos por anfetaminas, aunque menos duraderos hasta el punto que los adictos a cocaína describen efectos gratificantes en los mismos términos que los adictos a anfetaminas.

Pasado el efecto agudo aparece un periodo de cansancio, fatiga y disforia, más pronunciada cuanto más rápido e intenso son los efectos producidos por la cocaína. Generalmente aparece el deseo de droga (“craving”). Estos efectos, como ya se ha comentado previamente, se deben fundamentalmente a la inhibición de la recaptación de dopamina.

La administración de cocaína por vía endovenosa da lugar a una sensación de “flash”, intensamente placentera y descrita como sensación análoga al orgasmo sexual.

Se han descrito en los consumidores de cocaína alteraciones de la percepción, alteraciones de la capacidad crítica y discriminativa (decisiones erróneas), pseudoalucinaciones táctiles (“bichos” de cocaína en la piel, arena deslizándose debajo de la piel, etc....), auditivas (de sentimientos de autoreferencia con contenidos de crítica y de reproche que le llevan a situaciones de temor incontrolable) y visuales (copos de nieve brillantes o coloreadas que son muy apreciadas por los consumidores), conducta estereotipada, bruxismo y movimientos compulsivos.

## TOXICIDAD AGUDA

La intoxicación aguda por cocaína se caracteriza por manifestaciones de hiperactividad noradrenérgica y dopaminérgica fundamentalmente, que afecta a los distintos aparatos y sistemas. Las manifestaciones clínicas más comunes son:

**Aparato cardiovascular:** palpitaciones, bradicardia o taquicardia, arritmias (fibrilación auricular la más frecuente; taquicardia ventricular y fibrilación ventricular que es la causa más frecuente de muerte súbita por cocaína), hipertensión e infarto de miocardio. El consumo simultáneo de cocaína y alcohol produce el cocaetileno que es un metabolito activo y de mayor toxicidad cardiaca que la cocaína. Su potencial arritmogénico y de producción de muerte súbita es superior a la de la cocaína.

**Aparato respiratorio:** taquipnea y respiración irregular. El crack fumado es el responsable de la mayoría de las complicaciones agudas que produce la cocaína; tales como el edema agudo de pulmón (generalmente de origen no cardiogénico, por aumento de la permeabilidad alveolocapilar); el “pulmón de crack” de posible origen isquémico (dolor torácico inespecífico, tos productiva de esputo hemoptoico y a veces hemoptisis franca); exacerbación de cuadros asmáticos; cuadros de neumotórax, neumomediastino y neumopericardio por la realización de maniobras de Valsalva para incrementar los efectos de la cocaína y la parada respiratoria que es excepcional y generalmente tras administración intravenosa.

**Aparato digestivo:** anorexia, náuseas, vómitos, diarreas y las más graves aunque raras las de origen isquémico (úlceras gastroduodenales con hemorragia y perforación; colitis isquémicas).

**Hepáticas:** la cocaína es una toxina hepática específica. La cocaína es metabolizada fundamentalmente por las colinesterasas plasmáticas y hepáticas, pero una pequeña proporción de la dosis administrada sigue una vía oxidativa microsómica hepática que conduce a la aparición de metabolitos reactivos que tiene la cualidad de ser radicales libres. El cocaetileno, metabolito mixto de cocaína y alcohol, tiene también esta propiedad. Las lesiones hepáticas agudas tóxicas por cocaína son de tipo citolítico.

**Metabolismo:** hipertermia maligna debida a un desajuste del control dopaminérgico de la temperatura. Aparece hipertermia, rigidez y agitación. Rabdomiolisis generalmente por administración intravenosa o por crack, aunque rara es muy grave.

**Ojo:** midriasis, vasoconstricción conjuntival, nistagmus vertical.

**Neurológicas:** cefalea (la complicación más frecuente); ictus cerebral (en algunos lugares la cocaína es la causa más frecuente de ictus en personas jóvenes), hemorragia cerebral (generalmente subaracnoideas, aunque la intraparenquimatosas aparecen también en mayor proporción de lo habitual), convulsiones del tipo de gran mal). El **crack**, de nuevo, es el que más se asocia a la mayoría de estas complicaciones agudas.

**SNC:** ansiedad a medida que desaparecen los efectos euforizantes, confusión, irritabilidad, euforia, alucinaciones visuales y táctiles (como se han descrito anteriormente), alteraciones de la percepción, reacciones paranoides y convulsiones tónico-clónicas. El cocainómano puede sufrir reacciones adversas añadidas por mezclar la cocaína con otras drogas: con heroína (“speed ball”), benzodiazepinas y/o alcohol.

## **COMPLICACIONES ORGANICAS DE LA COCAINA.**

Las complicaciones médicas relacionadas con la cocaína son pues, cada vez más frecuentes y pueden afectar a una gran variedad de órganos revistiendo distintos niveles de gravedad y pudiendo incluso provocar la muerte. Entre las posibles complicaciones destacan las alteraciones cardiovasculares que incluyen arritmias, infartos agudos de miocardio e ictus; las alteraciones neurológicas como convulsiones y cefaleas y complicaciones gastrointestinales, renales y pulmonares entre otras.

## **ANALISIS DE RESULTADOS.**

Durante el periodo de estudio, se incluyó 30 pacientes, con una edad comprendida entre 16 y 35 años (mediana 24 años); de sexo masculino, consumidores de cocaína (crack) que cumplen criterios de dependencia y un tiempo promedio de 1 a 12 años, sin antecedentes de tratamiento o factores de riesgo cardiovasculares informados por los pacientes a su ingreso.

La cantidad consumida por paciente fue menor de 1 gramo en 21%, de 1 a 2 gramos en 25%, de 2 a 3 gramos en 21% y mayor a 3 gramos en 33%. Se encontró diferencias en la cantidad de consumo de cocaína consumida, la cual fue mayor en los pacientes con mayor edad. La frecuencia de consumo fue variable entre 6 y 20 veces semanales, encontrándose que el 32% tuvo un consumo entre 2 y 6 veces semanal y 68%, en una proporción mayor a ésta, que llegaba inclusive a las 20 veces semanales. Asimismo, los pacientes comunicaron haber consumido

adicionalmente algunas otras sustancias, como alcohol en 38%, alcohol y tabaco en 56%; y alcohol, tabaco y marihuana en 6%.

Los síntomas referidos después de la Historia Clínica de los pacientes evaluados fueron: dolor torácico (27%), taquicardias (59%), disnea (14%). El tiempo de inicio de los síntomas después del consumo fue menor de 1 día en 6%, entre 1 a 2 días, en 22%, y mayor de 2 días, en 72% de los pacientes, la evolución y cronicidad aproximada desde la aparición de los síntomas es de aproximadamente de 1 a 5 años.

El estudio se realizó en pacientes consumidores de cocaína (crack) que ingresaron por primera vez a los servicios de la Unidad de Hospitalización Ecatepec de Centros de Integración Juvenil, A.C., entre julio y diciembre del 2011. A todos los pacientes se les realizó un examen clínico completo y electrocardiograma de 12 derivaciones en el que se intentaba evaluar las características de cambios o alteraciones en los electrocardiogramas de pacientes y así reducir el riesgo de comorbilidad cardiovascular asociada al consumo o limitar tanto las complicaciones cardiovasculares como el daño orgánico.

Las entidades clínicas cardiovasculares relacionadas con el consumo de cocaína fueron: arritmias, trastornos múltiples de la conducción entre los pacientes adictos a la cocaína (crack) ingresados a esta comunidad terapéutica (cuadro 1).

### **Cambios electrocardiográfico:**

Los resultados obtenidos indican de acuerdo a las alteraciones ECG que el 60 % (18 casos) de la muestra presentan Bradicardia sinusal, el 23.3 % (7 casos) arritmias sinusales respiratorias, 43.3 % (13 casos) bloqueos de ramas derecha / izquierda y 10 % (3 casos) sobrecarga y crecimiento ventricular. Además en el 40 % (12 pacientes) de los casos estudiados se observa la presencia de más de un trastorno cardiovascular.

El 83.3% de nuestra serie presentó arritmias sinusales respiratorias o bradicardias sinusales, lo cual puede deberse a que la cocaína actúa directamente en la membrana celular, produciendo un efecto anestésico, alterando asimismo la permeabilidad de la membrana y afectando el transporte del calcio. Muchos mecanismos arritmogénicos han sido propuestos, desde la alteración en la automaticidad miocárdica por efecto directo, alteración de la automaticidad por estímulo adrenérgico, inducción de isquemia con disturbios eléctricos y potenciación de circuitos de reentrada.

## CONCLUSIONES.

Los efectos producidos por el consumo crónico de la cocaína (crack) y las alteraciones ECG en los pacientes fueron similares a los encontrados en otras publicaciones<sup>2</sup>: arritmias cardíacas, trastornos múltiples de la conducción, sobrecarga y crecimiento ventricular, el 40% presento más de un trastorno cardiovascular. Por otro lado, la edad media de la población estudiada fue de 24 años. El 56% refirió tener antecedentes de consumo de tabaco y alcohol, y es conocido que el tabaquismo induce a la vasoconstricción arterial coronaria a través de un mecanismo alfa adrenérgico, similar al que produce la cocaína. La mayoría de los consumidores de cocaína eran fumadores; la combinación de hábitos nocivos tiene un efecto sinérgico en la vasoconstricción coronaria. El consumo simultaneo de cocaína y alcohol produce el cocaetileno que es un metabolito activo arritmogénico y de mayor toxicidad cardiaca que la cocaína.

El promedio de tiempo de consumo es de 1 a 12 años. El mayor número de pacientes dependientes de cocaína 68% fumaban entre 6 y 20 veces por semana.

El 21% de la serie refirió haber fumado menos de 1 gramo de cocaína; sin embargo, el 33% refirió haber ingerido más de 3 gramos.

El síntoma más frecuente, que refirieron los pacientes de la Unidad de Hospitalización, fueron las taquicardias (59%) y esto puede deberse a los efectos directos, alteración en la permeabilidad de la membrana y de transporte del calcio, por mecanismos arritmogénicos (alteración en la automaticidad miocárdica por efecto directo o por estímulo adrenérgico).

Se concluye que el consumo de cocaína está asociado al desarrollo de importantes repercusiones clínicas en el aparato cardiovascular. Desde una perspectiva más concreta, los trastornos diagnosticados por las alteraciones ECG, en cualquiera de los casos es preocupante, ya que estos están asociados directamente con los daños, complicaciones orgánicas y médicas relacionadas con la cocaína, que son cada vez más frecuentes y pueden afectar a una gran variedad de órganos revistiendo distintos niveles de gravedad y pudiendo incluso provocar la muerte.

No obstante, este estudio reafirma la necesidad de contar con diagnósticos precisos, tanto para la práctica clínica con cada paciente, como para orientar las vías de intervención en la comunidad terapéutica, nos permite hacer una

---

<sup>2</sup> Pimentel C, Rodríguez M, Pinto J, Carrión M. Uso de pasta básica de cocaína y sus alteraciones cardíacas. Estudio de casos y controles. Rev Per Cardiol. 2005; 31(3); 16-175.

evaluación de la importancia y utilidad de la realización de ECG, de los seguimientos clínicos de acuerdo a los trastornos cardiovasculares así como las conductas médicas de cada caso.

**TABLA DE CAPTURA DE DATOS DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN LA REVISIÓN DE CASOS.**

Sexo.	Edad	Diagnósticos y Alteraciones ECG.
Masc.	32	Ritmo bradicardia sinusal de base con FC de 54 x min.
Masc.	16	Ritmo sinusal de base con FC de 69 x min. Arritmia sinusal respiratoria S profundas en V1- V3
Masc.	20	Ritmo sinusal de base con FC de 66 x min. Arritmia sinusal respiratoria.
Masc.	16	Ritmo bradicardia sinusal de base con FC de 54 x min.
Masc.	16	Ritmo bradicardia sinusal de base con FC de 42 x min.
Masc.	16	Ritmo bradicardia sinusal de base con FC de 54 x min. Arritmia sinusal respiratoria.
Masc.	24	Ritmo bradicardia sinusal de base con FC de 46 x min. Arritmia sinusal respiratoria.
Masc.	18	Arritmia sinusal respiratoria Bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His.
Masc.	34	Arritmia sinusal respiratoria Bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His.
Masc.	25	Ritmo bradicardia sinusal de base con FC de 46 x min.
Masc.	21	Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de his
Masc.	17	Crecimiento ventricular izquierdo con sobrecarga sistólica.
Masc.	26	Bloqueo incompleto de la rama derecha de haz de his
Masc.	32	Bradicardia sinusal Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de his.
Masc.	35	Bradicardia sinusal.
Masc.	23	Bradicardia sinusal.
Masc.	19	Bradicardia sinusal.
Masc.	24	Bradicardia sinusal.
Masc.	35	Arritmia sinusal Hemibloqueo del fascículo posterior de la rama izquierda del haz de his.
Masc.	28	Bradicardia sinusal Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de his.
Masc.	31	Bradicardia sinusal Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de his.
Masc.	20	Bloqueo incompleto de la rama izquierda del haz de his, sobrecarga biventricular, probable crecimiento ventricular izquierdo.
Masc.	18	Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de his.
Masc.	21	Crecimiento ventricular izquierdo por sobrecarga sistólica.
Masc.	19	Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de his.
Masc.	22	Bradicardia sinusal Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de his.
Masc.	32	Bradicardia sinusal.
Masc.	20	Bradicardia sinusal.
Masc.	27	Bradicardia sinusal
Masc.	20	Bradicardia sinusal.



## BIBLIOGRAFIA.

- Fiol Sala M. Arritmias cardiacas en el paciente critico. Valoración y tratamiento. Barcelona: Edika Med; 2000.
- Lindner UK, Dubin D. Introducción a la electrocardiografía. Barcelona: Masson; 2004.
- Moreno Gomez R, García Fernández MA. Como leer electrocardiogramas. Electrocardiografía básica. Aravaca (Madrid): McGraw Hill; 2002
- Moreno Ochoa L. Cómo entender un electrocardiograma. Madrid: Díaz de Santos; 2000.
- Rekarte J, Oria García A. Aspectos prácticos de electrocardiografía en urgencias. Madrid: Aran; 2000.
- Tratamiento de las Disritmias Cardiacas, anestesiología Mexicana por internet.
- American Heart Association: Reanimación cardiovascular avanzada. 2ª. Edición. 1997. Barrero, C.M.; Piombo, A.C.: El paciente en la Unidad Coronaria. 1ª. Edición Panamericana. Bs. As. 1997
- González Zuelagaray, J.: Arritmias cardíacas. 1ª. Edición. Intermédica. Bs.As. 1996.
- Ballcels M. Complicaciones orgánicas de la cocaína. En: Pascual F, Torres M, Calafat A. Monografía Cocaína. Adicciones 2001; 13(supl. 2): 167- 178
- P. Lorenzo, J.M. Ladero, J.C. Leza, I. Lizasoain. Drogodependencia, 2ª. Edición Panamericana, 2003.
- Cruz Martín del Campo Silvia. Los Efectos de las Drogas, Editorial Trillas, 2007.
- Centros de Integración Juvenil, A.C., Pautas de Tratamiento "Cocaina", CIJ, 2006.
- Centros de integración Juvenil, A.C., Farmacoterapia de los Síndromes de Intoxicación y Abstinencia por Psicotrópicos, CIJ, 2005.
- Harrison, Principios de Medicina Interna, 16ª. Edicion, Editorial Mc. Graww Hill, 2006.
- Tintinalli Kelen. Medicina de Urgencias, sexta edicion, Mc Graw Hill, Interamericana, 2006.
- CENTROS DE INTEGRACIÓN JUVENIL. A C. Informe Consumo de Drogas en Pacientes que Ingresaron a Tratamiento en 2011