

**CENTRO DE INTEGRACION JUVENIL , A.C.
ESPECIALIDAD PARA EL TRATAMIENTO
DE LAS ADICCIONES**

PROTOCOLO DE INVESTIGACION

TEMA

**CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES
CON INTOXICACION AGUDA POR DROGAS DE ABUSO
PRINCIPALMENTE POR COCAINA**

Enero 2006

**NOMBRE DEL INVESTIGADOR
RESPONSABLE.**

DR. JOSE CARLOS MORALES VAZQUEZ.

I. TITULO DEL PROYECTO

**CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN
PACIENTES CON INTOXICACIÓN AGUDA POR
DROGAS DE ABUSO PRINCIPALMENTE POR
COCAÍNA .**

II. ANTECEDENTES

La cocaína es el principal alcaloide de las hojas del *Erythroxylon coca*, arbusto de la familia de las eritroxiláceas, originario de la zona tropical de los Andes, que crece fundamentalmente en las regiones cálidas y húmedas entre 600 y 1,500 metros sobre el nivel del mar, sobre todo en Perú, Bolivia, Brasil y Chile; también crece espontáneamente en Nueva Granada, Argentina, Antillas e Isla de Java (introducida por los colonos holandeses) entre otras regiones.

El arbusto de coca es una planta leñosa de color pardo-rojizo que alcanza unos 120-160 cm de altura, con hojas verdes, flores blancas y frutos rojizos. Las hojas tienen forma oval lanceolada, con el borde entero, de unos 4 a 8 cm de largo por 2 a 4 cm de ancho. Son de color verde intenso en el haz y mate en el envés, y poseen un nervio central con ramificaciones que se anastomosan entre sí. Lo más característico son las dos líneas a cada lado del nervio central y que confluyen en el ápice.

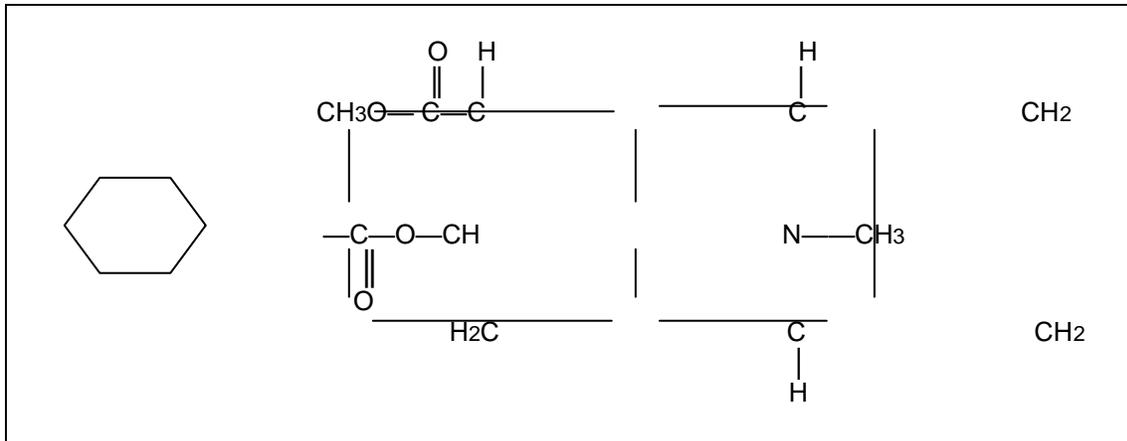
El cultivo de la hoja de coca puede considerarse como altamente rentable, ya que desde los tres-cinco años de su plantación, y en condiciones favorables, un arbusto puede dar de tres a cuatro cosechas al año durante 30 o 40 años. Tras la recolección, las hojas son desecadas por medio de calor artificial, controlando la temperatura (la excesiva temperatura o la desecación al sol disminuyen el contenido en alcaloides).

Para evitar las alteraciones en el contenido de principios activos, se almacenan en lugares secos en cajas de hojalata. El contenido en cocaína de las hojas secas de coca es variable según las zonas de cultivo, entre 5 y 12 g por kg de hojas. Se calcula que de una hectárea de coca se pueden obtener hasta 250 kg de hojas, 1.250 g de pasta de coca y 500 g de clorhidrato de cocaína.

Aunque los dos países más importantes en el cultivo son Perú y Bolivia, el procesamiento de la pasta de coca se realiza fundamentalmente en Colombia y Ecuador, desde donde se exporta a los países consumidores (principalmente en América del Norte y Europa).

Químicamente, la cocaína es la benzoilmetilecgonina (Figura I). 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 argot es *nieve*), y de manera característica posee un sabor amargo y provoca insensibilidad gustativa debido a su acción anestésica local.

Figura 1: Estructura de la cocaína.



El cultivo de la coca en las ladera de los Andes ecuatorianos y peruanos se remonta a 5.000 años a. de C. y parece ser que los conquistadores incas aprendieron de los primitivos habitantes de esta zona la utilidad de mascar las hojas de coca, convirtiéndola en su planta divina.

El nombre *coca* deriva de una palabra de pronunciación similar de origen aimará, cuyo significado sería “el árbol”. Al parecer, el uso de la coca guarda relación con la leyenda de Manco Capac, el hijo del Sol, que descendió de los cielos sobre las aguas del lago Titicaca, para enseñar a los hombres las artes y la agricultura y regalarles la coca (Figura .II).

En un primer momento, la categoría sagrada de la planta hizo que su uso estuviera restringido a la nobleza inca y a la clase sacerdotal, y es muy posible aunque es un tema en discusión, que sólo poco antes de la llegada de los españoles se extendiese su consumo al pueblo llano como un instrumento para incrementar la productividad. Sea como fuere, el hecho cierto es que a partir de la conquista española se difunde ampliamente su uso entre la población indígena y las primeras noticias ciertas que se tienen sobre su uso datan de la época en que Pizarro conquistó Perú (1532), época en que los incas mascaban hojas de coca para aumentar su resistencia al frío, al hambre y a la fatiga originada por el trabajo.

Con la dominación española se produjo primero un rechazo eclesiástico de la planta por considerarla proclive a favorecer las supersticiones de los indios. Así, a mediados del siglo XVI, cuando el cultivo de la coca se

hallaba en pleno apogeo, el segundo concilio de Lima (1577) prohibió expresamente su consumo por los indígenas.

Estas disposiciones no fueron atendidas en su totalidad, ya que perjudicaban también a los intereses de los propietarios españoles, dado que el trabajo forzado de los indios en las minas y plantaciones se solía pagar con hojas de coca. Así mismo el consumo de coca se mantuvo entre los indios, hasta el extremo de que la costumbre de masticar el “acullico”, una pequeña bola formada por la mezcla de las hojas de coca, cal y ceniza vegetal, ha perdurado hasta la actualidad en muchas regiones del antiguo imperio de los incas como remedio a la fatiga y al hambre.

En España fue introducida por los conquistadores y utilizada, a finales del siglo XVI, como medicina y por su supuesta acción afrodisíaca, pero su uso no se difundió en esa época. La Iglesia Católica, en el ya citado Concilio de Lima, declaró el uso de la coca como “inútil, pernicioso y verdadero talismán del diablo” y prohibió la masticación bajo pena de excomunión, que fue conmutada después.

Desde entonces, el uso de la coca se limitó a las áreas de producción originales y su uso en Europa fue realmente escaso hasta el siglo XIX, cuando comenzaron las primeras investigaciones con fines científicos. En 1855, Gaedecke extrajo el alcaloide eritroxilina de las hojas de coca, y en 1860, Niemann aisló por primera vez la sustancia que denominó cocaína. A Von Anrep se deben los primeros estudios (hacia 1885) de las acciones farmacológicas de la cocaína. Los estudios de Willstatter, en la primera década del siglo XX permitieron describir la estructura química de la cocaína.

En los años 1880 el célebre psicoanalista Sigmund Freud se hizo consumidor de cocaína, parece que por curiosidad científica y probablemente, según alguno de sus biógrafos, como automedicación de sus depresiones y dolores debidos posiblemente a un cáncer.

A Freud se deben también las primeras descripciones de los efectos tras la toma de la droga, ya que hizo una serie de experimentos sobre sí mismo en 1894, y mientras desarrollaba su trabajo en el Hospital de Viena se administraba cocaína anotando sus efectos: “Buen humor, acompañado de una sensación de seguridad, de posesión de sí mismo, de fuerza y de aumento de la capacidad para trabajar.” Además, la utilizó en la desintoxicación de alguno de sus pacientes morfinómanos. En su principal obra sobre la cocaína (*Ubre coca*), Freud aconseja su uso no sólo en el tratamiento la depresión, sino del alcoholismo, de la adicción a morfina, del asma y de problemas gastrointestinales.

Freud utilizó cocaína para tratar la adicción a la morfina de su amigo Von Fleishl, después de haber leído artículos sobre los resultados favorables de este tratamiento en algunas publicaciones médicas. Los resultados obtenidos fueron catastróficos. Von Fleishl acabó no sólo siendo adicto a la cocaína, sino que padeció el primer caso documentado de psicosis cocaínica.

Durante sus experiencias con cocaína, Freud observó que al aplicarla por vía oronasal producía insensibilidad en la lengua y la mucosa orofaríngea, preludeo de su utilización clínica como anestésico local. Koller comenzó a utilizar la cocaína como anestésico local en oftalmología, al comprobar sus propiedades vasoconstrictoras y anestésica, y lo comunicó en el congreso de su especialidad en Heidelberg, en 1844. Este prometedor uso clínico fue la causa de numerosos estudios no sólo como anestésico tópico, sino también inyectada en las proximidades de los haces nerviosos para inducir bloqueo de la conducción (Halsted y Hall, en 1885).

En ese mismo año, Corning, en EE.UU., y Bier, en Alemania, utilizaron cocaína para raquianestesia. Un año mas tarde, Reclus comenzó a utilizar dosis menores para evitar sus efectos secundarios. Pagés, en España, utilizó cocaína en 1921 en anestesia epidural. En cualquier caso, su uso como anestésico decayó al comprobarse que los efectos secundarios se reducían drásticamente con los nuevos anestésicos locales.

El uso de la coca con fines recreativos fue reintroducido en Europa a finales del siglo XIX por un químico y empresario corso llamado Mariani, que elaboró una infusión de hojas de coca en vino (*vino de coca Mariani*, Denominado también *vino peruano de coca*, cuya publicidad afirmaba: “Conserva y refresca el organismo y el cerebro y ha ganado merecidamente su excelente reputación y gran superioridad sobre todos los otros tónicos. Su acción es más eficaz y rápida. Puede tomarse durante cualquier tiempo, con perfecta seguridad, sin causar lesiones en el estómago y jugos gástricos. Por el contrario...médicos eminentes.. recomiendan urgentemente su uso para el tratamiento de anemias, la consunción, debilidad de los pulmones, asma, debilidad nerviosa, pérdida del apetito, molestias del paludismo, bilis, trastornos gástricos, dispepsias, languidez y fatiga, pérdida de fuerza y debilidad por excesos y para enfermedades similares de la misma naturaleza... Se ha comprobado que en el mismo tiempo podrían realizarse el doble de labores y trabajo cuando se usaba el vino peruano de coca y no se experimenta fatiga alguna” (tomado de Sears, Roebuck & Co. Consumers Guide, 1900).

También se elaboraron bebidas no alcohólicas que contenían coca; así la mezcla de coca con cola nítida (cola rica en cafeína) fue la base de la famosa bebida refrescante *Coca Cola* (hasta 1904 en que fue “descocainizada” por las autoridades federales de Estados Unidos). Este refresco se anunciaba como “tónico cerebral de mucho valor y cura para todas las afecciones nerviosas: dolor de cabeza, neuralgia, histeria, melancolía, etc.”

En los comienzos del siglo XX se decidió controlar el cultivo de coca, ya que al haberse aislado la cocaína los efectos de ésta, más agresivos que los de las hojas de coca, empezaron a crear los primeros problemas de drogadicción cocaínica. Además, el hecho de que comenzara a aspirarse la cocaína por la nariz hizo que su consumo se extendiera, principalmente en Estados Unidos, produciendo los primeros casos de cocainomanía.

En Europa sólo era importante su consumo en ambientes artísticos y bohemios de las grandes ciudades, aunque aumento considerablemente durante la I Guerra Mundial (1914-1918). En los años veinte la drogadicción cocaínica estaba bastante extendida en muchos países de Europa, especialmente en Francia. A partir de los años treinta disminuyó su consumo, coincidiendo con un mayor uso de la heroína. Desde entonces, la historia de su consumo ha sufrido altibajos: en 1954 la Comisión de Estupefacientes de la OMS observó “con satisfacción la disminución y escasa calidad de las incautaciones de cocaína”; en 1970 en la 4ª edición de uno de los manuales más importantes en Farmacología, *Las bases farmacológicas de la terapéutica*, de Goodman y Gilman, se afirmaba: “El abuso de la cocaína es muy poco frecuente en los países occidentales, si bien mascar hojas de coca es todavía común entre los indios peruanos de los Andes.” A pesar de esta afirmación, en los años Setenta su consumo aumentó de manera espectacular y desde hace unos años (mediados de los ochenta) la drogodependencia cocaínica constituye uno de los problemas sanitarios más graves en el mundo occidental en el campo de las toxicomanías.

Farmacocinética

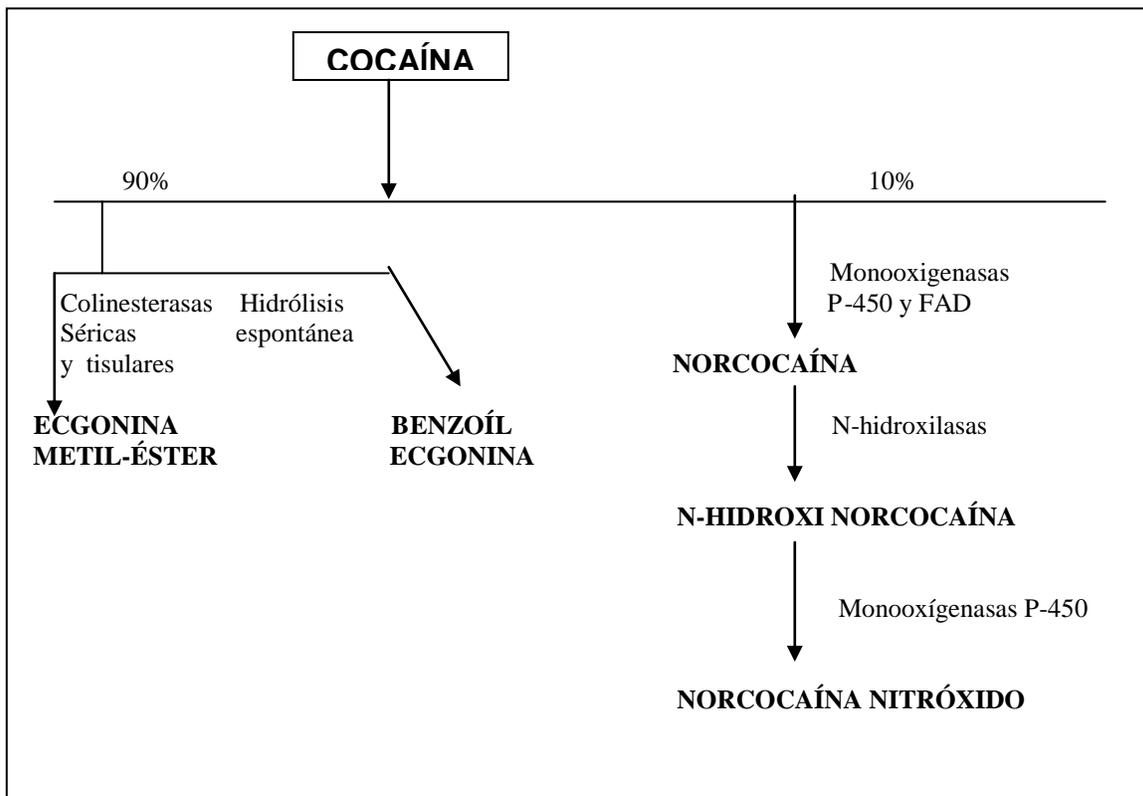
La cocaína se absorbe por todas las vías de administración. Alcanza rápidamente altas concentraciones plasmáticas tras su administración por vía intravenosa; siendo más limitada cuando se utilizan otras vías.

Atraviesa la barrera hematoencefálica: esnifada o administrada por vía intravenosa se encuentran niveles de cocaína en el cerebro en 30 segundos, mientras que fumada sólo tarda cinco segundos en tener efectos centrales.

Cuando se ingiere por vía oral está sometida a hidrólisis por las secreciones gastrointestinales, por lo que se pierde su eficacia. Se distribuye rápidamente por todo el organismo (57% por vía oral y aproximadamente 70% fumada).

La cocaína es metabolizada por colinesterasas plasmáticas y hepáticas que hidrolizan cada uno de sus dos grupos ésteres para producir benzoilecgonina, ecgonina metil-éster y metabolitos inactivos que se eliminan por orina, aunque una pequeña parte se elimina sin cambio. Un pequeño porcentaje de la cocaína ingerida se elimina tras la acción de las monooxigenasas, que producen metabolitos reactivos que son radicales libres (Figura III). El alcohol induce la activación de la enzima carboxilesterasa, que convierte la cocaína en etilcocaína (cocaetileno), un metabolito activo que puede aumentar la cardiotoxicidad. Para detectar consumo de cocaína se suele utilizar el test de la benzoilecgonina. La semivida plasmática es de una hora aproximadamente (50 minutos), aunque es posible detectar metabolitos de cocaína en orina hasta 24-36 horas e incluso días después de una dosis.

Figura III: Metabolismo de la cocaína.



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 IV) y lo que facilita la acumulación de noradrenalina o dopamina en la hendidura sináptica. Este exceso de noradrenalina 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).

Además, 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. Estos efectos sobre la neurotransmisión catecolaminérgica y serotoninérgica constituyen, asimismo, la base de su mecanismo de acción como droga dependiente .

Como ya se ha dicho, la cocaína fue el primer anestésico local utilizado en clínica. Desde entonces, se han sintetizado un número importante de estos agentes, el primero de los cuales fue la procaína (novocaína) en 1905. La cocaína comparte con todos estos compuestos el mecanismo de acción anestésica local: disminución de la permeabilidad de la membrana a los iones Na^+ , lo que produce un bloqueo de la conducción nerviosa.

Las soluciones de cocaína utilizadas en clínica, únicamente para anestesia tópica, varían del 1 al 10%. Aunque ha sido sustituida por fármacos más manejables y con menos efectos secundarios, se utilizó en anestesia oftálmica y en anestesia tópica de la mucosa nasal previa a la intubación nasotraqueal.

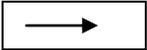
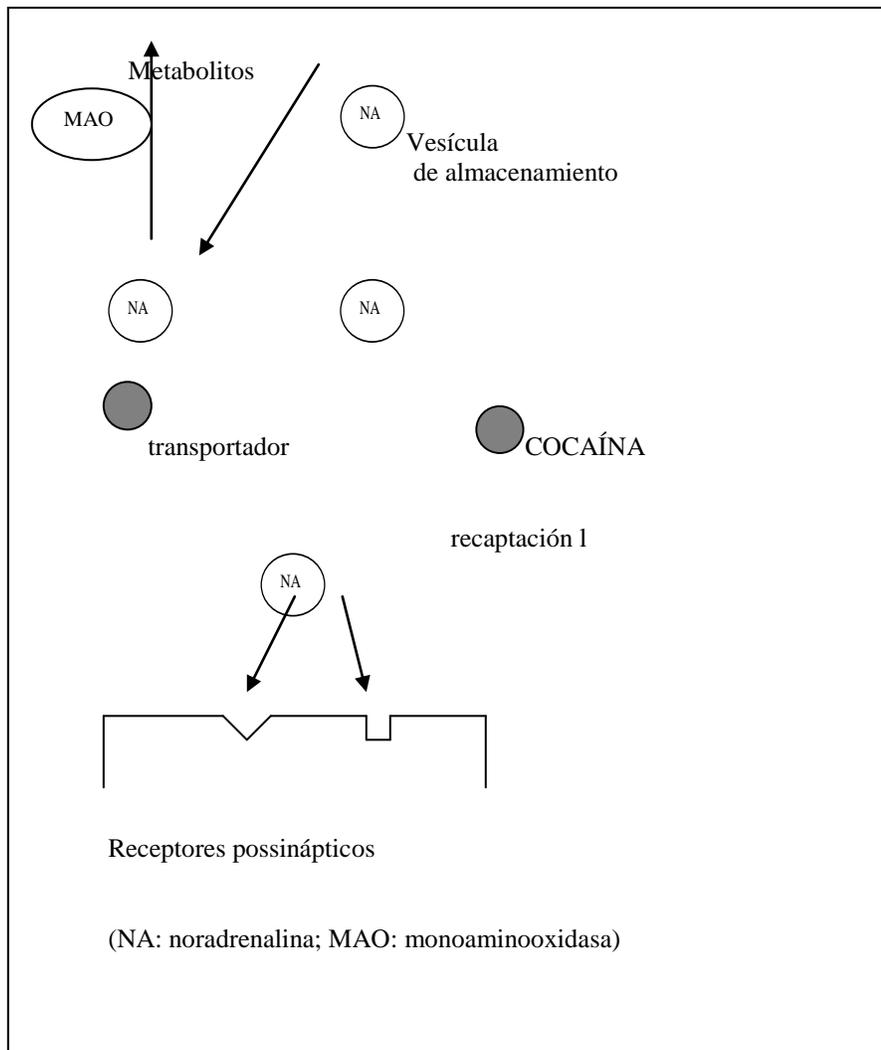


Figura IV.Mecanismo de acción monoaminooxidasa)



Acciones farmacológicas

Sistema nervioso simpático y aparato cardiovascular

Los efectos por aumento de la actividad simpática, a través del estímulo de receptores α y β adrenérgicos, se manifiestan fundamentalmente sobre el aparato cardiovascular. Así, la cocaína produce: vasoconstricción por su efecto simpaticomimético periférico, aumento de la presión arterial por su efecto inotrópico y cronotrópico positivo unido al efecto vasoconstrictor, bradicardia a dosis bajas por depresión del nodo sinusal y taquicardia a dosis altas, aumento de la fuerza de contracción y de la frecuencia cardiaca por un estímulo de los receptores β_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 estar acompañada de convulsiones (análoga a la hipertermia del síndrome maligno neurolítico) 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 depende de factores tales como tipo de consumidor, ambiente, dosis y vía de 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, de 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 y en los test psicofarmacológicos por estímulo de áreas de recompensa, y los animales muestran una conducta análoga a la administración de cocaína y de anfetaminas. Pasado el efecto agudo aparece un periodo de cansancio y fatiga.

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 ha descrito que 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 coloreados que son muy apreciados por los consumidores), conducta estereotipada, bruxismo y movimientos convulsivos.

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:

1.*Aparato cardiovascular*: palpitaciones, taquicardia o bradicardia, arritmias, hipertensión, infarto de miocardio, espasmocerebrovascular, hemorragia cerebral, vasoconstricción periférica, coagulación intravascular diseminada, paro cardíaco.

2.*Aparato respiratorio*: taquipnea, respiración regular, parada respiratoria.

3.*Aparato digestivo*: Anorexia, náuseas vómitos, y diarreas.

4.*Metabolismo*: hipertermia con sudoración y acidosis láctica. Altas dosis de cocaína pueden inducir pirexia letal.

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

6.*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*), benzodiacepinas y/o alcohol. El alcohol induce la activación de la enzima carboxilesterasa, que, convierte la cocaína en etilcocaína (cocaetileno), metabolito activo que puede aumentar la cardiotoxicidad y la frecuencia de muerte súbita en individuos que ingieren conjuntamente ambas drogas (lo cual ocurre en un elevado porcentaje de los casos).

La dosis mortal de cocaína e inyección endovenosa única es de 1 g aproximadamente.

Los criterios diagnósticos de la intoxicación aguda por cocaína especificados en DSM IV están recogidos en la tabla .I.

No existe tratamiento farmacológico específico para la intoxicación aguda por cocaína, ya que los síntomas y signos conductuales (tales como agitación psicomotora) pueden ser totalmente diferentes a los síntomas o signos fisiológicos (disminución o elevación de la presión arterial etc.).

Debido a que las complicaciones cardiovasculares, cerebrovasculares, gastrointestinales secundarias a la cocaína y a que las muertes inducidas por cocaína generalmente ocurren en las primeras horas posteriores al consumo de cocaína, es muy importante ingresar y monitorizar al paciente en los servicios de urgencias.

Afortunadamente la semivida plasmática de la cocaína es corta (50 minutos) y la mayoría de los efectos adversos graves secundarios al consumo de esta droga disminuyen en las primeras horas posteriores a su uso.

El tratamiento del intoxicado por cocaína en cualquiera de sus formas de administración sería: sedación del paciente, en caso de que sea necesario o que presente convulsiones, mediante *díacepan* (i.m. o i.v.; o .5 mg/kg i.v. en un periodo de 8 horas es suficiente para controlar las convulsiones); neurolépticos tipo butirofenonas (haloperidol) para los cuadros psicóticos, teniendo en cuenta que pueden disminuir el umbral epileptógeno; y antiarrítmicos (en general se desaconseja los bloqueantes betaadrenérgicos, ya que facilitarían el estímulo alfa por la cocaína, lo que incrementaría los efectos vasoconstrictores e hipertensivos), además de las necesarias medidas generales y de reanimación.

Tabla .I: Criterios para el diagnóstico de intoxicación por cocaína. (Reproducido con permiso. DSM-IV: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales © Masson, S. A. Barcelona, 1995.)

- A. Consumo reciente de cocaína.
- B. Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (p.ej., euforia o afectividad embotada; aumento de la sociabilidad, hipervigilancia; sensibilidad interpersonal; ansiedad; tensión o cólera; comportamientos estereotipados; deterioro de la capacidad de juicio, o deterioro de la actividad laboral o social) que se presentan durante, o poco tiempo después, del consumo de cocaína.
- C. Dos o más de los siguientes signos, que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de cocaína:
 - 1. Taquicardia o bradicardia.
 - 2. Dilatación pupilar.
 - 3. Aumento o disminución de la tensión arterial.
 - 4.]Sudoración o escalofríos.
 - 5. Náuseas o vómitos.
 - 6. Pérdida de peso demostrable.
 - 7. Agitación o retraso psicomotores.
 - 8. Debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor en el pecho o arritmias cardíacas.
 - 9. Confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías o coma.
- D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica si se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental. trastorno mental.

COMPLICACIONES ORGÁNICAS DEL CONSUMO DE COCAINA

La cocaína tiene fama de segura si se usa esporádicamente, con finalidad “recreativa”. Sin embargo, es una sustancia muy peligrosa que puede causar la muerte o graves complicaciones a personas aparentemente sanas que la usan ocasionalmente. Ello se debe a que los efectos noradrenérgicos y dopaminérgicos en el sistema nervioso central son equipotentes y al conseguir la sensación agradable que se busca al consumir cocaína, que depende fundamentalmente de la dopamina, se obtiene simultáneamente una hipertensión noradrenérgica que se refleja sobre todo en un aumento del tono simpático y de la excitabilidad neuronal, responsables de muchas de las complicaciones orgánicas.

Tabla II.1: Complicaciones orgánicas por consumo de cocaína.

1. Complicaciones cardiovasculares	4. Rabdomiólisis
1.1. Arritmias cardíacas	
1.2. Isquemia miocárdica (angina e infarto)	5. Complicaciones gastrointestinales
1.3. Miocarditis y miocardiopatía	5.1. Náuseas y vómitos
1.4. Rotura y disección aórticas	5.2. Ulceraciones gástricas (con riesgo de hemorragia o perforación)
1.5. Otros territorios vasculares (riñón, boca, etc.; Trombosis venosas)	5.3. Isquemia intestinal (aguda y crónica)
2. Complicaciones respiratorias	6. Complicaciones hepáticas
2.1. De las vías respiratorias altas (perforación del Tabique nasal, sinusitis)	6.1. Isquemia hepática
2.2. Pulmonares	6.2. Hepatitis tóxica
2.2.1. Edema agudo de pulmón	7. Piel y faneras
2.2.2. Pulmón de crack	7.1. Madarosis
2.2.3. Alteraciones de base inflamatoria (asma,	7.2. Síndrome de Magmam
2.2.4. Lesiones por barotrauma (neumotórax, neumomediastino, neumopericardio)	8. Sistema endocrino y gónadas
3. Complicaciones neurológica	8.1. Hiperprolactinemia
3.1. Crisis convulsivas	8.2. Disfunción sexual
3.2. Síndrome de hipertermia maligna	9. Efectos sobre el embarazo, el feto y el recién nacido
3.3. Alteraciones psiquiátricas	9.1. Aborto, prematuridad y complicaciones obstétricas
	9.2. Bajo pesos al nacer y complicaciones perinatales
	9.3. Malformaciones congénitas

1.1. Complicaciones cardiovasculares

La cocaína puede causar numerosas alteraciones cardiovasculares cuya frecuencia y gravedad son muy variables.

Arritmias cardíacas

Dosis bajas de cocaína pueden inducir bradiarritmias por depresión del nódulo sinusal y lentificación de la conducción del estímulo. Lo más habitual, sin embargo, es que la administración de cocaína por cualquier ruta produzca taquicardia, generalmente sinusal, como consecuencia directa del estímulo simpático, tanto central como periférico.

Es habitual que se superpongan extrasístoles supraventriculares. Con menor frecuencia aparecen arritmias más graves, sobre todo fibrilación auricular, y menos veces ritmos idioventriculares, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular, que es la causa más frecuente de muerte súbita por cocaína.

La refractariedad de algunas de estas arritmias se ve incrementada por el hecho de que la cocaína prolonga el período refractario y el intervalo QT.

En su génesis intervendrían también cualidades farmacológicas propias de la cocaína, como el bloqueo de los canales del sodio y sus propiedades parasimpaticomiméticas. Estas alteraciones parecen más frecuentes y graves en usuarios habituales, en los que se producen áreas focales de lesión miocárdica que pueden constituirse en focos arritmógenos. En el curso de un infarto agudo de miocardio inducido por cocaína pueden aparecer las arritmias que con frecuencia complican este proceso independientemente de su origen.

El consumo simultáneo de cocaína y alcohol da lugar a la síntesis hepática de un metabolito mixto, el cocaetileno (éster etílico de cocaína). Esta sustancia posee la misma actividad bloqueadora de la recaptación de dopamina que la cocaína, pero carece de su efecto serotoninérgico. Experimentalmente posee mayor letalidad aguda que la cocaína y los datos clínicos indican que su potencial arritmógeno y su capacidad de causar muerte súbita son muy superiores a los de la cocaína. Por lo tanto, el consumo simultáneo de alcohol y cocaína (muy frecuente en el “uso recreativo” de la cocaína) es aún más desaconsejable que el de cocaína sola.

El enfoque terapéutico de las arritmias inducidas por cocaína difiere en algunos aspectos del habitual. Los bloqueantes β -adrenérgicos dejan sin oposición los efectos α -adrenérgicos estimulados por la cocaína e incrementan sus efectos vasoconstrictores e hipertensivos, por lo que la mayor parte de los autores desaconsejan su empleo.

Isquemia miocárdica

Se han descrito muchos casos de este trastorno, especialmente de infarto agudo de miocardio (IAM), cuya estrecha relación temporal con el consumo de cocaína indica claramente que han sido desencadenados por ella. El grado de riesgo es independiente de la dosis y de la vía utilizadas e incluso usuarios ocasionales de cocaína inhalada pueden sufrir un accidente isquémico coronario.

Existe una gran variabilidad interindividual en la susceptibilidad a los efectos adversos de la cocaína, que en parte podría deberse a deficiencias relativas en la actividad de colinesterasa plasmática o a desequilibrios entre el estímulo dopaminérgico y el noradrenérgico que induce la cocaína. En el momento actual no es posible identificar a priori a los individuos propensos a sufrir este tipo de accidentes, para alguno de los cuales su primera experiencia con cocaína puede ser también la última.

Hay tres mecanismos que afectan al lecho coronario y que sólo en parte son excluyentes, que pueden explicar la aparición de accidentes isquémicos coronarios en usuarios de cocaína: espasmo, trombosis y arterioesclerosis acelerada.

Los estudios angiográficos y necrópsicos demuestran que el lecho coronario es normal en la tercera parte, aproximadamente, de los sujetos que sufren un IAM tras consumir cocaína. En estos casos se considera que la isquemia miocárdica se debe a un espasmo focal y mantenido de las arterias coronarias que se extiende a sus ramas más finas intramiocárdicas y que reduce el aporte de oxígeno a un órgano cuyas necesidades están aumentadas por el mayor trabajo cardíaco que exige el estímulo simpático inducido por la cocaína.

Sería un fenómeno similar a la angina de Prinzmetal, aunque, al contrario que en ésta, la prueba de la ergonovina suele ser negativa. Hay quien ha comprobado directamente el efecto constrictor coronario de la cocaína, permitiendo su inhalación a un paciente con antecedentes de isquemia miocárdica por cocaína, permitiendo su inhalación a un paciente con antecedentes de isquemia miocárdica por cocaína mientras se realizaba una coronariografía. La inyección de fentolamina, un bloqueante α -adrenérgico, suprimía rápidamente el espasmo. Tiene importancia práctica la observación de que el consumo simultáneo de tabaco potencia el espasmo coronario inducido por la cocaína.

Durante las primeras semanas del tratamiento de deshabituación de cocainómanos son frecuentes las alteraciones asintomáticas del espacio ST que reflejan, probablemente, episodios de espasmo coronario, que excepcionalmente pueden conducir a un OAM. Se achaca esta situación a que la depleción dopaminérgica producida por el empleo crónico de cocaína vuelve a estos pacientes más sensibles a los estímulos adrenérgicos que inciden sobre el miocardio.

La realización precoz de coronariografía a pacientes que han sufrido un IAM relacionado con cocaína ha permitido detectar en bastantes ocasiones obstrucciones coronarias de carácter trombótico que al resolverse, bien espontáneamente o tras tratamiento trombolítico, dejaban un lecho coronario normal.

La cocaína incrementa la agregabilidad plaquetaria, puede incrementar la tasa de inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) y reducir los niveles de anticoagulantes fisiológicos, como las proteínas C y S. Además, incrementa la permeabilidad del endotelio vascular, lo que puede facilitar que se depositen plaquetas. El riesgo de que se forme un trombo plaquetario es mayor en las zonas de flujo más lento, en la vecindad de un área de espasmo, por lo que ambos mecanismos pueden actuar conjuntamente. Es difícil precisar el porcentaje de casos en los que tiene lugar la formación de un trombo, pero probablemente es bastante significativo, dado que su detección se ve dificultada por su rápida disolución.

En bastantes casos de IAM en usuarios de cocaína el lecho coronario muestra lesiones de arteriosclerosis avanzada, sugerentes de un proceso arteriosclerótico acelerado. Aproximadamente la tercera parte de las autopsias realizadas a adictos a la cocaína, que suelen ser todavía jóvenes, muestran arteriosclerosis coronaria grave, independientemente de cuál haya sido la causa de la muerte. No se ha demostrado que la cocaína sea directamente aterogénica, pero sí se ha detectado un aumento de las células cebadas en la íntima de las coronarias de estos pacientes, lo cual puede incrementar el depósito de lípidos junto con el ya citado aumento de permeabilidad endotelial. En muchos casos hay que tener en cuenta la actuación de otros factores aterogénicos, especialmente el tabaquismo.

La mortalidad secundaria de IAM en usuarios de cocaína es inferior a la habitual, debido seguramente a que la mayoría de estos pacientes son jóvenes y no sufren enfermedades crónicas asociadas.

El problema del infarto de miocardio relacionado con cocaína es importante, por su gravedad y frecuencia no desdeñable. Sin embargo, hay que situarlo en el contexto global de los dolores torácicos que aparecen tras consumir cocaína. La mayor parte de los estudios revelan que el infarto de miocardio es una causa infrecuente de estos episodios y que la mayoría se deben a otros motivos, la mayoría de las veces banales.

En muchos servicios de urgencias, las “urgencias cocaínicas” son frecuentes y pueden verse sobrecargados si aplican un protocolo complejo de estudio de forma indiscriminada. Sólo el 6% de los episodios de dolor torácico secundario al consumo de cocaína se deben a infarto de miocardio.

La probabilidad de que se produzcan complicaciones cardiovasculares tras un período de observación de 12 horas, con ECG y creatinina-MB(CK-MB) normales al inicio y al final del mismo, es inferior al 0,2%. Por lo tanto, no parece necesario mantener ingresados ni someter a más estudios a estos pacientes más allá de este período.

El tratamiento de la isquemia miocárdica inducida por cocaína debe ser cuidadoso y aplicarse escalonadamente. En una primera fase se debe sedar al sujeto con benzodiazepinas, administrar oxígeno, establecer una vía venosa y administrar aspirina, como antiagregante, si no está contraindicada. Tras ello, si la evidencia de isquemia miocárdica persiste, se puede utilizar un calcioantagonista (verapamilo) o una dosis baja de fentolamina (un bloqueante α -adrenérgico) que contrarrestan el espasmo coronario. Los bloqueantes de los receptores β -adrenérgicos están contraindicados por lo expuesto más arriba (véase la sección de arritmias).

Si este enfoque conservador no basta, puede plantearse la repermeabilización mediante trombólisis o angioplastia.

Miocarditis y miocardiopatías

Estudios necrópsicos en usuarios habituales de cocaína han mostrado infiltrados celulares focales en el miocardio que pueden ser linfocitarios o eosinofílicos. Los primeros podrían deberse a una reacción inflamatoria frente a focos de necrosis miocárdica o a lesión microvascular. Para los segundos se aduce un mecanismo de hipersensibilidad. La significación clínica de estos hallazgos necrópsicos es desconocida.

La administración de dosis elevadas de cocaína en animales de experimentación produce una disminución de potencia contráctil del miocardio y una dilatación ventricular.

En el ser humano se ha comprobado que el uso intenso y reiterado de cocaína por cualquier vía puede dar lugar a una miocardiopatía dilatada con intensa disminución de la fracción de eyección. Este trastorno es parcialmente reversible tras varias semanas de abstinencia, por lo que también en parte podría deberse al deterioro funcional (“aturdimiento”) del miocardio debido a los episodios de isquemia inducidos por el espasmo coronario.

También se ha identificado un componente lesional más persistente, en forma de focos dispersos de fibrosis y de imágenes de necrosis con bandas de contracción. Esta última alteración es similar a la que se observa en el miocardio de pacientes con feocromocitoma y se considera secundaria a la hipertensión simpática persistente.

Rotura y disección aórticas

El estímulo α -adrenérgico generado por la cocaína produce una elevación tensional súbita que puede llegar a ser extrema y que incrementa la distensión circular de la aorta ascendente en un grado tal que puede desgarrar su pared en todo su espesor o iniciar la disección de la íntima. Es posible que el daño arterial sea acumulativo, de forma que esta complicación es más frecuente en consumidores habituales o aparecer al final de un abuso masivo en el que el sujeto se autoadministre dosis repetidas durante horas.

La rotura aórtica es excepcional y produce la muerte instantánea, pero la disección es algo menos infrecuente y produce un cuadro agudo menos infrecuente y produce un cuadro agudo presidido por el dolor torácico, que puede ser tratado eficazmente si se diagnostica a tiempo. Ante un dolor torácico intenso tras consumo de cocaína en el que se haya descartado un infarto de miocardio, cabe sospechar esta complicación, que puede diagnosticarse rápidamente mediante ecocardiografía. En la actualidad se realiza fibrinólisis sin angiografía ante la sospecha de una trombosis coronaria; si el paciente tiene una disección aórtica, el resultado puede ser catastrófico.

Ésta es una complicación, y no la más frecuente, de las ligadas a la hipertensión arterial secundaria al consumo de cocaína. Por esta razón su tratamiento debe ser inmediato e intenso, puesto que puede llegar a constituirse en una urgencia hipertensiva. Los betabloqueantes están contraindicados por las razones ya expuestas y lo más recomendable es la fentolamina por vía i.v. o los calcioantagonistas, especialmente el nifedipino, que puede administrarse por vía sublingual con rápido inicio de su efecto. Parece que el nifedipino es más eficaz como profilaxis que como tratamiento, pero no es probable que se consiga introducir la toma de un comprimido de nifedipino en el ritual de consumo de la cocaína.

Otros territorios vasculares

La isquemia secundaria al vasoespasmo puede afectar al riñón, cuya distribución arterial es terminal y no establece colaterales, por lo que pueden producir infartos renales. Se han señalado algunas complicaciones oculares de probable origen isquémico: hemorragia vítrea, obstrucción de la arteria central de la retina e iritis. La administración de cocaína por aplicación sobre la mucosa oral produce aftas y úlceras orales y alteración del esmalte dentario. Como veremos más adelante, la isquemia es la causa principal de la rabdomiólisis, puede colaborar en ocasiones a las alteraciones hepáticas y es muy importante en las alteraciones útero-placentarias durante la gestación.

La cocaína puede producir trombosis venosas. A veces aparecen en la proximidad de puntos de punción, pero otras lo hacen a distancia, posiblemente por su acción proagregante y antifibrinolítica.

Complicaciones respiratorias

Son frecuentes, dado que la vía de entrada habitual es respiratoria, ya sea por inhalación nasal (esnifado) o por fumado de base libre (generalmente *crack*). Haremos una primera distinción anatómica en su descripción.

De las vías respiratorias altas

La perforación del tabique nasal es una consecuencia conocida de antiguo del potente efecto vasoconstrictor local de la cocaína inhalada, que produce necrosis isquémica. Esta alteración puede afectar de forma difusa al bloque rino-sinusal, produciendo extensas lesiones osteocartilaginosas muy mutilantes que pueden recordar a la enfermedad de Wegener o al granuloma central de la línea media.

Los sujetos que inhalan habitualmente cocaína a través de la nariz suelen tener un grado variable de **hipoosmia**, que se recupera parcialmente tras una abstinencia prolongada.

Los fumadores de *crack* pueden sufrir **quemaduras** en la laringe o en la tráquea, consecuencia de una inhalación demasiado ávida o por la combustión de residuos de éter utilizado para la extracción de la base libre.

Pulmonares

Aunque el pulmón puede sufrir lesiones secundarias al empleo por cualquier vía de cocaína, casi siempre es el consumo de *crack* fumado el responsable de estas alteraciones. La parada respiratoria, sin embargo, es una complicación excepcional y exclusiva de la administración intravenosa.

Edema agudo de pulmón

La mayoría de los casos descritos se han considerado secundarios a un mecanismo no cardiogénico, por aumento de la permeabilidad alveolocapilar debido al efecto vasoconstrictor e isquémico de la cocaína o a la acción tóxica de algún contaminante. En estos casos el líquido del edema tiene un elevado contenido en proteínas. Otras veces, sin embargo, se considera que el edema es cardiogénico, secundario al fracaso ventricular izquierdo inducido por el aumento de las resistencias periféricas que produce la acción presora de la cocaína.

."Pulmón de crack"

Se denomina así a una situación aguda y con una relación temporal muy estrecha con el consumo de cocaína consistente en dolor torácico inespecífico, tos productiva de esputo hemoptoico, y a veces hemoptisis franca con infiltrados alveolares difusos. Aunque la hemoptisis es rara, la hemorragia intrapulmonar es frecuente, como ponen de manifiesto los estudios autópsicos y el que en muchos de estos sujetos el líquido de lavado broncoalveolar contenga macrófagos cargados de hemosiderina, prueba evidente de que se ha producido extravasación sanguínea. El origen de este síndrome es probablemente el daño isquémico por la intensa vasoconstricción.

Inflamación

El **asma** se considera una enfermedad inflamatoria y el consumo de cocaína inhalada y sobre todo de *crack* puede inducir una exacerbación en sujetos asmáticos. No está demostrado que el empleo de cocaína produzca broncoespasmo clínicamente manifiesto en individuos no asmáticos, pero los estudios neumofisiológicos sí pueden mostrar cierto grado de broncoconstricción. Lo más llamativo, sin embargo, es que el empleo crónico de *crack* parece reducir la capacidad de difusión alveolar, aunque la trascendencia clínica de este trastorno parece escasa.

Se han publicado casos de eosinofilia pulmonar y neumonitis intersticial en consumidores habituales, cuyo mecanismo es probablemente alérgico. También se han detectado casos de granulomas pulmonares secundarios a la impactación de partículas de talco como contaminante de la cocaína inyectada.

Como formas extremas de este tipo de respuestas inflamatorias o de hipersensibilidad se han detectado algunos casos de bronquiolitis obliterante y de neumonía organizada con fibrosis pulmonar.

El consumo habitual de *crack* deteriora la primera línea de defensa inmunitaria del pulmón, especialmente los macrófagos y la producción de citocinas, lo cual facilita las infecciones pulmonares.

Barotrauma

Algunos fumadores de determinadas drogas (*crack*, cannabis) han descubierto que la realización de una maniobra de Valsalva tras hacer una inhalación profunda incrementa el efecto de la sustancia, que alcanza más alvéolos y más superficie de la membrana alveolocapilar. Este efecto es aún mayor si un *partenaire* le hace una insuflación forzada “boca a boca” al usuario. Estas maniobras incrementan tanto la presión dentro de los alvéolos que a veces los rompen y originan el paso de aire a la pleura, al mediastino o al pericardio, produciéndose respectivamente neumotórax, neumomediastino y neumopericardio. Estos accidentes, aunque raros, son fáciles de diagnosticar clínica y radiológicamente y deben formar parte del diagnóstico diferencial del dolor torácico relacionado con el consumo de cocaína.

Complicaciones neurológicas

Suelen ser graves y potencialmente mortales. Algunas se deben a los efectos vasculares de la cocaína y otras son el resultado directo de sus acciones farmacológicas sobreestimuladoras de determinadas áreas cerebrales.

Vasculares

En 1982 se publicó el primer caso de ictus cerebral relacionado temporalmente con el consumo de cocaína. En los años siguientes se comunicaron algunos casos más, pero a partir de la eclosión del consumo de *crack*. Especialmente en los EE.UU., el número de comunicaciones ha aumentado exponencialmente, de modo que actualmente hay mucha experiencia acumulada sobre los mecanismos y circunstancias de aparición

de estas complicaciones. En algunos centros, la cocaína es la causa más frecuente de los ictus cerebrales en personas jóvenes.

Los ictus cerebrales secundarios al consumo de cocaína pueden ser hemorrágicos e isquémicos. Entre los primeros hay una incidencia de hemorragias subaracnoideas que supera ampliamente la que se da en la población general de enfermos con ictus y que se deben a la rotura de un aneurisma o de una malformación arteriovenosa intracraneal. La mayoría de los sujetos portadores de estas alteraciones están asintomáticos e ignoran que las padecen. Solo si consumen cocaína tendrán la ocasión de averiguarlo.

Las hemorragias cerebrales intraparenquimatosas aparecen también en proporción superior a la habitual. Ambos procesos se deben a la rotura de los vasos por el incremento paroxístico de la presión arterial que se produce tras el consumo de cocaína, que sobrepasa los mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral.

Los ictus isquémicos pueden producirse por una combinación variable de factores, entre los que ocupa lugar preponderante la isquemia focal por vasoespasmo. A ello se añade en algunos casos la trombosis por la hipercoagulabilidad inducida por la cocaína, las embolias originadas en trombos murales en pacientes con miocardiopatía dilatada por cocaína y fenómenos de vasculitis cerebral por hipersensibilidad. La hipertensión asociada hace que algunos de estos infartos se hagan hemorrágicos.

La cocaína puede producir ictus cerebral independientemente de la vía de administración, pero el *crack* fumado implica un riesgo mucho mayor. El *crack* produce con igual frecuencia ictus isquémicos y hemorrágicos, mientras que la inhalación de clorhidrato de cocaína produce sobre todo ictus hemorrágicos, especialmente hemorragias subaracnoideas. Por lo tanto, el *crack* tiene mayor potencial lesivo ya que es capaz de alterar vasos normales.

La complicación neurológica más frecuente del consumo de cocaína es la cefalea. Suele tratarse de una cefalea vascular o migrañoide y generalmente es autolimitada, pero cuando es persistente e intensa obliga a sospechar la inminencia de un ictus y a descartar la existencia de un posible aneurisma cerebral.

Crisis convulsivas

La cocaína es la droga ilegal que con más frecuencia produce convulsiones. Ello es debido a su capacidad estimuladora del neocórtex y del cerebro límbico, que disminuye el umbral convulsivógeno y puede desencadenar crisis convulsivas en sujetos no epilépticos.

Esta complicación es conocida desde antiguo, pero la irrupción del *crack* le ha hecho mucho más frecuente en los últimos años. Generalmente desencadena convulsiones generalizadas de tipo gran mal, aunque algunos autores han señalado que la inhalación, al inducir concentraciones plasmáticas más bajas de cocaína, es causa sobre todo de crisis parciales, mientras que el *crack* daría lugar a crisis generalizadas.

El control terapéutico de estas crisis se logra con diazepam. La difenilhidantoína no es eficaz. En sujetos intoxicados con cocaína conviene evitar la administración de haloperidol o clorpromazina, que rebajan el umbral epileptógeno. Cuando se produce un estatus epiléptico el tratamiento debe ser intenso y más largo, aunque no es necesario mantener tratamiento anticonvulsivo a largo plazo salvo que se demuestre que el sujeto es epiléptico y que la cocaína no ha hecho sino desenmascarar el trastorno.

Las convulsiones generalizadas secundarias a cocaína comportan un riesgo porque suelen acompañarse de arritmias cardíacas y de acidosis metabólica. La corrección de esta última es prioritaria, porque aumenta la refractariedad al tratamiento de las arritmias. Lo mejor es mantener a estos pacientes en una unidad de cuidados intensivos hasta que ceda el cuadro.

Síndrome de hipertermia maligna

Es una complicación debida a sobreestímulo dopaminérgico, similar al síndrome neuroléptico maligno y que se debe a un desajuste del control dopaminérgico de la temperatura corporal. Los casos secundarios a cocaína suelen aparecer tras consumir dosis bajas y se caracterizan por hipertermia, rigidez y agitación. La rigidez muscular puede producir Rabdomiólisis (véase más adelante). Esta complicación, aunque rara, es muy grave y comporta una elevada mortalidad. Su tratamiento se base en medidas físicas (enfriamiento corporal gradual bajo corriente de aire) y en la administración de bromocriptina, cuya eficacia no está completamente contrastada.

También con una probable base dopaminérgica se han publicado algunos casos de distonía y de exacerbación del síndrome de Gilles de la Tourette.

Rabdomiólisis

La necrosis del músculo estriado es una complicación relativamente frecuente si se la define como una elevación de al menos cinco veces sobre el límite máximo normal de la creatíninasa (CK) plasmática. Este límite es el que mejor discrimina los casos de rabdomiólisis de las elevaciones producidas por isquemia miocárdica o por causas no musculares.

Si se asumiera un límite más bajo aumentarían los falsos positivos y por encima habría más casos que quedarían sin diagnosticar. La rabdomiólisis clínicamente manifiesta es mucho más rara, aunque desde que en 1987 se publicó el primer caso han aparecido decenas de comunicaciones en la bibliografía, bastantes de ellas en España.

La cocaína puede producir rabdomiólisis tras su administración por cualquier vía, aunque la mayor parte de los casos se producen tras su administración intravenosa o por fumar *crack*. Uno de los casos publicados en España se produjo en un "correo" al que se le rompió una bolsa de cocaína en el intestino, con resultado fatal.

Otras muchas sustancias de abuso pueden producir rabdomiólisis, como el alcohol, la heroína o las anfetaminas. Dado que el consumo mixto es frecuente, no siempre es fácil determinar el papel exacto que ha jugado la cocaína en un episodio de necrosis muscular aguda.

La necrosis muscular se debe generalmente a isquemia por espasmo vascular, A ello puede colaborar que el estímulo persistente facilita el paso de Ca^{++} al interior de la fibras musculares y facilita su destrucción. En algunas ocasiones la necrosis muscular es secundaria a la contracción muscular persistente originada por convulsiones generalizadas secundarias a cocaína.

La rabdomiólisis clínicamente manifiesta produce dolor y tumefacción de grupos musculares, impotencia funcional y a veces síndromes compartimentales. El paso a la sangre de los productos de la destrucción muscular puede originar hipotensión y desencadenar una coagulación intravascular diseminada y la mioglobinuria masiva puede originar una insuficiencia renal aguda por necrosis tubular. En los casos graves se pueden detectar elevaciones de transaminasas, probablemente por isquemia hepática asociada.

Aunque las comunicaciones de casos clínicos se limitan a aquellos clínicamente manifiestos, cuando se hace un estudio sistemático se comprueba que el porcentaje de casos de rabdomiólisis diagnosticada por criterios analíticos (aumento de cinco veces la concentración sanguínea de CK) que cursan con manifestaciones clínicas es inferior al 15%, menos de la mitad de los cuales desarrollan insuficiencia renal. Los sujetos con concentraciones más elevadas de CK suelen ser los que presentan clínica. La hipocalcemia inicial es signo de mal pronóstico.

En todo sujeto atendido de urgencia que refiera haber consumido cocaína se debe determinar la concentración de CK plasmática.

El tratamiento básico que debe aplicarse a todos los que presenten criterios bioquímicos de diagnóstico aunque estén asintomáticos consiste en hidratación, alcalinización de la orina y control electrolítico. Las manifestaciones clínicas se tratan de la forma habitual: fasciotomía si hay síndrome compartamental, diálisis en la insuficiencia renal aguda, etc. La mortalidad en los casos que precisan diálisis es del 30%.

Complicaciones gastrointestinales

Las náuseas y los vómitos no son raros después de consumir cocaína, pero las complicaciones más graves en la esfera digestiva son de origen isquémico. El intenso vasoespasmo altera la integridad de la pared del tubo digestivo y da lugar a inflamación y necrosis. Se han publicado casos de úlceras gastroduodenales que pueden alcanzar gran tamaño y complicarse con hemorragia o perforación. En ocasiones se produce un neumoperitoneo aparentemente espontáneo pero que probablemente es secundario a una perforación mínima no identificada. También se han comunicado casos de colitis isquémica o de aspecto pseudomembranoso y de isquemia intestinal crónica. Aunque es muy raro que la cocaína sea responsable de estos trastornos, hay que tenerla presente como posible causa ante casos que aparezcan en circunstancias no habituales (una colitis isquémica en un sujeto joven, por ejemplo).

Los “correos” que transportan la droga empaquetada en bolsitas de plástico o en preservativos de látex que posteriormente degluten corren el riesgo de que la rotura de los envoltorios los cause una intoxicación fulminante. Cuando, como es frecuente, son detectados, la conducta a seguir es expectante en espera de que eliminen las bolsas espontáneamente pero con todo preparado para actuar de inmediato si alguna se rompe antes de ser expulsada.

Complicaciones hepáticas

Es frecuente detectar ligeras alteraciones de la analítica hepática en consumidores habituales de cocaína que suelen achacarse al consumo simultáneo de etanol, a infección crónica por virus de la hepatitis o a otros factores inespecíficos.

En los cuadros de rabiomólisis agudas o de convulsiones generalizadas se producen también alteraciones de la analítica hepática, que en este caso se consideran debidas a isquemia hepática durante el episodio agudo.

Al margen de esta participación secundaria del hígado en la afectación de otros órganos, se sabe que la cocaína es una toxina hepática específica, tanto en animales de experimentación (sobre todo ratones) como en seres humanos. La cocaína es metabolizada fundamentalmente por las colinesterasas plasmática 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 tienen la cualidad de ser radicales libres. El cocaetileno, metabolito mixto de cocaína y alcohol, tiene también esta propiedad.

Esta capacidad tóxica está modulada por diferentes factores. En primer lugar, por las disponibilidades de glutatión, que es el responsable de la neutralización de la norcocaína-nitróxido y de otros radicales libres. En segundo lugar, por el grado de actividad del sistema P450, ya que si está inducido por el consumo habitual de etanol o de barbitúricos incrementa su tasa de producción de metabolitos tóxicos. Por ello es más peligroso para el hígado el consumo conjunto de etanol y cocaína. En tercer lugar, aunque esto tiene sobre todo interés experimental, por el posible efecto bloqueante del sistema microsómico de determinadas sustancias, entre ellas cimetidina, que jugaría un papel protector.

Las lesiones hepáticas tóxicas por cocaína son de tipo citolítico, junto con una infiltración grasa microvesicular bastante característica. Se localizan preferentemente en la zona 3, centrolobulillar, del acino. Ello concuerda con la mayor concentración de determinadas isoenzimas del citocromo P450 en esta zona, como CYP2E1, que además es la más inducible por el alcohol, lo que sugiere que su intervención es prioritaria en el metabolismo de la cocaína. Sin embargo, son varias las isoenzimas P450 que intervienen en el metabolismo de la cocaína y aún no se conoce la importancia relativa de cada una. Si alguna fuera polimórfica, es decir, mostrara diferencias determinadas genéticamente en su grado de actividad, podría delimitarse un grupo de pacientes con mayor riesgo de padecer hepatotoxicidad por cocaína.

El cuadro clínico y analítico es el de una hepatitis tóxica, con elevación de transaminasas y en menor grado de otras pruebas hepáticas. El tratamiento es exclusivamente de soporte, aunque parece adecuado añadir suplementos de precursores del glutatión, como N-acetilcisteína o SAME, al menos en las fases iniciales.

Piel y faneras

La madarosis, o caída de las pestañas, es propia de fumadores de *crack*. Los usuarios por vía parenteral, que muy pronto deben recurrir a la inyección subcutánea por quedarse sin venas practicables (*skin poppers*)

presentan ulceraciones isquémicas de la piel, que tienden a confluir y a infectarse. A su agravamiento puede colaborar el denominado síndrome de Magnum, que es un cuadro propio de usuarios inveterados y caracterizado por alucinaciones táctiles que hacen sentir a los pacientes que les corren bichos por debajo de la piel. Al intentar eliminarlos, se automutilan.

Sistema endocrino

Los usuarios habituales pueden presentar prolactinemia, debida a la depleción dopaminérgica y tal vez involucrada en casos de ginecomastia en varones.

En el terreno de la función sexual, la cocaína goza de prestigio como afrodisíaco. Es posible que su uso esporádico mejore la recompensa sexual en varones, especialmente por que retrasa la eyaculación. Este efecto es particularmente notable en aplicación tópica peneana, por su efecto anestésico local. Sin embargo, la exageración de este efecto puede producir priapismo. A largo plazo la cocaína produce disfunción sexual intensa en ambos sexos, y en las mujeres es frecuente la amenorrea.

Algunos usuarios habituales de cocaína presentan un cuadro de sexualidad compulsiva o “adicción sexual”, aunque esta alteración quedaría mejor clasificada dentro de las alteraciones psíquicas inducidas por la droga.

Efectos sobre el embarazo, el feto y el recién nacido

Durante el embarazo se produce un descenso de la actividad de colinesterasa plasmática de la gestante que permite que una mayor cantidad de cocaína utilice vías metabólicas potencialmente nocivas (véase sección 1.6 de este capítulo).

El efecto vasoconstrictor de la cocaína se ejerce sobre los vasos uterinos y placentarios. Por esta razón el consumo de cocaína durante el embarazo se asocia a un riesgo elevado de aborto, de muerte fetal intraútero, de *abruptio placentae* y de prematuridad, con inmadurez fetal. Los niños tienden a nacer con menor peso y con menor perímetro cefálico. Además, el síndrome de muerte súbita neonatal es muy elevado (15%), debido a que estos niños suelen presentar alteraciones cardiorrespiratorias, especialmente fases anormales de apnea.

La cocaína atraviesa la placenta y produce efectos nocivos en el feto, especialmente lesiones cerebrales isquémicas, que pueden ser causa de muerte intrauterina o de daño cerebral definitivo en la vida extrauterina. Es posible que este daño cerebral sea responsable de que muchos de estos niños crezcan con trastornos de la personalidad y de la organización de la respuesta a estímulos ambientales. Es teóricamente posible que un feto expuesto a la cocaína sufra las mismas alteraciones que se han descrito en los consumidores activos, y la bibliografía reciente aporta comunicaciones de casos clínicos que poco a poco van cubriendo este espectro patológico.

La cocaína pasa a la leche materna, aunque sus efectos sobre el lactante no se conocen. El consumo de *crack* en la misma habitación en la que está el niño puede tener efectos perjudiciales sobre él.

Las malformaciones congénitas son más frecuentes en hijos de varones que habían consumido cocaína en las horas previas a la fecundación, lo cual hace pensar que la cocaína incrementa la teratogenicidad de los espermatozoides sin alterar su capacidad genésica (de otro modo produciría infertilidad). En apoyo de esta teoría está la demostración de que la cocaína tiene puntos de fijación específicos y de alta afinidad en la membrana de los espermatozoides, sin por ello alterar su movilidad, lo que la permitiría penetrar en el óvulo con el espermatozoide fecundante.

COMPLICACIONES PSIQUIÁTRICAS DEL CONSUMO DE COCAÍNA

Efectos psicopatológicos inmediatos

Podemos clasificar los síntomas por consumo de cocaína en dos vertientes, los que busca la persona y los indeseados por el individuo.

Los primeros son calificados por el consumidor como positivos y los segundos como negativos. Entre los del primer grupo encontramos dos series de manifestaciones: las vivencias como un aumento de las “cualidades psicológicas”: euforia, hiperactividad, lucidez, hipervigilancia (incremento de la curiosidad), taquipsiquia, mayor conciencia sensorial (sexual, auditiva, táctil, visual) sin alucinaciones o confusión cognoscitiva, y sensación de ser muy competente, lo cual deriva en un aumento de la autoestima, autoconfianza, egocentrismo y megalomanía; y los que se vivencian como un incremento de “cualidades corporales”: mayor

sentimiento de energía, menor necesidad de dormir, inhibición de la sensación de fatiga, de hambre y de sed, etc.

Entre los efectos negativos son prominentes, por una parte, los *síntomas físicos* producidos por la descarga simpática generalizada que tiene lugar (hipertensión arterial, taquicardia, sudoración, temblor de extremidades, etcétera) y, por otra, la *clínica ansiosa-depresiva* (inquietud, decaimiento y malestar general), que se hace más evidente conforme van desapareciendo los efectos estimulantes. Se trata, pues, del conocido como estado poscocaínico y también de los efectos “positivos” y “negativos”, de manera que cuanto más intensos y breves sean los primeros más prolongados se presentan los segundos y provocan un deseo intenso de más droga (*craving*).

Efectos psicopatológicos por intoxicación de cocaína

Ciertas vías de administración, por sus propias características y la farmacocinética de la cocaína, son más propensas a producir cuadros psiquiátricos por intoxicación. Estas vías son la pulmonar y la endovenosa.

Los efectos “positivos” cesan bruscamente y una mezcla de ansiedad e irritabilidad en seguida se hacen patentes, esto empuja a una administración repetitiva y compulsiva de toda la cocaína que la persona tenga a su alcance en ese momento, produciéndose la **borrachera cocaínica** (consumos compulsivos con intervalos de 10-15 minutos, denominados “atracones” o *binges*).

Este estado se caracteriza por una clínica similar a *la manía*: desinhibición eufórica, grandiosidad, impulsividad, irresponsabilidad, generosidad, impulsividad, irresponsabilidad, generosidad atípica, hipersexualidad, agitación psicomotora extrema, y a veces ideación paranoide. A esto se añaden una serie de manifestaciones somáticas derivadas de la descarga simpática global: taquicardia, arritmias, hipertensión, midriasis, sudoración, náuseas y vómitos, fiebre e incluso colapso cardíaco. Algunas veces se desencadena un episodio maníaco, es decir los síntomas no desaparecen cuando deja de estar presente la cocaína, entonces será necesario tratarlo como tal.

Otras alteraciones que pueden producirse durante o inmediatamente después de un consumo importante de cocaína son:

- 1) Trastornos de ansiedad, principalmente *crisis de pánico* caracterizadas por un desmesurado temor a una muerte inminente. Se presenta en el 50% de los consumidores.

- 2) Trastornos psicóticos agudos con ideas delirantes paranoides y un enjuiciamiento de la realidad muy comprometido que se asocia, con frecuencia, a comportamientos agresivos, incluso homicidas. Las alucinaciones son típicamente táctiles, con sensación de que la piel es recorrida por insectos (formicación).
- 3) Cuatros de delirium, éstos son más raros. Se trata de una grave psicosis orgánica con desorientación y disregulación vegetativa.
- 4) Trastornos depresivos que se desarrollan en el estado poscocaínico o *crack*, sobre todo cuando se realiza un consumo regular de dosis altas y repetidas e imitan totalmente a una depresión con melancolía (DSM-IV, 1994), excepto por su breve duración. En éstos, la idea suicida es muy importante y, aunque transitoria, puede tener consecuencias letales.

Efectos psicopatológicos del consumo crónico de cocaína

Los consumidores de cocaína se sienten seguros, ya que durante bastante tiempo la ingesta de la droga no parece repercutirles a nivel orgánico y psíquico ni en las relaciones sociofamiliares y laborales. Sin embargo, simplemente se trata de un período de silencio, clínico, tal como sucede con el tabaco o el alcohol, y este período en la actualidad se está acortado dados los cambios en las vías de administración (paso de consumo intranasal a inyectado o fumado).

Se ha señalado que una de las consecuencias más dramáticas del consumo crónico de cocaína es el fenómeno de “encendido” (*kindling*) y que se manifiesta como un incremento de la sensibilidad y responsabilidad de varios sistemas neuronales. Este fenómeno explicaría el incremento progresivo de la ansiedad, de la irritabilidad y de las ideas y el comportamiento paranoide sin que exista un aumento de dosis en el consumo.

La cocaína, como se ha dicho, tiene un impacto principal sobre la dopamina y también indirectamente sobre otros neurotransmisores, por ello su consumo a largo plazo produce múltiples complicaciones psiquiátricas. Gold (1997) señala que unas tres cuartas partes de los consumidores de esta droga tienen problemas psiquiátricos importantes. Se discute, sin embargo, si en todos ellos es una consecuencia de su hábito cocainómano o si muchos de ellos realmente padecen un trastorno mental previo a su consumo, especialmente de tipo afectivo. Los trastornos depresivos harían más susceptible a la persona y la hipótesis de la automedicación tendría cabida.

En los consumidores de cocaína los trastornos psiquiátricos más frecuentes son: esquizofrenia paranoide; desarrollos delirantes, principalmente de tipo paranoide; trastornos del estado de ánimo (episodios depresivos y maníacos) y crisis de pánico.

Los sujetos con trastornos psicóticos inducidos por cocaína presentan habitualmente un comportamiento muy violento congruente con la ideación delirante. En relación a los trastornos afectivos, un 20% de los casos son de tipo bipolar. Por otra parte, las crisis de pánico que en un primer momento sólo ocurren como efecto directo del consumo de la droga, más tarde tienen lugar de manera espontánea, es decir sin la presencia de la sustancia.

Otros trastornos, asimismo importantes, son los que se producen en la esfera de la sexualidad y de la alimentación. La tolerancia al estímulo sexual de la cocaína (aumento de deseo y placer sexual) se desarrolla muy pronto, y se desarrollan disfunciones como la impotencia y la frigidez sexual. La cocaína con su acción directa sobre los sistemas de recompensa a nivel cerebral provoca, verdaderamente, una pérdida del interés sexual, y la sustancia "sustituye" a la pareja. A largo plazo este efecto altera las relaciones afectivas de la persona, significando una ruptura de vínculos interpersonales.

En cuanto a los trastornos de alimentación, su asociación al consumo de drogas estimulantes, particularmente, y en la actualidad la cocaína, ha sido puesta de relieve por Hudson y cols. (1992). Un 15% de los adictos de su muestra presentaban anorexia nerviosa o bulimia. El trastorno de alimentación precede a un posterior desarrollo de la dependencia en un 50% de los sujetos, y suele desarrollarse por lo menos un año después del inicio de un consumo habitual en un 36% de los individuos. Estos resultados indican la importancia de estudiar la posibilidad de ambas patologías, aunque sólo una sea el motivo de consulta.

Finalmente, debemos destacar que las enfermedades mentales desencadenadas por la cocaína suelen tener una evolución propia, es decir la supresión de su consumo no garantiza un pronóstico favorable sobre la patología psíquica. Así pues, y debido a estas repercusiones, la adicción a la cocaína requiere más que ninguna otra drogodependencia una evaluación psiquiátrica a fondo antes de comenzar el tratamiento de su desintoxicación con el fin de valorar la necesidad de tratamientos específicos.

En el presente trabajo se determinarán los cambios electrocardiográficos para sustentar que debido a la cardiotoxicidad de la cocaína debe reconocerse su consumo como factor de riesgo cardiovascular.

Por lo anterior, es de significación la sospecha de intoxicación por cocaína, teniendo en cuenta que el paciente a su ingreso a la institución puede presentar alteración del sensorio, dificultad a su interrogatorio o bien negar, tanto él como su entorno, el consumo de cocaína, dado que se debe iniciar rápidamente la terapéutica y tener precaución en la utilización de ciertos fármacos que habitualmente figuran en los protocolos de tratamiento de cardiopatía.

III. OBJETIVO GENERAL

Determinar los cambios electrocardiográficos en pacientes con intoxicación aguda por drogas de abuso principalmente por cocaína .

IV. OBJETIVOS ESPECIFICOS

Detectar oportunamente el grado de compromiso cardiovascular en intoxicación aguda por drogas de abuso principalmente por cocaína .

Demostrar el efecto adverso cardiovascular de la cocaína a través del registro electrocardiográfico.

V.MATERIAL Y METODOS

Se realizó estudio prospectivo, longitudinal, observacional, en el Servicio de urgencias de la Unidad Toxicológica Venustiano Carranza del Gobierno del Distrito Federal del 1º de Agosto 2004 al 31 de Julio del 2005.

Se analizaron 873 expedientes clínicos de ingresos al servicio de Urgencias, con diagnóstico de intoxicación aguda por drogas de abuso.

La muestra incluyó 258 casos de pacientes con antecedente de consumo de cocaína y a su ingreso diagnóstico de intoxicación aguda por cocaína.

Se consideraron los siguientes criterios de inclusión:

Paciente con diagnóstico de intoxicación aguda por drogas de abuso principalmente por cocaína.

Paciente con prueba de inmunoanálisis en orina positiva. (Se utilizó en todos los casos para su determinación equipo Dimensión de Dave bering Co.

Paciente con cambios electrocardiográficos a su ingreso. (Se tomó electrocardiograma con electrocardiógrafo marca Meneen Medical inc. Modelo 35D/d, la lectura en todos los casos fue realizada por el mismo investigador.

Se excluyeron pacientes con antecedentes de cardiopatía o alguna otra patología que por sí mismas generara cambios electrocardiográficos.

Se investigaron variables como:

Edad

Sexo

La presentación de la droga de abuso (polvo, crack).

Vía de intoxicación, se consigno las vías de administración (fumada, esnifada).

Los patrones de consumo experimental, habitual y compulsivo.

Latencia Tiempo transcurrido desde el momento de la intoxicación hasta el momento de la consulta, expresada en horas.

Severidad de sintomatología a su ingreso definiéndose como:

Leve: signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente.

Moderada: signos y síntomas pronunciados o prolongados.

Grave: signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas.

Letales :provocan la muerte.

El análisis estadístico se realizó con X^2 con un alfa de 0.05.

VI.RESULTADOS

Se analizaron 873 expedientes clínicos de pacientes con intoxicación aguda por drogas de abuso, encontrando 253 con intoxicación aguda por consumo de cocaína. (Gràfica 1).

De los 253 pacientes con intoxicación aguda por cocaína se demostraron cambios electrocardiogràficos en 58 pacientes. (Gràfica 2).

El rango de edad del grupo del estudio fue de 18 – 46 años, $X = 32$ años. (Gràfica 3).

Del total de pacientes con cambios electrocardiogràficos el 3.4 % (2) fueron mujeres y 96.6 % (56) fueron hombres. (Gràfica 4).

La latencia tuvo un rango de presentación entre 1 – 72 horas con un promedio de 10.5 horas.(Gràfica5).

La vía de intoxicación más frecuente fue la fumada con un promedio de 62 % (36) contra 38 % esnifada (22). (Tabla I).

El consumo más frecuente fue el compulsivo con un promedio de 94.8 %.(55). (Tabla II)

El grado de sintomatología que se encontró fue : sin síntomas 0 % , síntomas leves en un 8.6 % (5), moderado 84.4% (49), graves 6.8 % (4) y letales no se encontró ningún caso. (Gràfica 6).

Los cambios electrocardiogràficos determinados fueron : (Tabla III)

El análisis estadístico demostró que los cambios electrocardiogràficos en pacientes con intoxicación aguda por drogas de abuso principalmente cocaína fueron estadísticamente significativos con $p < 0.0025$.

VII. ANÁLISIS DE RESULTADOS

El uso de cocaína se ha asociado con enfermedades cardiovasculares agudas o crónicas. Estas incluyen infarto agudo al miocardio, isquemia miocárdica, aceleración o desarrollo de la aterosclerosis, miocarditis, cardiomiopatía, hipertensión, disección aortica y endocarditis. (1).

Las disritmias más frecuentemente reportadas son: taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, taquicardia supraventricular, bloqueo cardiaco completo, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, asistolia. (1,2).

La cocaína es una droga que puede causar efectos cardiovasculares letales, incluyendo infarto al miocardio y cambios ventriculares.

Algunos mecanismos propuestos incluyen espasmos coronarios en arterias normales o arterioscleróticas, el efecto de la cocaína incrementa la agregación plaquetaria y contribuyen a la formación de trombos. La cocaína también incrementa la demanda de oxígeno, la frecuencia cardiaca y la presión arterial, lo que tiene efecto sobre la arquitectura muscular. El uso por largo tiempo y episodios repetitivos de espasmo causa daño endotelial con la subsecuente aceleración de la arteriosclerosis. (3).

Estudios previos sobre los efectos de la cocaína señalan que los síntomas cardiovasculares son los más comunes aludiendo a la cardiotoxicidad de la cocina (4)

El abuso crónico de la cocaína causa hipertrofia ventricular y disfunción sistólica.(4)

La patogénesis de la isquemia e infarto de miocardio relacionada con la cocaína es multifactorial e incluye los siguientes elementos:

- 1.-Incremento de la demanda de oxígeno por parte del miocardio debido a incremento de la frecuencia cardiaca, de la presión arterial y de la contractilidad miocárdica.
- 2.-Vasoconstricción marcada de las arterias coronarias por estimulación de receptores α - adrenérgicos, incremento de la producción de endotelinas y disminución de la producción de óxido nítrico.
- 3.-Aterosclerosis acelerada y trombosis por incremento del inhibidor del activador del plasminógeno, incremento de la activación plaquetaria y agregabilidad e incremento de la permeabilidad endotelial. (1)

La evidencia de que la cocaína produce arritmias cardiacas se fundamenta en teorías como:

- 1.-Alteración del automatismo cardíaco por efecto tislular directo al miocardio.
- 2.-Alteración central autonómica por estimulación adrenérgica y neurohumoral.
- 3.-Inducción de vasoespasmo e isquemia como resultado de alteraciones en el sistema de conducción.
- 4.- Potencialización de arritmias (5).

Existen pocos estudios electrofisiológicos y los estudios en humanos son pocos, en muchos casos las disritmias cardiacas ocurren en el contexto de daños graves hemodinámicos y metabólicos como hipotensión, hipoxemia, convulsiones o infarto agudo al miocardio. (5)

La cocaína afecta la generación y conducción de los impulsos cardiacos por mecanismos severos, en primer lugar es un agente simpaticomimético que incrementa la sensibilidad ventricular y por lo tanto condiciona la fibrilación ventricular. En segundo lugar inhibe la generación de la conducción y el potencial de acción (prolongación en la duración de QRS y en el intervalo QT) como resultado del efecto de bloqueo del sodio. En tercer lugar la cocaína incrementa la concentración de calcio, con resultados adverso en la repolarización generando arritmias ventriculares. En cuarto lugar reduce la actividad vagal potenciando los efectos simpaticomiméticos de la cocaína. (4) (2).

En los últimos años se ha incrementado notablemente el número de usuarios de cocaína debido a su fácil administración, mayor disponibilidad y pureza de la droga, menor costo y la percepción de que el uso recreacional de la cocaína es seguro. (1) En nuestro estudio observamos durante un año que en promedio tres casos por día solicitan atención medica por intoxicación secundaria a consumo de drogas de abuso, uno de cada tres casos corresponde al consumo de cocaína y el 22.4% demostraron cambios electrocardiográficos.

La cocaína causa significativa morbilidad, mortalidad y alto costo en el sistema de salud.

El rango de edad del grupo de estudio fue 18-46 años (grupo económicamente productivo), por lo que se sugiere implementar políticas preventivas y de salud efectivas dirigidas al grupo de edad más vulnerable con fundamento en los daños letales cardiovasculares que ofrece el consumo de cocaína.

Consideramos como fundamento lo descrito por otros autores quienes señalan que; la cardiotoxicidad de la cocaína representa un serio problema sobre todo en la dificultad de instalar un manejo preventivo por las características del individuo quien tiene una sensibilidad particular a la cocaína. Muchos individuos presentan efectos cardiovasculares graves a dosis más bajas que las descritas como letales. (6) Por lo que nuestro objetivo fue determinar los cambios electrocardiográficos a todo paciente con ingreso al servicio de urgencias y antecedente de consumo de cocaína.

El electrocardiograma puede ser anormal en el 56 a 84% de los pacientes con dolor en el pecho después del uso de cocaína, por lo que este método presenta una sensibilidad en detectar infarto agudo al miocardio del 36% y especificidad del 90%.

Las anomalías electrocardiográficas ocurren en el 90% de los pacientes con infarto agudo al miocardio asociado a consumo de cocaína e incluyen elevación del segmento ST, inversión de la onda T y presencia de ondas Q. (2,7).

En nuestro estudio los hallazgos electrocardiográficos encontrados en los 58 casos fueron : 33 casos con Taquicardia sinusal, 9 con Bradicardia sinusal, 6 con Isquemia miocárdica, 1 caso con Taquiarritmia sinusal, 1 caso con extrasístole auricular y 8 casos con alteraciones múltiples (6 con Taquicardia sinusal mas isquemia miocárdica, 1 de ellos con Taquicardia sinusal mas extrasístole ventricular y 1 caso con Bradicardia sinusal mas isquemia miocárdica).

Hollander en un estudio prospectivo determinó los cambios electrocardiográficos la incidencia y las características predictivas de infarto agudo al miocardio en pacientes con uso de cocaína, evaluando enzimas cardíacas, parámetros clínicos. Se demostró con base en el electrocardiograma una especificidad de 89.9%, valor predictivo positivo 17.9%, valor predictivo negativo de 95.8%. Concluyendo que el infarto agudo al miocardio en pacientes con consumo de cocaína y dolor precordial no es común, sin embargo todos los pacientes con dolor precordial debe descartarse IAM. (8)

Tomando en cuenta lo descrito por Isner y Cols. quienes describen que las complicaciones cardiacas no están limitadas a las dosis masivas de la droga, demostrando la presencia de infarto agudo al miocardio en pacientes con uso de cocaína de forma temporal no intravenosa. (9)

Los cambios electrocardiográficos que determinamos fueron estadísticamente significativos con $p < 0.0025$ por lo que nuestro estudio da la pauta a realizar estudios prospectivos que incluyan variables como la determinación de enzimas cardiacas, relación de cambios electrocardiográficos y sintomatología, seguimiento largo plazo de los pacientes con consumo de drogas de abuso.

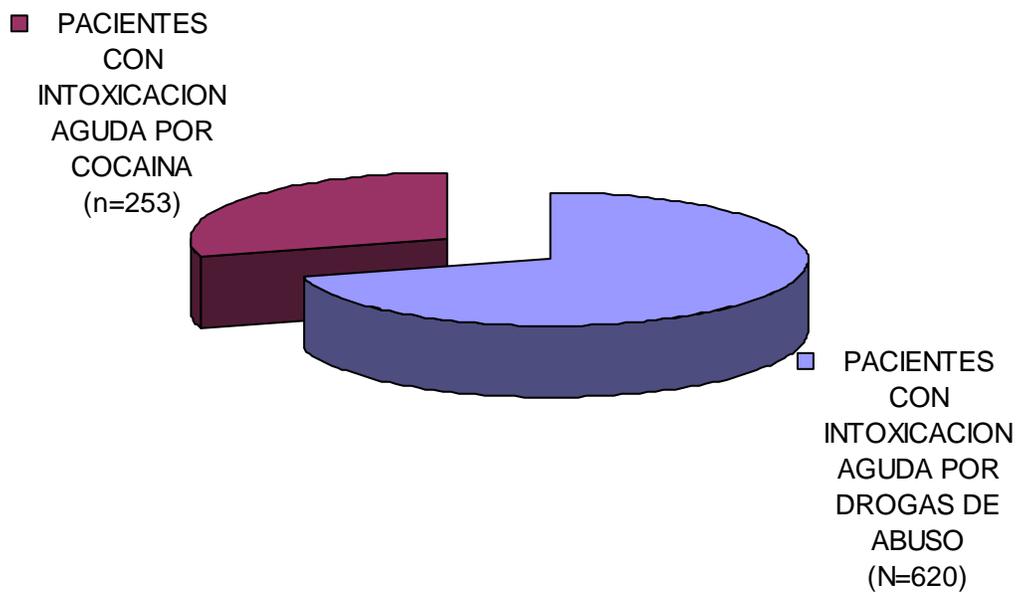
VIII.CONCLUSIONES

La presencia de cambios electrocardiográficos en pacientes con consumo de cocaína demostrada en nuestro estudio plantea la necesidad de implementar el electrocardiograma como estudio de rutina en todo paciente que ingresa al servicio de urgencias en estado de intoxicación con antecedente de consumo de cocaína para implementar políticas de salud que aseguren la atención médica oportuna.

IX.

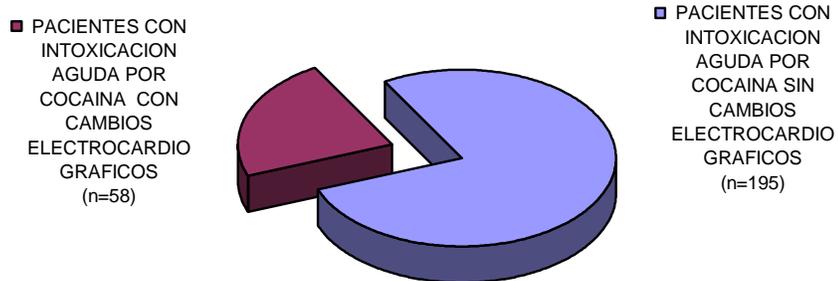
ANEXO

PACIENTES CON INTOXICACION AGUDA POR DROGAS DE ABUSO (n=873) GRAFICA 1



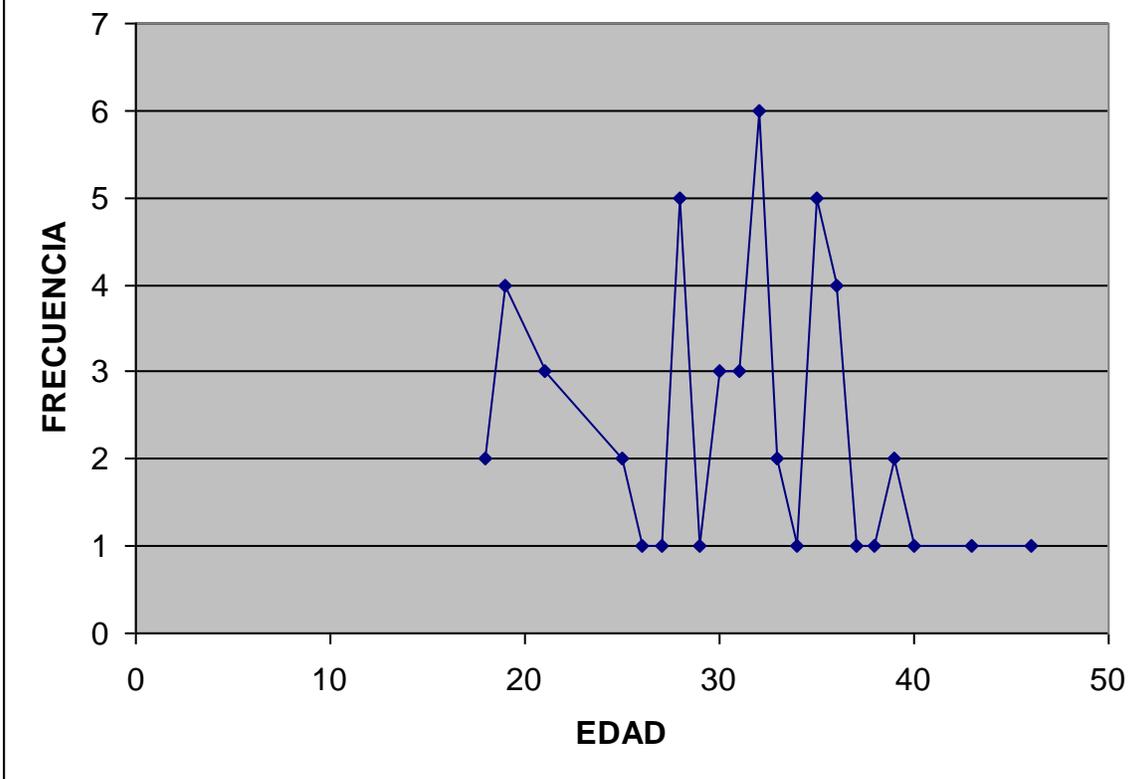
FUENTE: *Expedientes de la Unidad de Atención Toxicológica Venustiano Carranza del Gobierno de D.F.*

**PACIENTES CON INTOXICACION AGUDA POR COCAINA
(n= 253)
GRAFICA 2**



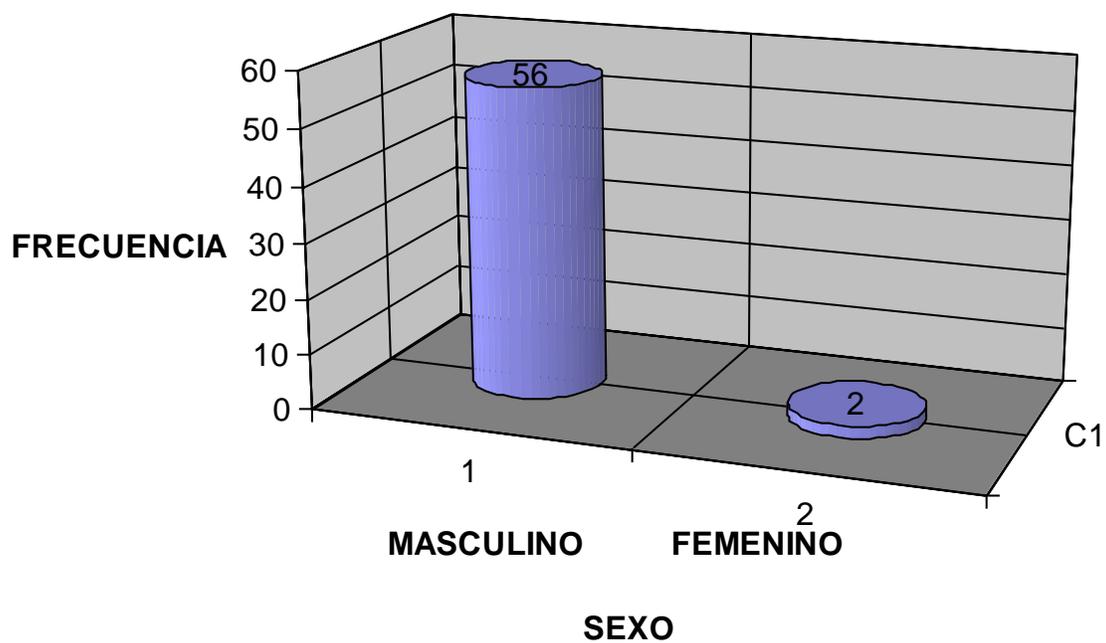
FUENTE: *Expedientes de la Unidad de Atención Toxicológica Venustiano Carranza del Gobierno de D.F*

**EDAD DE PACIENTES CON INTOXICACION
AGUDA POR COCAINA
Y CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS (n=58)
GRAFICA 3**



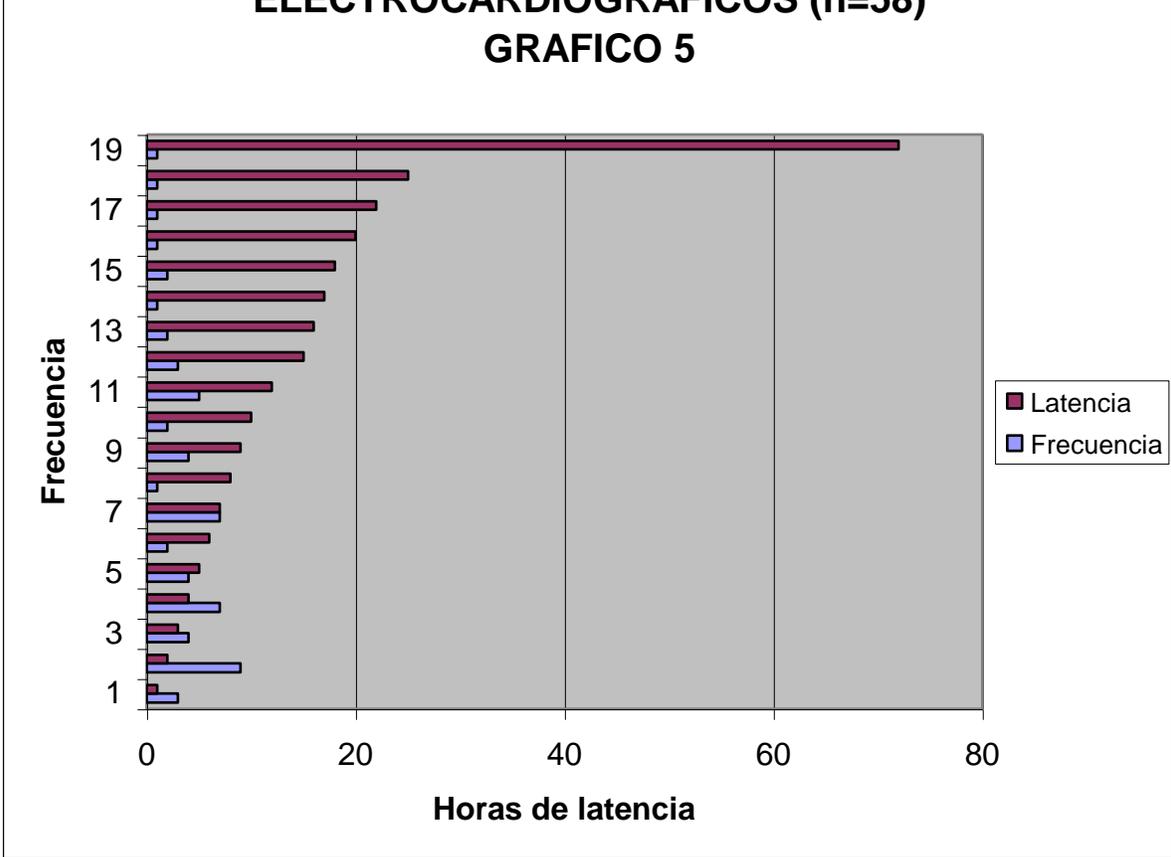
FUENTE: *Expedientes de la Unidad de Atención Toxicológica Venustiano Carranza del Gobierno del D.F*

**PACIENTES CON INTOXICACION AGUDA POR
COCAINA Y CAMBIOS
ELECTROCARDIOGRAFICOS.
DISTRIBUCION POR SEXO (n=58)
GRAFICA 4**



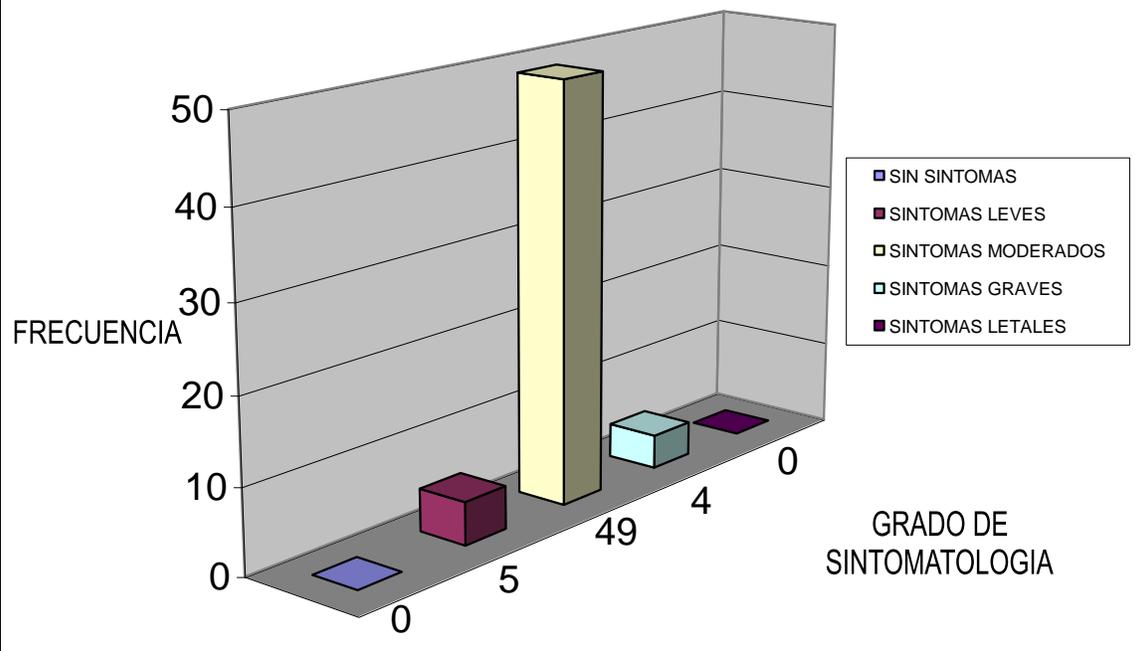
FUENTE: *Expedientes de la Unidad de Atención Toxicológica Venustiano Carranza del Gobierno del DF*

**TIEMPO DE LATENCIA EN PACIENTES CON
INTOXICACION AGUDA POR COCAINA Y
PRESENTACION DE CAMBIOS
ELECTROCARDIOGRAFICOS (n=58)
GRAFICO 5**



FUENTE: *Expedientes de la Unidad de Atención Toxicológica Venustiano Carranza del Gobierno de D.F*

**GRADO DE SINTOMATOLOGIA EN PACIENTES CON
INTOXICACION AGUDA POR COCAINA Y CAMBIOS
ELECTROCARDIOGRAFICOS (n=58)
GRAFICA 6**



FUENTE: *Expedientes de la Unidad de Atención Toxicológica Venustiano Carranza del Gobierno de D.F*

**PACIENTES CON INTOXICACIÓN AGUDA POR
COCAINA
Y CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS.
VIA DE INTOXICACION
(n=58)
Tabla I**

VIA DE INTOXICACION	FX	%
ESNIFADA	22	38%
FUMADA	36	62%

FUENTE: *Expedientes de la Unidad de Atención Toxicológica Venustiano Carranza del Gobierno de D.F.*

**PACIENTES CON INTOXICACIÓN AGUDA POR
COCAINA**

Y CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS.

TIPO DE CONSUMO

(n=58)

Tabla II

TIPO DE CONSUMO	FX	%
COMPULSIVO	55	94.8%
HABITUAL	3	5.2%
EXPERIMENTAL	0	0

FUENTE: *Expedientes de la Unidad de Atención Toxicológica Venustiano Carranza del Gobierno de D.F.*

**PACIENTES CON INTOXICACIÓN AGUDA POR
COCAINA
CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS.
(n=58)
Tabla III**

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS	FX
TAQUICARDIA SINUSAL	33
BRADICARDIA SINUSAL	9
ISQUEMIA MIOCÁRDICA	6
TAQUIARRITMIA SINUSAL	1
EXTRASISTOLES AURICULARES	1
MULTIPLES.	8

FUENTE: *Expedientes de la Unidad de Atención Toxicológica Venustiano Carranza del Gobierno de D.F.*

**CENTRO TOXICOLOGICO “ VENUSTIANO CARRANZA “
 PROTOCOLO DE INVESTIGACION
 CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES
 CON INTOXICACION AGUDA POR DROGAS DE ABUSO
 PRINCIPALMENTE COCAINA**

Paciente No.	Edad	Sexo	Electrocardiograma
1	35	M	Taquicardia sinusal.
2	37	M	Taquicardia sinusal.
3	39	M	Taquicardia sinusal , isquemia subepicardica cara inferior.
4	25	M	Taquicardia sinusal.
5	30	M	Taquicardia sinusal.
6	22	M	Taquicardia sinusal.
7	43	M	Taquicardia sinusal.
8	46	M	Taquicardia sinusal.
9	32	M	Extrasistole ventricular aislada.
10	31	M	Bradicardia sinusal.
11	35	M	Taquicardia sinusal.
12	38	M	Bradicardia sinusal.
13	32	M	Bradicardia sinusal.
14	27	M	Taquicardia sinusal, isquemia subepicardica cara lateral.
15	33	M	Isquemia subepicardica cara inferior.
16	40	M	Taquicardia sinusal.
17	22	M	Taquicardia sinusal.
18	35	M	Taquicardia sinusal.
19	25	M	Isquemia subepicardica anterolateral.
20	18	M	Bradicardia sinusal.
21	35	M	Taquicardia sinusal.
22	28	M	Taquicardia sinusal.
23	35	F	Taquicardia sinusal.
24	30	M	Bradicardia sinusal, isquemia subepicardica cara inferior.
25	19	M	Taquicardia sinusal.
26	36	M	Isquemia subepicardica anteroseptal.
27	27	M	Taquicardia sinusal.
28	36	M	Taquicardia sinusal.
29	22	M	Taquicardia sinusal.
30	22	M	Taquicardia sinusal.
31	22	M	Taquicardia sinusal.
32	32	M	Taquicardia sinusal, isquemia subepicardica anteroseptal.
33	32	M	Isquemia subepicardica apical.
34	19	M	Taquicardia sinusal.

**CENTRO TOXICOLOGICO “ VENUSTIANO CARRANZA “
 PROTOCOLO DE INVESTIGACION
 CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES
 CON INTOXICACION AGUDA POR DROGAS DE ABUSO
 PRINCIPALMENTE COCAINA**

Paciente No.	Edad	Sexo	Electrocardiograma
35	22	M	Taquicardia sinusal.
36	22	M	Taquicardia sinusal.
37	33	M	Bradicardia sinusal.
38	21	M	Taquicardia sinusal.
39	26	M	Taquicardia sinusal, isquemia subepicardica cara lateral.
40	21	M	Bradicardia sinusal.
41	31	F	Taquicardia sinusal.
42	32	M	Taquicardia sinusal, isquemia subepicardica cara inferior.
43	36	M	Isquemia subepicardica apical.
44	31	M	Taquicardia sinusal.
45	30	M	Bradicardia sinusal.
46	18	M	Taquicardia sinusal.
47	19	M	Taquicardia sinusal.
48	28	M	Bradicardia sinusal.
49	28	M	Taquicardia sinusal, extrasistole ventricular aislada.
50	29	M	Taquicardia sinusal, isquemia subepicardica cara inferior.
51	30	M	Taquicardia sinusal.
52	36	M	Taquicardia sinusal.
53	19	M	Taquicardia sinusal.
54	34	M	Taquicardia sinusal.
55	39	M	Isquemia subepicardica cara inferior.
56	22	M	Bradicardia sinusal.
57	21	M	Taquicardia sinusal.
58	28	M	Taquiarritmia sinusal.

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 1
Edad: 35 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 11.30 Hrs .
Latencia :7 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 102 x', AQRS +45 , sin trastornos de la conducción, no isquemia.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio
(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 2
Edad: 37 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 18.15 Hrs .
Latencia :5 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	Desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 118 x', AQRS +25 , sin trastornos de la conducción, no crecimiento de cavidades, no isquemia.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 3
Edad: 39 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 11.30 Hrs .
Latencia :4 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esnifada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
X	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	Desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 140 x', AQRS +40 , isquemia subepicardica cara inferior, no crecimiento de cavidades.

DX: Taquicardia sinusal .
Isquemia subepicardica cara inferior .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio
(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 4
Edad: 25 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 10.00 Hrs .
Latencia : 24 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esnifada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
X	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	Desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 114 x', AQRS +45 , sin trastornos de la conducción, no crecimiento de cavidades, sin datos de isquemia.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio
(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 5
Edad: 30 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 11.00 Hrs .
Latencia : 1 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
X	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	Desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 104 x', AQRS +40 , sin trastornos de la conducción, no crecimiento de cavidades, sin datos de isquemia.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio
(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 6
Edad: 22 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 12.00 Hrs .
Latencia : 2 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	Desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 102 x', AQRS +20 , no crecimiento de cavidades, sin datos de isquemia.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio
(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 7
Edad: 43 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 14.35 Hrs .
Latencia : 7 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
X	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	Desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 113 x', AQRS +45 , sin trastornos de la conducción, no crecimiento de cavidades, sin datos de isquemia.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio
(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 8
Edad: 46 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 21.30 Hrs .
Latencia : 12 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	Desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 101 x', AQRS +20 , sin trastornos de la conducción, no crecimiento de cavidades, sin datos de isquemia.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio
(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 9
Edad: 32 Años
Sexo: Masculino
Hora: 11.30 Hrs
Latencia: 3 Hrs
Presentación : Polvo
Vía de intoxicación : Esnifada

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	Desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Ritmo sinusal con FC 85 x', AQRS 0o , ESV aislada, no crecimiento de cavidades, sin datos de isquemia.

DX: Arritmia cardiaca del tipo extrasístole ventricular aislada .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio
(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 10
Edad: 31 Años
Sexo: Masculino
Hora: 12.00 Hrs
Latencia: 4 Hrs
Presentación : Polvo
Vía de intoxicación : Esnifada

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Bradycardia sinusal con FC 58 x', AQRS 45 , no crecimiento de cavidades, sin datos de isquemia.

DX: Bradycardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio
(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 11
Edad: 35 Años
Sexo: Masculino
Hora: 17.00 Hrs
Latencia: 1 Hrs
Presentación : Crack
Vía de intoxicación : Fumada

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 100 x', AQRS +35 , no crecimiento de cavidades, sin datos de isquemia.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio
(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 12
Edad: 38 Años
Sexo: Masculino
Hora: 20.00 Hrs
Latencia: 2 Hrs
Presentación : Crack
Vía de intoxicación : Fumada

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Bradycardia sinusal con FC 56 x', AQRS +30 , no crecimiento de cavidades, sin datos de isquemia.

DX: Bradycardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio
(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 13
Edad: 32 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 18.20 Hrs .
Latencia: 7 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 108 x', AQRS +20 , HVI, sin datos de isquemia.

DX: Bradicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 14
Edad: 27 Años
Sexo: Masculino
Hora: 9.10 Hrs
Latencia: 17 Hrs
Presentación : Polvo
Vía de intoxicación : Esnifada

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 110 x', AQRS +35 , isquemia subepicardica lateral alta.

DX: Taquicardia sinusal .
Isquemia subepicardica cara lateral alta

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio
(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 15
Edad: 33 Años
Sexo: Masculino
Hora: 11.20 Hrs
Latencia: 16 Hrs
Presentación : Crack
Vía de intoxicación : Fumada

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Ritmo sinusal con FC 90 x', AQRS +45 , isquemia subepicardica cara inferior.

DX: Isquemia subepicardica cara inferior .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 16
Edad: 40 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 13.50 Hrs .
Latencia: 15 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 102 x', AQRS +40 , sin trastornos isquémicos .

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 17
Edad: 22 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 15.10 Hrs .
Latencia: 28 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esnifada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 114 x', AQRS +15 , sin datos de isquemia, no crecimiento de cavidades .

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 18
Edad: 35 Años
Sexo: Masculino
Hora: 18.50 Hrs
Latencia: 2 Hrs
Presentación : Crack
Vía de intoxicación : Fumada

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 104 x', AQRS +35 ,no datos de isquemia,

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 19
Edad: 25 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 11.40 Hrs .
Latencia: 15 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esnifada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Ritmo sinusal con FC 90 x', AQRS +45 ,Isquemia subepicardica anterolateral

DX: Isquemia subepicardica anterolateral .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 20 .
Edad: 18 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 18.00 Hrs .
Latencia: 6 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esnifada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Bradicardia sinusal con FC 60 x', AQRS +15 , sin datos de isquemia, no crecimiento de cavidades.

DX: Bradicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 21.
Edad: 35 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 21.00 Hrs .
Latencia: 8 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 108 x', AQRS +120, no datos de isquemia, sin crecimiento de cavidades.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 22 .
Edad: 28 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 10.50 Hrs .
Latencia: 1 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esnifada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 102 x', AQRS +30 , sin datos de isquemia, no crecimiento de cavidades.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 23 .
Edad: 35 Años .
Sexo: Femenina .
Hora: 21.20 Hrs .
Latencia: 4 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 110 x', AQRS +35 , sin datos de isquemia, no crecimiento de cavidades.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 24 .
Edad: 30 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 9.10 Hrs .
Latencia: 18 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esnifada .

Consumo : Experimental
 Habitual
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Bradycardia sinusal con FC 58 x', AQRS +35 ,isquemia subepicardica cara inferior, no crecimiento de cavidades.

DX: Bradycardia sinusal .
Isquemia subepicardica cara inferior

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 25 .
Edad: 19 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 12.20 Hrs .
Latencia: 12 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esnifada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual X .
 Compulsivo _____.

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
X	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 100 x', AQRS +20 ,no datos isquemicos, no crecimiento de cavidades.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 26 .
Edad: 36 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 14.50 Hrs .
Latencia: 12 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Ritmo sinusal con FC 80 x', AQRS +35 ,isquemia subepicardica anteroseptal,

DX: Isquemia subepicardica anteroseptal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 27 .
Edad: 28 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 11.50 Hrs .
Latencia: 4 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esnifada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual X .
 Compulsivo _____.

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
X	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 106 x', AQRS +110 ,sin datos de isquemia .

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 28 .
Edad: 36 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 14.10 Hrs .
Latencia: 3 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual X .
 Compulsivo _____.

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 114 x', AQRS +45 ,no datos de isquemia ,

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 29 .
Edad: 22 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 20.40 Hrs .
Latencia: 3 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental
 Habitual
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 110 x', AQRS +15 ,sin trastornos de la conducción no datos de isquemia ,

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 30 .
Edad: 22 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 13.00 Hrs .
Latencia: 9 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esfinada .

Consumo : Experimental
 Habitual
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 100 x', AQRS 0o. No datos de isquemia.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 31 .
Edad: 22 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 12.00 Hrs .
Latencia: 2 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental
 Habitual
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 110 x', AQRS +35. Sin datos de isquemia.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 32 .
Edad: 32 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 10.30 Hrs .
Latencia: 7 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental
 Habitual
 Compulsivo X

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 100 x', AQRS +0o. Isquemia subepicardica anteroseptal.

DX: Taquicardia sinusal .
Isquemia subepicardica anteroseptal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio
(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 33 .
Edad: 32 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 10.00 Hrs .
Latencia: 4 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental
 Habitual
 Compulsivo X

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Ritmo sinusal con FC 74 x', AQRS +45, isquemia subepicardica apical,

DX: Isquemia subepicardica apical .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 34 .
Edad: 19 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 20.45 Hrs .
Latencia: 12 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental
 Habitual
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Ritmo sinusal con FC 108 x', AQRS + 30 , sin trastornos isquémicos y/o conducción,

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 35 .
Edad: 22 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 22.30 Hrs .
Latencia: 2 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental
 Habitual
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 100 x', AQRS + 15 , no trastornos isquémicos .

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 36 .
Edad: 22 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 16.00 Hrs .
Latencia: 3 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental
 Habitual
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 110 x', AQRS + 90 , sin datos isquémicos .

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 37 .
Edad: 33 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 9.00 Hrs .
Latencia: 7 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esnifada .

Consumo : Experimental
 Habitual
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Ritmo sinusal con FC 58 x', AQRS + 40 , sin datos isquémicos .

DX: Bradicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 38 .
Edad: 21 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 10.00 Hrs .
Latencia: 12 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental
 Habitual
 Compulsivo X

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 104 x', AQRS + 35 , sin datos isquémicos .

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 38 .
Edad: 21 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 10.00 Hrs .
Latencia: 12 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental
 Habitual
 Compulsivo X

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 104 x', AQRS + 35 , sin datos isquemicos .

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 39 .
Edad: 26 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 9.40 Hrs .
Latencia: 9 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esnifada .

Consumo : Experimental
 Habitual
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 110 x', AQRS + 45 , isquemia subepicardica cara lateral alta .

DX: Taquicardia sinusal .
Isquemia subepicardica cara lateral alta

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio
(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 40 .
Edad: 21 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 18.00 Hrs .
Latencia: 24 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Bradycardia sinusal con FC 60 x', AQRS + 30 , sin trastornos isquemicos .

DX: Bradycardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 41 .
Edad: 31 Años .
Sexo: Femenino .
Hora: 10.00 Hrs .
Latencia: 72 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esnifada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Ritmo sinusal con FC 114 x', AQRS + 15 , no trastornos isquémicos .

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 42 .
Edad: 32 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 21.30 Hrs .
Latencia: 4 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 100 x', AQRS + 30 , isquemia subepicardica cara inferior .

DX: Taquicardia sinusal .
Isquemia subepicardica cara inferior.

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio
(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 43 .
Edad: 36 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 11.30 Hrs .
Latencia: 20 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esnifada .

Consumo : Experimental
 Habitual
 Compulsivo X

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Ritmo sinusal con FC 90 x', AQRS + 0o. , isquemia subepicardica cara apical .

DX: Isquemia subepicardica cara apical .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 44 .
Edad: 31 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 14.30 Hrs .
Latencia: 9 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
X	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Ritmo sinusal con FC 102 x', AQRS + 20 , sin trastornos isquemicos.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 45 .
Edad: 30 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 12.00 Hrs .
Latencia: 7 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Ritmo sinusal con FC 58 x', AQRS + 45 , sin trastornos isquémicos.

DX: Bradycardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 46 .
Edad: 18 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 8.10 Hrs .
Latencia: 22 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 104 x', AQRS + 125 , sin trastornos isquemicos.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 47 .
Edad: 19 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 14.30 Hrs .
Latencia: 22 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Ritmo sinusal con FC 108 x', AQRS + 45 , sin trastornos isquemicos.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 48 .
Edad: 28 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 18.00 Hrs .
Latencia: 7 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Bradycardia sinusal con FC 54 x', AQRS + 30 , sin trastornos isquémicos.

DX: Bradycardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 49 .
Edad: 28 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 11.00 Hrs .
Latencia: 2 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esnifada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 104 x', AQRS + 60 , ESV aislada , no hay datos isquémicos.

DX: Taquicardia sinusal .
Extrasístole ventricular aislada

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio
(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 50 .
Edad: 29 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 10.00 Hrs .
Latencia: 10 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esnifada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual .
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Ritmo sinusal con FC 110 x', AQRS + 15 , isquemia subepicardica cara inferior.

DX: Taquicardia sinusal .
Isquemia subepicardica cara inferior

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio
(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 51 .
Edad: 30 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 10.00 Hrs .
Latencia: 16 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esnifada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 116 x', AQRS + 90 , sin trastornos isquémicos.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 52 .
Edad: 36 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 11.30 Hrs .
Latencia: 12 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 110 x', AQRS + 105 , sin trastornos isquémicos.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 53 .
Edad: 19 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 11.30 Hrs .
Latencia: 18 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Ritmo sinusal con FC 100 x', AQRS + 30 , sin trastornos isquemicos.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 54 .
Edad: 34 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 7.00 Hrs .
Latencia: 5 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esnifada .

Consumo : Experimental
 Habitual
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
X	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 120 x', AQRS + 45 , sin datos de trastornos isquémicos.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 55 .
Edad: 39 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 21.00 Hrs .
Latencia: 9 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Ritmo sinusal con FC 88 x', AQRS + 40 , isquemia subepicardica cara inferior.

DX: Isquemia subepicardica cara inferior .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 56 .
Edad: 22 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 11.00 Hrs .
Latencia: 25 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
X	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Bradicardia sinusal con FC 56 x', AQRS + 20 , sin datos isquemicos.

DX: Bradicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 57 .
Edad: 21 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 18.20 Hrs .
Latencia: 18 Hrs .
Presentación : Polvo .
Vía de intoxicación : Esnifada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquicardia sinusal con FC 106 x', AQRS + 40 , no datos isquemicos.

DX: Taquicardia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

XVIII. CAPTACIÓN DE DATOS
(INSTRUMENTOS)

A) Cambios Electrocardiográficos con farmacodependencia múltiple con Intoxicación aguda por Cocaína.

Nombre: Paciente No. 58 .
Edad: 28 Años .
Sexo: Masculino .
Hora: 9.00 Hrs .
Latencia: 2 Hrs .
Presentación : Crack .
Vía de intoxicación : Fumada .

Consumo : Experimental _____
 Habitual _____
 Compulsivo X .

GRADO DE SINTOMATOLOGIA

	Sin síntomas	Ningún signo o síntoma
	leve	Signos y síntomas leves que se resuelven espontáneamente
X	moderados	Signos y síntomas pronunciados o prolongados
	graves	Signos y síntomas severos que comprometen la vida o dejan secuelas
	letal	Provocan la muerte.
	desconocidos	

Hallazgos electrocardiográficos:

Taquiarritmia sinusal con FVM 106 x', AQRS + 35 , sin datos isquemicos.

DX: Taquiarritmia sinusal .

B) Expediente clínico

D) Resultados de laboratorio

(Prueba de inmunoanálisis para detección metabolitos en orina de cocaína).

Positiva : X . Negativa _____

X. BIBLIOGRAFÍA.

1. Complicaciones cardiovasculares del uso de la cocaína .
WWW.Intermedicina.com 10/09/2001.
2. Kloner Robert A, MD Cocaine and The Heart N Engl J Med 2003;6:487-488.
3. Vasica Gabriella Cocaine use and cardiovascular complications MJA 2002;177:260-262.
4. Brody Stevens L ,MD Cocaine related Medical Problems: Consecutive Series of 233 Patients The American Journal of Medicine 1990;88:325-331.
5. Lange Richard A,MD Cardiovascular Complications of Cocaine Use N Engl J Med 2001;345:351-358.
6. Bing Shi Two Genetically Select Strains of Rat Exhibit Hypersensitivity or Resistance to Cocaine-Induced Fatal Arrhythmias Pharmacology and Experimental Therapeutics 1999; 288:685-692.
7. Hollander JE "Abnormal electrocardiograms in Patients With cocaine-associated chest pain are due "normal" variants. J Emerg Med 1994;12:199-205.
8. Hollander JE Prospective multicenter evaluations of cocaine associated chest pain (COCHPA) Study Group . Academic Emergency Medicine 1994;1:330-339.
9. Isner JM . Acute cardiac events temporally related to cocaine abuse. N Engl J Med 1986;315:1438-1443.
10. DEAN RA, Human liver cocaine esterases: ethanol-mediated formation of ethylcocaine, Faseb J 1991; 5:2735-2739.
11. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4 ed. DSM-IV. Washington, D:C.: American Psychiatric Association, 1994.
12. Gawin FH, Cocaine and other stimulants: actions, abuse and treatment. N Engl J Med 1988; 318:1173-1182.
13. GAWIN FH, Abstinence Symptomatology and psychiatric diagnosis of cocaine abusers. Arch Gen Psychiatry 1986; 443:107-113.
14. HATSUKAMI DK, Crack cocaine and Cocaine hydrochloride. Are the differences myth or reality? JAMA 1996; 276:1580-1588.
15. LESHNER AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med 1996; 335:128-129.
16. MEDELSON JH, Management of cocaine abuse and dependence. N Engl J Med 1996; 334:965-972.
17. CARERERA MR. Suppression of Psychoactive effects of Cocaine by active immunization. Nature 1995; 378:727-730.

18. LORENZO P. LEZA JC, Drogodependencias. Farmacología (eds. Velasco, Lorenzo, Serrano, Andrés-Trelles). Madrid: Ed. Mc Graw-Interamericana, 1993; 498-529.
19. HAIM DY, The pulmonary complications of crack cocaine. A comprehensive review. Chest 1995; 107:233-240.
20. HERREJÓN A. Neumotórax por inhalación de drogas. An Intern Med 1992;9:137-139.
21. HOLLANDER JE. The management of cocaine-associated myocardial ischemia. N Eng J Med 1995; 333:1267-1272.
22. LATHERS CM, Cocaine-induced seizures, arrhythmias and sudden death. J Clin Pharmacol 1988; 28:584-593.
23. MALLAT A. Cocaine and the liver. J Hepatol 1991; 12:275-278.
24. WARNER EA. Cocaine abuse. Ann Intern Med 1993; 119:226-235.
25. GAWIN FH, Tratamiento de los trastornos por abuso de sustancias. Barcelona: Masson, 1997; 111-140.
26. GOLD MS (1997): Cocaína, Barcelona: Ediciones en Neurociencias.
27. NUNES EV, Abuso de cocaína. Nuevos enfoques en investigación y tratamiento. Barcelona: Ediciones en Neurociencias, 1990; 49-97.

