



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
*INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ*

***Evaluación mediante SPECT cardíaco de pacientes con Cardiopatía  
isquémica consumidores de cocaína***

**TESIS**

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE: ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA  
PRESENTA:

**DRA. SUSANA ORTEGA SILVA**

TUTOR DE TESIS:

***DRA. NILDA GLADYS ESPINOLA ZAVALETA***

Ecocardiografista adjunta al servicio de Medicina Nuclear del Instituto Nacional de  
Cardiología Ignacio Chávez

Ciudad de México  
Julio 2019



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

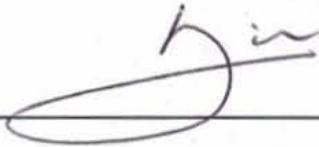
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

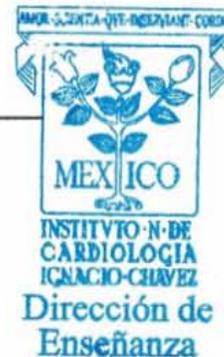
TESIS

**Evaluación mediante SPECT cardíaco de pacientes con Cardiopatía isquémica  
consumidores de cocaína**

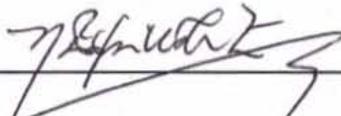
Director de Enseñanza del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez



Dr. Carlos Sierra Fernández  
Director de Enseñanza



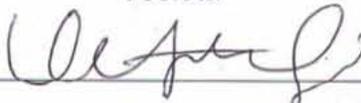
Tutor de Tesis



Dra. Nilda Gladys Espinola Zavaleta

Ecocardiografista adjunta al servicio de Medicina Nuclear del Instituto Nacional de  
Cardiología Ignacio Chávez

Tesista



Dra. Susana Ortega Silva

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ**

Título:

***Evaluación mediante SPECT cardíaco de pacientes con Cardiopatía  
isquémica consumidores de cocaína***

Tesista:

***Dra. Susana Ortega Silva***

Residente de la Especialidad en Cardiología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Tutor de Tesis:

***Dra. Nilda Gladys Espinola Zavaleta***

Ecocardiografista adjunta al servicio de Medicina Nuclear del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio  
Chávez

## **AGRADECIMIENTOS**

El presente trabajo está dedicado a mi familia en especial a mis papás por haber sido mi apoyo a lo largo de toda mi carrera universitaria y a lo largo de mi vida. A mis asesoras de tesis quien no solo son un ejemplo para mi si no que me han ofrecido su amistad en este difícil camino. A mi novio por su apoyo incondicional en cada paso que doy. A mi hija por ser el motivo que me impulsa para seguir adelante y siempre dar lo mejor de mí.

# INDICE

	<b>PÁGINAS</b>
<b>MARCO TEÓRICO</b> _____	<b>6-11</b>
<b>DESCRIPCION DEL PROYECTO</b> _____	<b>11</b>
<b>OBJETIVOS</b> _____	<b>11</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> _____	<b>12</b>
<b>JUSTIFICACION</b> _____	<b>12</b>
<b>PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN</b> _____	<b>13</b>
<b>HIPOTESIS</b> _____	<b>13</b>
<b>METODOLOGIA</b> _____	<b>13- 14</b>
<b>RESULTADOS</b> _____	<b>14-16</b>
<b>DISCUSION DE RESULTADOS</b> _____	<b>16 -17</b>
<b>CONCLUSIÓN</b> _____	<b>18</b>
<b>REFERENCIAS</b> _____	<b>18-21</b>

## MARCO TEÓRICO

Desde 1990 hasta la fecha, los padecimientos cardiovasculares han ocupado el primer lugar de mortalidad en nuestro medio, con una incidencia del 48% (1). La enfermedad arterial coronaria (EAC) es la causa de muerte más representativa dentro del grupo de las enfermedades del corazón. Esta condición es resultado de un gran número de factores de riesgo entre los que destacan la edad, tendencia hereditaria para enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial, hipercolesterolemia, la carencia de estrógenos en las mujeres, tabaquismo, alcoholismo, drogadicción, obesidad, sedentarismo y estrés (2).

En 2016, de acuerdo a datos de la Organización Mundial de la Salud, se registraron 56,4 millones de defunciones en el mundo, de las cuales las principales causas de mortalidad son la cardiopatía isquémica y el accidente cerebrovascular, que ocasionaron 15,2 millones de defunciones y han sido las principales causas de mortalidad durante los últimos 15 años (3).

En México según registros de la INEGI (Instituto Nacional de Estadística y Geografía) para el año 2017 la primera causa de mortalidad fue atribuida a Enfermedades del aparato circulatorio en un 25.6% de un total de 703,047 muertes registradas, de las cuales las enfermedades isquémicas del corazón son la principal causa con un total de 101,877 lo cual corresponde a un 14.4% y de éstos 59% corresponden a Infarto Agudo del Miocardio (1).

Dentro de las causas de Cardiopatía isquémica el consumo de cocaína tiene relación directa con el desarrollo de lesiones coronarias, en México con base en la Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco 2016 (ENCODAT) 10.3% ha consumido cualquier droga alguna vez en la vida (8.8 millones de personas), 3.5% ha consumido cocaína alguna vez en la vida, 0.8% en el último año y 0.4% en el último mes. La edad de inicio de consumo de drogas es de 17.8 años (hombres 17.7 y mujeres 18.2). En la población de 35 a 65 años el consumo de cualquier droga

alguna vez pasó de 6.4% a 7.5% y el consumo de drogas ilegales alguna vez pasó de 5.7% a 7% de 2011 a 2016 (4).

La cocaína (benzoil-metil-ergonovina, C<sub>17</sub>H<sub>21</sub>NO<sub>4</sub>) es un alcaloide derivado de un arbusto (*Erythroxylum coca*) originario de las montañas del este de Sudamérica. Los indios de los Andes ya usaban las hojas de coca hace unos 5.000 años. Sin embargo, no es hasta el siglo pasado cuando comienza a extenderse su uso en Europa, utilizándose en un principio como elemento medicinal, incluso por personalidades de la talla de Freud, que propusieron su uso para tratamiento del asma, trastornos digestivos, adicción a morfínicos y también como estimulante y afrodisíaco (5).

Con el tiempo, su uso se ha ido extendiendo progresivamente, a pesar de su prohibición, hasta alcanzar el momento actual en el que entre un 10 y un 20% de la población de los EE.UU. (entre 30 y 60 millones de personas) afirman haber consumido cocaína al menos una vez, y unos 5 millones de personas en ese mismo país la consumen de forma habitual. Aunque se han descrito complicaciones neurológicas, digestivas, renales, obstétricas y endocrinas por el consumo de cocaína, es sobre el sistema cardiovascular donde son más frecuentes los efectos nocivos derivados del consumo de esta droga, entre los que se incluyen los siguientes: arritmias y muerte súbita, miocarditis y miocardiopatías, hipertensión y disección aórtica, endocarditis y aneurismas vasculares cerebrales, edema pulmonar, neumopericardio, aterosclerosis acelerada e infarto del miocardio (6,7).

La cocaína, que no es hidrosoluble, se evapora, aunque no se degrada a altas temperaturas, lo que permite su consumo fumada. Se absorbe bien por todas las mucosas (nariz, pulmón y tracto gastrointestinal) (8,9). El inicio de acción varía entre 3 segundos y 5 minutos, dependiendo de la vía de administración, al igual que su máximo efecto, que se alcanza entre 1 y 20 minutos, y la duración de acción, que oscila entre 5 y 90 minutos. La vida media varía entre 30 y 60 minutos. Es

metabolizada por enzimas plasmáticas y hepáticas a componentes hidrosolubles, que son excretados por el riñón (10,11).

La mayoría de los efectos tóxicos de la cocaína sobre el sistema cardiovascular se deben a sus tres principales efectos intrínsecos: a) bloqueo de los canales de sodio (efecto estabilizante de membrana o anestésico local), que se produce a bajas concentraciones; b) bloqueo de la recaptación de catecolaminas en las neuronas presinápticas del sistema nervioso central y periférico (Dopamina, Noradrenalina y Epinefrina) y estimulación de aminoácidos excitatorios (GABA, Glutamato y Aspartato), y c) liberación de catecolaminas centrales y periféricas. Todo lo que puede condicionar vasoespasmo, agregación plaquetaria, aterosclerosis acelerada e hipertrofia miocárdica (12).

Los eventos coronarios agudos usualmente ocurren dentro de minutos a horas después de la administración de cocaína. La cocaína estimula el sistema adrenérgico al unirse a los transportadores de norepinefrina, lo que resulta en aumento de los efectos de la norepinefrina en los sitios de receptores postsinápticos (13). El bloqueo de la recaptación de norepinefrina induce taquicardia e hipertensión, lo que aumenta la demanda de oxígeno del miocardio y reduce el suministro de oxígeno al miocardio por vasoconstricción. Como tal, la cocaína induce efectos simpáticos sobre el sistema cardiovascular por efectos inotrópicos, cronotrópicos y por un aumento vasoconstricción (14). En particular, la cocaína induce hipertensión aguda debido al aumento de la vasoconstricción, provocado por un aumento de la endotelina-1, alteración de la vasorelajación que se produce por acetilcolina, inhibición de óxido nítrico sintasa, alteración de la manipulación del calcio intracelular, e inhibición de Canales de sodio / potasio (15). Además del daño vascular agudo induce agregación plaquetaria a través del aumento de fibrinógeno y el factor de von Willebrand, que causa un daño cardíaco agudo debido a la reducción del flujo sanguíneo. Tomado en conjunto, la cocaína induce hipertensión aguda, espasmo coronario, que puede llevar a infarto del miocardio (16,17).

La aterosclerosis es ocasionada por diferentes mecanismos entre los que se incluyen a la disminución de la liberación de óxido nítrico, aumenta los niveles de moléculas de adhesión celular (molécula de adhesión intracelular-1 (ICAM-1), CD54, molécula de adhesión vascular-1 (VCAM-1), molécula de adhesión de leucocitos endoteliales 1 (ELAM-1). Por otra parte, hay migración de lipoproteínas y de leucocitos en los vasos sanguíneos conduciendo a una progresión en el proceso de aterosclerosis. Las sustancias proteolíticas liberadas por los mastocitos aceleran la aterosclerosis degradando y facilitando la captación de lipoproteínas de baja densidad por los macrófagos, así mismo la histamina liberada aumenta la permeabilidad endotelial, lo que conduce a mayor migración de leucocitos (18,19).

La Cardiopatía isquémica es una enfermedad prevalente en pacientes de 60 años en adelante sin embargo, el abuso de sustancias como la cocaína tienden a generar Cardiopatía isquémica en edades tempranas, llegando a presentar lesiones coronarias más extensas sobre todo en aquellos pacientes con otros factores de riesgo cardiovascular. La incidencia en este grupo de pacientes es 25% mayor con edades promedio entre 18-45 años de edad (20). En otros estudios se ha observado que independientemente de la edad, género y ser fumador, tiene la capacidad de generar Cardiopatía isquémica en sus diferentes espectros de la enfermedad. Muchos reportes de casos sugieren que hay una rápida progresión de la enfermedad coronaria y en otros se han descrito aneurismas o disecciones coronarias, encontrándose en un 42% de los pacientes que son llevados a un estudio de angiografía coronaria (21,22).

Los avances tecnológicos en el campo de la medicina han desarrollado multitud de procedimientos diagnósticos no invasivos, que han aportado una gran ayuda al diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la cardiopatía isquémica. Entre los más utilizados, se encuentran los estudios de perfusión miocárdica, mediante los cuales, es posible evaluar a personas con sospecha de enfermedad coronaria empleando cantidades ínfimas de sustancias marcadas con isótopos radiactivos, lo que permite evaluar la perfusión miocárdica, la motilidad segmentaria, la fracción de expulsión

del ventrículo izquierdo sincronizado al ciclo cardiaco mediante ECG y el engrosamiento segmentario del ventrículo izquierdo, en una prueba sencilla, de costo razonable y con gran sensibilidad y especificidad. La perfusión miocárdica con Tecnecio-99-metaestable (Tc99m)-MIBI (6-metoxiisobutil-isonitrilo), ha demostrado su valor diagnóstico en la detección de isquemia miocárdica, grado de extensión de necrosis, cuantificación de la fracción de expulsión ventricular izquierda, y en la valoración pronóstica (23,24,25).

Es importante considerar, en el contexto del dolor torácico agudo, la eterna controversia entre el abordaje anatómico versus el funcional, en la estratificación de riesgo y el tratamiento de la enfermedad coronaria. El significado funcional de una estenosis coronaria no siempre es aparente, principalmente en el caso de estenosis que reducen la luz del vaso entre un 50-90 %. Gaemperli et al. demostraron una correlación excelente entre la angiografía coronaria invasiva y la obtenida mediante TAC, pero ambas técnicas mostraron tener una pobre asociación con la presencia de isquemia en la tomografía por emisión de fotón único (SPECT), ya que no necesariamente una estenosis  $\geq 50$  % produce isquemia (26).

El SPECT de perfusión en reposo en el contexto del dolor torácico agudo predice la aparición de complicaciones cardíacas, con sensibilidades registradas entre 90 y 100 %, y VPN de 99 % (17). Este elevado VPN permite determinar aquellos pacientes que requieren un tratamiento menos intensivo o que incluso pueden ser dados de alta, mientras que la elevada sensibilidad permite identificar aquellos que deben quedar ingresados en el hospital, con una relación costo-efectividad demostrada (27). En un estudio aleatorizado, que constituyó un hito en la evaluación del SPECT de perfusión en el contexto agudo (Emergency Room Assessment of Sestamibi for Evaluating Chest Pain -ERASE-), donde se incluyeron 2.172 pacientes y se comparó el tratamiento estándar vs. el tratamiento estándar más SPECT de perfusión en reposo con Tc-99m MIBI, se demostró una reducción de 14 % de los ingresos hospitalarios si se realizaba el SPECT, lo que proporcionó una evidencia para

recomendarlo durante el dolor torácico agudo, sobre todo de utilidad cuando se tiene un electrocardiograma no diagnóstico (28)

Sin embargo, hasta el momento no hay estudios publicados donde se demuestre la utilidad del SPECT en pacientes consumidores de cocaína.

## **DESCRIPCIÓN DEL PROYECTO.**

El proyecto consiste en revisar expedientes de pacientes consumidores de cocaína en el periodo comprendido de enero de 2016 hasta diciembre de 2019, a los cuales se les realizó un SPECT (Tomografía computarizada de emisión monofotónica) cardíaco. Se revisó el motivo de ingreso, las comorbilidades, la asociación entre el tiempo de consumo y la gravedad de lesiones coronarias, así como la asociación con insuficiencia cardíaca y se analizaron los pacientes con mayor daño vascular y la presencia de algún factor que se vea asociado con ello.

## **OBJETIVO GENERAL**

Establecer asociación entre el consumo de cocaína y cardiopatía isquémica demostrada por SPECT cardíaco.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Determinar asociación entre tiempo de consumo de cocaína y el porcentaje de isquemia cuantificada por SPECT.
- Determinar asociación entre tiempo de consumo de cocaína y la disfunción sistólica y diastólica.
- Determinar asociación entre tiempo de consumo de cocaína y las lesiones coronarias ateroscleróticas en grupo de pacientes con Diabetes Mellitus tipo

2 y tiempo consumo de cocaína y grupo de pacientes sin Diabetes Mellitus tipo 2.

- Identificar la edad media en la que se documentó cardiopatía isquémica en pacientes con consumo de cocaína.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Las enfermedades del corazón representan la primera causa de muerte en el mundo y en México, siendo la cardiopatía isquémica la principal entidad nosológica. Se conocen factores de riesgo típicos para cardiopatía isquémica y el consumo de cocaína es uno de los factores de riesgo conocidos para enfermedad de arterias coronarias, el cual condiciona manifestaciones clínicas precoces. Saber el comportamiento de la enfermedad mediante el estudio SPECT cardiaco favorecerá su indicación para búsqueda de isquemia en este grupo de pacientes, los cuales por su edad (menos de 40 años) muchas veces se pasa desapercibida la sospecha de cardiopatía isquémica.

## **JUSTIFICACIÓN**

Los pacientes consumidores de cocaína son una población que resulta de poco interés para muchos investigadores, es una población de pacientes jóvenes los cuales debutan de forma temprana con lesiones coronarias importantes y muchos de ellos con infarto, todo esto en ocasiones independiente del tiempo de consumo, así como las diferentes consecuencias que esto conlleva como insuficiencia cardíaca crónica que trae consigo una pobre calidad en el estilo de vida de los pacientes. Es un tema poco estudiado, sin ningún estudio publicado hasta el momento en relación a estudios basados en medicina nuclear, el cual es un método que nos permite cuantificar el tejido en riesgo de infarto y la extensión de la enfermedad, además de que permite conocer la función sistólica y diastólica, y en conjunto nos ayuda a tomar

decisiones en cuanto a que pacientes que no debutan con un infarto agudo deberían y se beneficiarían de someterse a cateterismo cardíaco.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Existirá asociación entre el consumo de cocaína y cardiopatía isquémica grave evidenciada por estudio SPECT cardíaco?

## **HIPÓTESIS**

Existe asociación entre la gravedad de la cardiopatía isquémica, demostrada por SPECT y el consumo de cocaína.

## **METODOLOGÍA**

A) Diseño del estudio: Cohorte, observacional, transversal.

B) Población del estudio.

a. Criterios de inclusión.

1. Pacientes de cualquier sexo, consumidores de cocaína en al menos una ocasión.
2. Contar con estudio SPECT cardíaco previamente indicado por sospecha de isquemia miocárdica.
3. Contar con historial clínico del paciente.

b. Criterios de exclusión.

1. No contar con datos completos en el expediente (ejemplo tiempo de consumo, síntoma cardiovascular, otros factores de riesgo cardiovasculares).
2. No firmar el consentimiento informado

c. Criterios de eliminación.

1. No haber consumido previamente cocaína o no contar con estudio SPECT cardíaco

C) Tamaño de la muestra.

Se realizara muestreo por conveniencia en pacientes que reúnan los criterios de inclusión en un periodo de tiempo de Enero de 2016 a diciembre de 2019.

D) Análisis y métodos estadísticos de los datos.

Se empleara análisis estadístico descriptivo e inferencial, empleando Chi cuadrada para buscar asociación entre variables paramétricas. Se emplearan intervalos de confianza del 95% para dar certeza clínica y para todos los datos se consideraran significativos un valor de  $P < 0.05$ . Se empleara para el análisis paquete estadístico SPSS versión 25.

E) Resultados esperados.

- a. Utilidad y aplicabilidad. Población beneficiada. La población será principalmente pacientes jóvenes, la utilidad de todo esto es que no existe ninguna publicación relacionada con estudios de medicina nuclear para evaluar la gravedad de la cardiopatía isquémica en estos pacientes que abusan de sustancias adictivas como cocaína, siendo la perfusión miocárdica un estudio que se realiza forma rutinaria y que nos sirve para la toma de decisiones y determinar que pacientes deberían y cuáles no ser sometidos angiografía coronaria invasiva.
- b. Valor social y valor en salud pública. Es un tema olvidado, las adicciones son un problema importante en nuestro país, la mayoría son pacientes jóvenes que no solo los lleva a problemas en la sociedad, los puede llevar a presentar enfermedades psiquiátricas graves, en lo que a nuestro tema compete a cardiopatía isquémica y esto muchas veces a insuficiencia cardíaca lo que trae consigo deterioro físico importante y mala calidad de vida en el paciente.

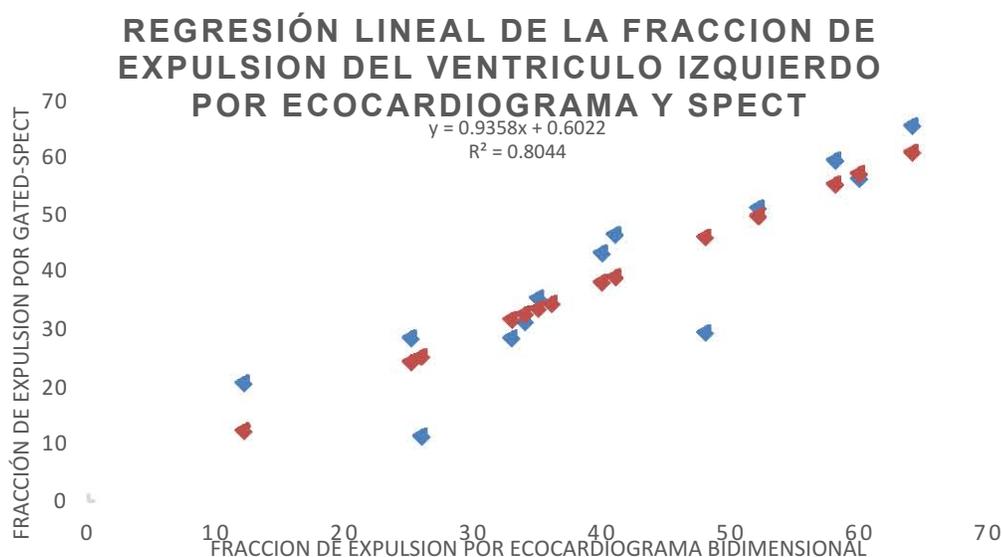
## RESULTADOS

Un 100% (n = 22) de los pacientes eran hombres (edad promedio 41.4 y  $\pm$  8.75 años). La distribución de los factores de riesgo fue de 23% (n = 5) solo cocaína, 41% (n = 9) cocaína y tabaco, 18% (n = 4) Hipertensión arterial sistémica + Diabetes

mellitus tipo 2 (DM2), 13.6% (n = 3) Hipertensión, DM2 y tabaco, 4.55 % (n = 1) DM2, hipertensión y dislipidemia. La fracción de eyección ventricular izquierda media (FEVI) fue de  $39,22\% \pm 15,77$ , medida por Gated-SPECT y Eco 2D y el coeficiente de regresión lineal entre ambos fue  $R = 0,8$ , IC 95%. El tiempo medio de exposición a la cocaína fue de  $5,86 \pm 5,1$  años. El coeficiente de correlación tiempo de exposición / presencia de isquemia:  $R = 0,88$ , coeficiente de correlación tiempo de exposición / severidad de la isquemia:  $R = 0,77$ , coeficiente de correlación tiempo de exposición / infarto  $R = 0,94$ .

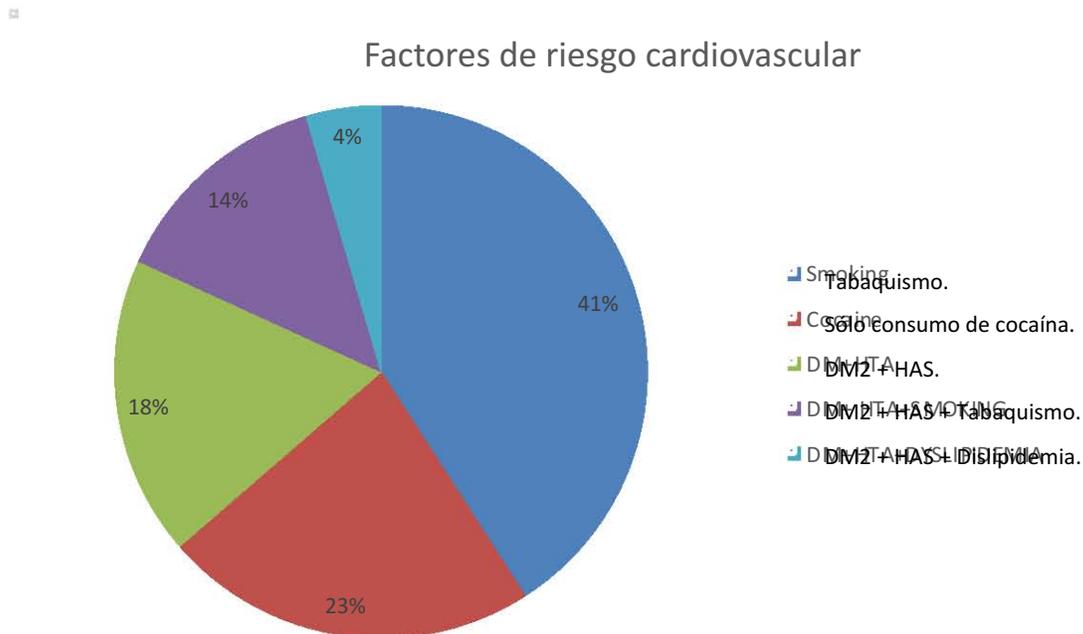
Tabla 1. Coeficiente de correlación del tiempo de exposición/ presencia de isquemia o infarto.

Tiempo de exposición (años)	Total (n)	Normal	Isquemia ligera	Isquemia moderada	Isquemia severa	Infarto no transmural	Infarto transmural
1 a 5	14	5	6	2	1	0	0
6 a 10	1	0	0	0	1	0	0
1 a 5	7	1	1	1	2	1	4



## Análisis de Bland Altman de la función sistólica mediante ecocardiograma 2D y SPECT.

Figura 1. Factores de riesgo cardiovascular.



DM2: Diabetes Mellitus tipo 2. HAS: Hipertensión arterial sistémica.

## DISCUSIÓN

En el estudio GRACIA 2, publicado en 2007, realizado en población de España y Portugal, el Infarto agudo del Miocardio con elevación del segmento ST no relacionado a consumo de cocaína las características de la población se encontró una edad media de 64.3 +/- 12.9 años, de ellos los factores de riesgo asociados fueron tabaquismo en un 50%, Hipertensión arterial sistémica en un 43%, Diabetes mellitus tipo 2 en un 27%, con predilección por el sexo masculino en un 86% (29). En el estudio TRANSFER-AMI publicado en 2009, efectuado en población canadiense, se encontró una media de edad 57 años, se asoció a tabaquismo en un 61%, el 33%

de los pacientes eran hipertensos y 15% de su población eran diabéticos (30). En el estudio NORDISTEMI (2010) se describe que la media edad de presentación del infarto fue a los 60 años de edad y como factores de riesgo importantes la Diabetes mellitus se presentó en un 7% y el tabaquismo en un 79%, éste último llevado a cabo en población de Noruega (31). Por último en el estudio STREAM de población Norteamericana publicado en 2013, la media de edad fue de 59 años, 12.5% de la población eran diabéticos, 45% eran hipertensos (32). En nuestro estudio es interesante observar que la media de edad de presentación fue más temprana comparada con pacientes con factores de riesgo convencionales para cardiopatía isquémica presentándose a los 41 años de edad, el 23% de la población únicamente tenía como factor de riesgo el consumo de cocaína, el 41% se asoció a tabaquismo y con una menor asociación de Diabetes mellitus tipo 2 e Hipertensión arterial sistémica encontrados solamente en el 18% de la población. Cabe destacar que en nuestro estudio la mayoría de los pacientes tuvieron Insuficiencia cardíaca, que se identificó por estudio de perfusión miocárdica de forma tardía la presencia de infartos, de los cuales solo un pequeño porcentaje tuvo presentación aguda y recibió tratamiento de reperfusión temprano. Debido al uso de cocaína predominantemente en la población masculina, se vio reflejado en nuestro estudio con un 100% de los afectados pertenecen al género masculino. Sin embargo, por el tamaño de la población no podemos descartar la afectación cardíaca y la gravedad de la misma en el sexo femenino. Por otra parte se observó una clara asociación de la exposición al consumo de cocaína con la gravedad y la presencia de isquemia e infarto.

Una gran limitante de nuestro trabajo, es la poca cantidad de pacientes incluidos, por lo que es recomendable que en un futuro se efectúe un estudio más extenso en ésta población evaluados por SPECT cardíaco, ya que hasta el momento no hay ningún estudio publicado en la literatura, donde se evalúe mediante este método a los pacientes con antecedente de consumo de cocaína y que tengan sospecha de Cardiopatía isquémica.

## **CONCLUSIONES**

El tiempo de exposición está directamente relacionado con la gravedad de la isquemia y la presencia de infarto.

La presencia de Cardiopatía isquémica se observó en edades más tempranas que las reportadas en la literatura y con menor asociación a otros factores de riesgo cardiovascular convencionales.

El cálculo de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo por ecocardiografía y SPECT tiene una excelente correlación con  $R^2$  de 0.804.

## REFERENCIAS

1. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Mortalidad. (2017) México: [www.inegi.org.mx](http://www.inegi.org.mx).
2. Zipes D, Libby P, Bonow R, et al, (2018). Braunwalds Heart Disease (11 ed.). EUA: McGrawHill.1209-1252.
3. Organización Mundial de la Salud. Mortalidad.(2016).[www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death](http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death).
4. Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco. (2016) México: [www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/234856/CONSUMO\\_DE\\_DROGAS.pdf](http://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/234856/CONSUMO_DE_DROGAS.pdf).
5. Restak RM. Receptors. Nueva York: Bantam Books editores, 1994; 142-144.
6. De Giorgi A, Fabbian F, Pala M, et al. Cocaine and acute vascular diseases. *Curr. Drug Abuse Rev.* 2012, 5, 129–134.
7. Lange R.A, Hillis, LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N. Engl. J. Med.* 2001, 345, 351–358.
8. Inaba T, Stewart DJ, Kalow W. Metabolism of cocaine in man. *Clin Pharmacol Ther* 1978;23: 547–52.
9. Ambre J, Fischman M, Ruo TI. Urinary excretion of ecgonine methyl ester, a major metabolite of cocaine in humans. *J Anal Toxicol* 1984;8:23–5.
10. Perez-Reyes M, Di Guiseppi S, Ondrusek G, et al. Free-base cocaine smoking. *Clin Pharmacol Ther* 1982;32: 459–65.
11. Jufer RA, Wstadik A, Walsh SL, et al. Elimination of cocaine and metabolites in plasma, saliva, and urine following repeated oral administration to human volunteers. *J Anal Toxicol* 2000; 24:467–77.
12. Mouhaffel AH, Madu EC, Satmary WA, et al. Cardiovascular complications of cocaine. *Chest* 1995; 107: 1.42.
13. Kloner RA, Rezcalla SH. Cocaine and the Heart. *New Eng J Med*, 2003;348 (6):487-8. 17.Mittleman M.Minter D,Maclure M,et al.Triggering of acute myocardial infarction by cocaïne. *Circulation* 1999; 99:2737-41.

14. Niñez V, Facila R, Sanchís F, et al. Cocaine induced coronary thrombosis and acute myocardial infarction. *IJC* 2004;481-482.
15. Wilbert-Lampen U, Seliger C, Zilker T, et al. Cocaine increases the endothelial release of immunoreactive endothelin and its concentrations in human plasma and urine: reversal by coincubation with s-receptor antagonists. *Circulation* 1998; 98:385–90.
16. Mo W, Singh AK, Arruda JA, et al. Role of nitric oxide in cocaine-induced acute hypertension. *Am J Hypertens* 1998; 11:708–14.
17. Siegel AJ, Mendelson JH, Sholar MB, et al. Effect of cocaine usage on C-reactive protein, von Willebrand factor, and fibrinogen. *Am J Cardiol* 2002; 89:1133–5.
18. Kolodgie FD, Virmani R, Cornhill JF, et al. Increase in atherosclerosis and adventitial mast cells in cocaine abusers: an alternative mechanism of cocaine-associated coronary vasospasm and thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:1553–60.
19. Gan X, Zhang L, Berger O, et al. Cocaine enhances brain endothelial adhesion molecules and leukocyte migration. *Clin. Immunol.* 1999, 91, 68–76.
20. Rezkalla S, Kloner R. Cocaine-Induced Acute Myocardial Infarction, *CM&R*;2007:172-176.
21. Gili M, Ramirez G, Bejar L, et al. Cocaina Use Disorders and Acute Myocardial Infarction, Excess Length of Hospital Stay and Overexpenditure. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67(7): 547-551.
22. Defillippis E, Singh A, Divakaran S, et al. Cocaine and Marijuana Use Among Young Adults With Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* ; 2018;22:2540-51.
23. Mora,J, Marín C.J, Carrio I, et al. Utilidad de la gammagrafía miocárdica con MIBI-99mTc, en el diagnóstico de la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol*,1990;43(1):18-22.
24. Buell U; Dupont F; Uebis R, et al. 99mTc-MIBI/SPECT to evaluate a perfusion index from regional myocardial uptake after exercise and rest, results of a four hour protocol in patients with coronary heart disease and controls. *Nucl Med Commun*,1990;11(2):77-94.

25. Henzlova M, Duvall L, Einstein A, et al. ASCN imaging guidelines for SPECT nuclear cardiology procedures: stress, protocols, and tracers. *J Nucl Cardiol*. 2016; 1-34.
26. Gaemperli O, Schepis T, Valenta I, et al. Functionally relevant coronary artery disease: Comparison of 64 section CT angiography with myocardial perfusion SPECT. *Radiology*. 2008;248:414-23.
27. Kontos MC, Tatum JL. Imaging in the evaluation of the patient with suspected acute coronary syndrome. *Cardiol Clin*. 2005;23:517-30.
28. Udelson JE, Beshansky JR, Ballin DS, et al. Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia: A randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;288:2693-700.
29. Fernández F, Alonso J, Peña G, et al. Primary angioplasty vs early routine post-fibrinolysis angioplasty for acute myocardial infarction with ST-segment elevation: The GRACIA 2 non inferiority, randomized, controlled trial. *Eur Heart J*. 2007; 28:949-960.
30. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2009;360:2705-18.
31. Bohmer E, Hoffmann P, Abdelnoor M, et al. Efficacy and safety of immediate angioplasty versus ischemia-guided management after thrombolysis in acute myocardial infarction in areas with very long transfer distances results of the NORDISTEMI (NORwegian study on District treatment of ST elevation myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol*. 2010;55: 102-10.
32. Sinnaeve PR, Armstrong PW, Gershlick AH, et al. ST-segment elevation myocardial infarction patients randomized to a pharmacoinvasive strategy or primary percutaneous coronary intervention: Strategic Reperfusion Early After Myocardial Infarction (STREAM) 1-year mortality follow-up. *Circulation*. 2014;130:1139-45.