



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



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

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA DE URGENCIAS

TÍTULO DEL TRABAJO:

FRECUENCIA DE INFARTOS ASOCIADOS AL USO DE COCAINA EN HOSPITAL GENERAL ENRIQUE CABRERA

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR
DRA. OYUKY PÉREZ FERNÁNDEZ

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE URGENCIAS

DIRECTORA DE LA TESIS
DRA. ADRIANA CLEMENTE HERRERA

- 2020 -



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

FRECUENCIA DE INFARTOS ASOCIADOS AL USO DE COCAINA EN HOSPITAL
GENERAL ENRIQUE CABRERA

AUTOR: DRA. OYUKY PEREZ FERNANDEZ

Vo. Bo.

DRA. ADRIANA CLEMENTE HERRERA

PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACION EN MEDICINA DE URGENCIAS

Vo. Bo.

Dra. Lilia Elena Monroy Ramírez de Arellano.

Directora de Formación, Actualización Médica e Investigación

FRECUENCIA DE INFARTOS ASOCIADOS AL USO DE COCAINA EN HOSPITAL
GENERAL ENRIQUE CABRERA

AUTOR: DRA. OYUKY PEREZ FERNANDEZ

Vo. Bo.

DRA. ADRIANA CLEMENTE HERRERA

PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACION EN MEDICINA DE URGENCIAS

Hospital General Dr. Enrique Cabrera Cosío
Secretaría de Salud de la Ciudad de México

Con amor a mis padres por su apoyo incondicional siempre.....

INDICE

Introducción.....	1
Material y métodos.....	23
Resultados.....	25
Reporte de caso.....	28
Discusión.....	32
Conclusión.....	33
Referencias bibliográficas.....	34

RESUMEN

El infarto agudo al miocardio como complicación de la intoxicación por cocaína es un tema que se encuentra aun con muchas vertientes en la opinión médica, la frecuencia del mismo en países con epidemiología bien desarrollada como Estados Unidos de Norteamérica es alta, sin embargo en nuestro país la epidemiología es prácticamente nula, ya que no se cuentan con registros detallados sobre el tema, y en cuanto al tratamiento nos guiamos con guías y literatura extranjera, siendo que los recursos de las instituciones de salud no se comparan con países de primer mundo como los que desarrollan dichas guías.

Objetivo: identificar la frecuencia del desarrollo del toxindrome simpático mimético y de ellos cuantos desarrollan la complicación más temida que es el infarto agudo al miocardio en el servicio de urgencias del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

Material y métodos : Se desarrolló un estudio observacional, transversal, descriptivo y prospectivo con todos los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias con el diagnóstico de toxindrome simpático mimético, secundario al consumo de cocaína del periodo 01 de abril del 2018 al 01 de enero del 2019, de los cuales se observó las características clínicas de cada paciente, la edad, el género, y quienes desarrollaron infarto agudo al miocardio, el tratamiento y sus complicaciones, realice análisis de estadística descriptiva con evaluación de tendencia de medidas central y dispersión.

Resultados : Se realizó una búsqueda exhaustiva en el archivo clínico del Hospital General Dr. Enrique Cabrera encontrándose 5 pacientes, de los cuales solo uno de ellos desarrollo infarto agudo al miocardio asociado al consumo específico de

cocaína, se determinó que la edad media más frecuente del consumo de dicha droga fue 24 años en promedio, y que las drogas más comúnmente asociadas al consumo de la cocaína es el alcohol, el desarrollo del infarto se dio en las primeras 12 horas posterior al consumo de la cocaína y que la muerte del paciente suscito en las primeras 24 horas, el género, con más frecuencia del uso de cocaína y desarrollo del toxindrome fue el género masculino, y el uso de la droga fue uso recreativo, así mismo la complicación más frecuentemente asociada al tratamiento es la falta de recursos en hospitales de segundo nivel, como la disponibilidad de una sala de hemodinámia.

Conclusión: se determinó que el desarrollo de infarto agudo al miocardio fue una complicación frecuente encontrada en los pacientes que desarrollan toxindrome simpático mimético en el 20 % de los mismos, y que no existe descripción epidemiológica, ni guías de manejo orientadas en México, guiándonos en literatura extranjera la cual es fundamentada en pacientes con diferentes características que las de nuestros pobladores así mismo se encontró la edad de esta patología, siendo en personas de edad productiva, y las deficiencias sobre el tratamiento por la falta de recursos y personal capacitado en el tema.

Palabras clave: toxindrome simpaticomimético, infarto agudo al miocardio.

Introducción

Las intoxicaciones agudas constituyen una emergencia médica y son una causa frecuente de consulta en los servicios sanitarios, representando entre el 1-2% de las urgencias hospitalarias (3), el infarto inducido por cocaína es particularmente común en pacientes jóvenes de 18 a 45 años de edad.(9)

El término toxindrome fue acuñado por Mofeson y Greensher se define como el grupo de síntomas y signos clínicos de ciertos tóxicos que comparten un mecanismo de acción igual o similar, en combinación con el comportamiento de los signos vitales. En cuanto al toxindrome simpático mimético se caracteriza por presentar ansiedad, alucinaciones, midriasis, hiperreflexia, hipertensión, taquicardia y arritmias, el diagnóstico se basa en la anamnesis y en la exploración física como en las constantes vitales, estabilidad cardiovascular y evaluación neurológica, pruebas complementarias en el caso de consumo de sustancias cardiotóxicas como cocaína, antidepresivos tricíclicos (3).

El uso recreativo de la metanfetamina puede desencadenar un infarto agudo de miocardio (IAM), pero faltan estimaciones de los riesgos longitudinales del IAM entre los usuarios de metanfetamina ya que el tipo de infarto relacionado al consumo de sustancias se ha visto al consumo de cocaína más no al de anfetaminas (7)

Por lo tanto, sería razonable esperar que el uso recreativo de metanfetamina también debería aumentar el riesgo del infarto agudo de miocardio; muerte celular miocárdica debida a isquemia (Thygesen y Searle, 2013) (7)

EPIDEMIOLOGIA

Entre los pacientes con síndrome coronario agudo se estima que hay una prevalencia de 6% de los que están asociados al consumo de cocaína (12)

Los usuarios de metanfetamina están ligeramente más propensos (19%) que los usuarios de cocaína para desarrollar un IAM. (7)

Esta diferencia podría deberse a la vida media más larga de las anfetaminas (aproximadamente 11 h) en comparación a la cocaína (aproximadamente 90 min) (7)

FACTORES DE RIESGO

Para determinar el riesgo se recomienda incluir los siguientes antecedentes según la AHA (American Heart Association) con nivel de evidencia I:

Edad, infarto previo, intervención coronaria percutánea o cirugía previa, exploración física (tensión arterial, y frecuencia cardiaca), electrocardiograma de 12 derivaciones (patrones de isquemia), pruebas de laboratorio (troponina I o T, creatinina, glucosa y hemoglobina). (5)

El consumo de cocaína asociadas a otras sustancias el más frecuentemente y altamente asociado el tabaquismo (13).

TIPOS DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

El síndrome coronario agudo (SICA) incluye: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAM-CEST), cuya reperfusión es necesaria y SICA sin elevación del segmento ST (SICA-SEST), que incluye angina inestable (AI) e infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IM-SEST), en este último existe elevación de marcadores de necrosis miocárdica más importante y cuadro clínico prolongado (más de 20 minutos) y con mayor frecuencia depresión persistente o transitoria del segmento ST; un bajo porcentaje de estos pacientes pueden evolucionar al infarto con onda Q (8)

En el caso de la intoxicación por cocaína relacionada con infarto agudo al miocardio, se entiende por lesión miocárdica a la detección de un valor de cTn elevado por encima del 99 percentil límite de referencia superior, se define como lesión miocárdica.

La lesión se considera aguda si hay una subida y/o una caída de los valores de cTn. (4), sin embargo se define como infarto a la presencia de dos de tres criterios

1) síntomas típicos y elevación persistente del segmento ST o bloqueo de rama izquierda (diagnóstico por ST).

2) síntomas típicos más elevación y/o descenso de CK MB (creatinin kinasa fracción MB)

3) síntomas típicos más ascenso y/o descenso de troponina I por encima del percentil 99 (definición universal).

4). Los criterios para infarto agudo al miocardio tipo dos según la cuarta definición de infarto incluyen la detección de una subida y/o caída de cTn con por lo menos un valor por encima del percentil 99 y evidencia de un desequilibrio entre el suministro de oxígeno miocárdico y la demanda no relacionada con la trombosis coronaria, requiriendo al menos uno de los siguientes:

a. Síntomas de isquemia miocárdica aguda

b. Nuevos cambios en el ECG isquémico

c. Desarrollo de ondas Q patológicas.

Evidencia de la proyección de imagen de la nueva pérdida de miocardio viable o de la nueva anormalidad regional del movimiento de la pared en un patrón constante con una etiología isquémica. (4)

Se plantean 5 tipos de infarto:

Tipo 1: Infarto de miocardio espontáneo Infarto de miocardio espontáneo relacionado a ruptura, ulceración, fisura, erosión o disección de placa

aterosclerótica, con la consiguiente formación de trombo endoluminal en una o más arterias coronarias.

Tipo 2: Infarto de miocardio secundario a un desbalance isquémico Injuria miocárdica con necrosis en el contexto de una condición, diferente a una placa de ateroma complicada que contribuye a un desequilibrio entre la oferta y demanda miocárdicas de oxígeno (por ejemplo, disfunción endotelial, espasmo coronario, embolia coronaria, taqui/bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria, hipotensión e hipertensión con o sin hipertrofia ventricular izquierda).

Tipo 3: Infarto de miocardio fatal con valores de biomarcadores no disponibles muerte cardíaca con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y alteraciones electrocardiográficas presumiblemente nuevas (incluyendo bloqueo de rama izquierdo nuevo). La muerte ocurre antes de que los niveles plasmáticos de los biomarcadores pudieran elevarse, o en casos en que no se llegó a tomar una muestra de sangre.

Tipo 4a: Infarto de miocardio relacionado a intervención coronaria percutánea Se define en forma arbitraria en presencia de niveles plasmáticos de cTn > cinco veces el percentil 99 del rango de referencia, en pacientes con valores basales normales, o en caso de que estos estén elevados, un incremento superior a 20%.

Tipo 4b: Infarto de miocardio provocado por trombosis del stent Infarto de miocardio asociado a trombosis del stent detectada por angiografía o autopsia en el escenario de isquemia miocárdica y ascenso y/o descenso de los niveles plasmáticos de biomarcadores, con al menos un valor por encima del percentil 99 del rango de referencia.

Tipo 5: Infarto de miocardio relacionado con cirugía de revascularización miocárdica (4)

Para fines del actual trabajo estudiaremos el infarto tipo dos, secundario a un desbalance isquémico donde entra el consumo de cocaína.

En casos raros, el síndrome coronario agudo puede tener una etiología no aterosclerótica, como arteritis, traumatismo, disección, tromboembolia, anomalías congénitas, adicción a la cocaína o complicaciones de un cateterismo cardiaco. (5)

La cocaína (químicamente: benzoilmetilecgonina; estructuralmente: 2- β -carbometoxi-3- β -benzoxipropano) es un alcaloide natural extraído de las hojas de *Erythroxylum coca*, aislado por primera vez por los químicos Dr. Gaedcke y Dr. Nieman en 1860. La cocaína se elimina mediante la captación de tejido y se metaboliza por las esterasas del hígado y plasma en metabolitos activos (p. Ej., Norcocaína) e inactivos que finalmente se excretan en la orina, la excreción de cocaína y sus metabolitos no se ve afectada por la ruta de ingestión de la cocaína; la vida media de la cocaína suele ser de 60 a 120 minutos y la de sus metabolitos es de aproximadamente 4 a 7 horas. (1)

MECANISMO DE ACCION:

La cocaína actúa como un potente bloqueador de los canales iónicos del miocardio de las corrientes de sodio, potasio y calcio. La inhibición de los canales de sodio dependientes de voltaje produce una reducción en la carrera ascendente rápida del potencial de acción cardíaco, con una desaceleración de la conducción e incluso una inexcitabilidad completa. Debido a que este "efecto de bloqueo de clase IC" depende del uso (es decir, el efecto de bloqueo es más significativo cuando el canal es más activo), la taquicardia inducida por la cocaína podría servir para exacerbar el bloqueo del canal de sodio. El efecto bloqueador de sodio de la cocaína también podría aumentar la dispersión miocárdica de la repolarización en individuos susceptibles, produciendo la elevación del segmento ST típico de síndrome de Brugada y la predisposición de Fibrilación Ventricular. (1)

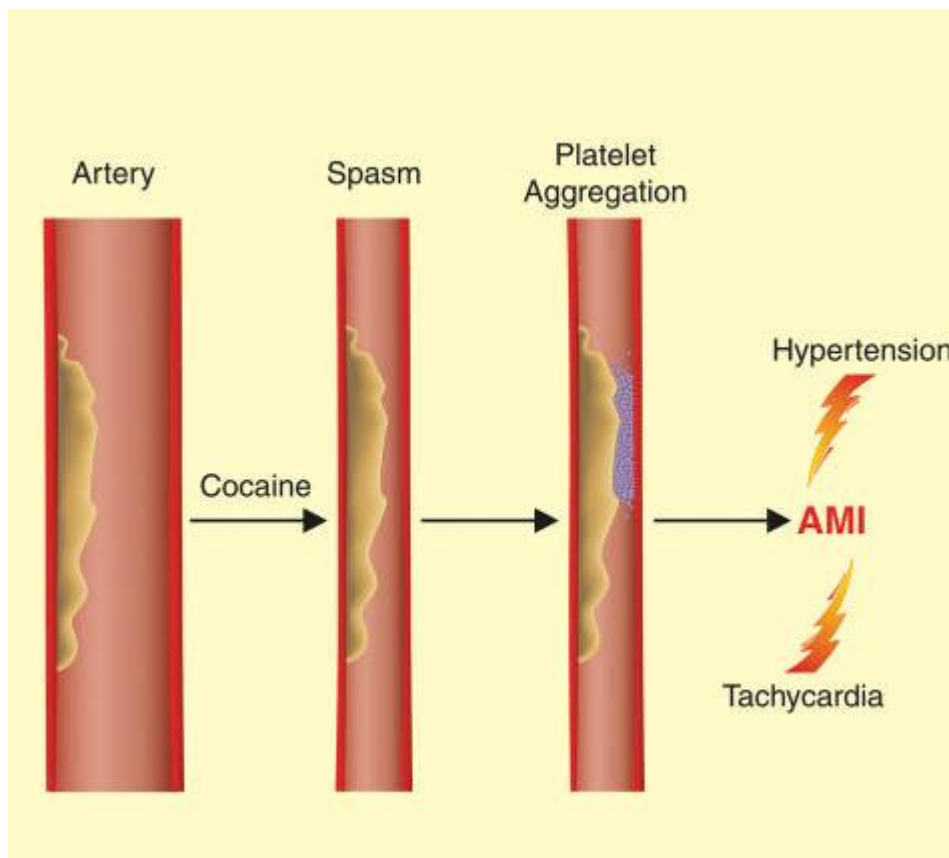
El principal mecanismo de acción de la cocaína es bloquear la monoamina recaptación presináptica del neurotransmisor, que conduce a un aumento de noradrenalina (6).

FISIOPATOLOGIA

Hay tres mecanismos propuestos de isquemia miocárdica; aumentado demanda de oxígeno del miocardio, vasoconstricción o espasmo y arteria coronaria trombosis (6)

Existe un debate sobre si la trombosis se produce en el uso de cocaína secundario a efecto adrenérgico que causa espasmos y trastornos en el flujo sanguíneo o la acción de la cocaína como protrombótico. Una revisión sistemática concluyó que es probable que la cocaína tiene un efecto protrombótico, potencialmente debido al aumento de la agregación plaquetaria y factores de coagulación (6)

Dos posibles mecanismos adicionales para el infarto de miocardio inducido por cocaína son el espasmo de la arteria coronaria y la activación de las plaquetas (10)



Tomada de Cocaine-Induced Acute Myocardial Infarction, Shereif H. Rezkalla, MD and Robert A. Kloner, MD, PhD

El uso de cocaína también se asocia con una activación de las plaquetas, lo que lleva a un aumento de la adherencia y agregación de las plaquetas que juegan un papel importante en el desarrollo de los trombos coronarios. (10)

En particular la cocaína bloquea la receptación de la norepinefrina y dopamina en las terminales adrenérgicas presinápticas, aumentando la concentración de estas monoaminas y por lo tanto actúan como un poderoso agente simpaticomimético (11)

Además de ha demostrado que los pacientes jóvenes consumidores de cocaína, presentan aterosclerosis coronaria prematura debido que aumentan el factor de von Willebrand, el fibrinógeno, el inhibidor del plasminogeno activador, recuento de plaquetas y activación de la proteína c reactiva (11)

Opuesto al efecto de los canales de sodio en la despolarización, el efecto inhibitorio de la cocaína en el canal de potasio codificado con KCNH2 repolarizante produce una prolongación del intervalo QT, despojo inicial temprano y taquiarritmias ventriculares. Al igual que en el caso de los canales de sodio, la ingesta de alcohol y la producción de cocaetileno aumentan el bloqueo de los canales de potasio y la prolongación del intervalo QT, efectos que podrían agravarse con la ingesta de metadona, una droga que prolonga el QT y es utilizada por los consumidores de cocaína. (1)

Se muestra un efecto más complejo con los canales de calcio tipo L del miocardio; el acortamiento del potencial de acción a través de la activación del canal de calcio versus la prolongación del potencial de acción a través de la inhibición del canal de calcio se demostró con dosis bajas de cocaína versus alta, respectivamente. En conjunto, altas dosis de cocaína prolongarán el intervalo QT a través del efecto inhibitorio de la droga en los canales de potasio y calcio, mientras que al mismo tiempo causan bradicardia debido al bloqueo de los canales de sodio, una condición que se sabe predispone al torsade de pointes. (1)

Cardiomiocitos: además de la señalización del receptor adrenérgico de cardiomiocitos secundarios a los efectos simpaticomiméticos, la cocaína también

afecta directamente a través del bloqueo de sodio y potasio, canales, secuestro de calsequestrina en el retículo sarcoplasmático y generación de estrés oxidante progresivo. En contraste con los efectos simpaticomiméticos, el bloqueo de los canales de cardiomiocitos de sodio actúa como un antiarrítmico de clase I (14)

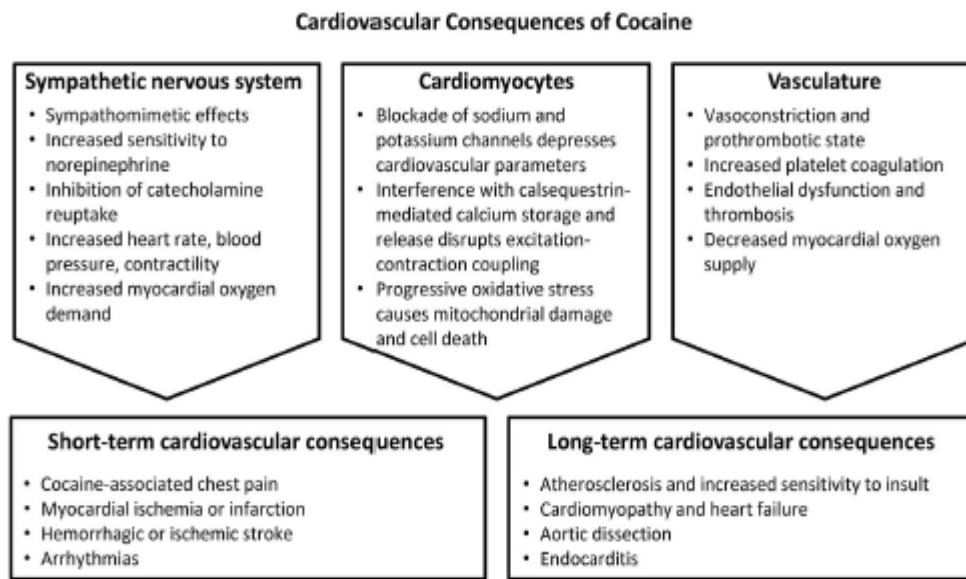


Fig - Cardiovascular consequences of cocaine schematic diagram depicting the physiological effects of cocaine on the sympathetic nervous system, cardiomyocytes, and vasculature and subsequent short- and long-term clinical cardiovascular consequences.

(14) tomada de cardiovascular consequences of cocaine use; trends in cardiovascular medicine; 2014

La hipertermia inducida por la cocaína, ya sea a partir de un estado hipermetabólico o como resultado de una disipación del calor alterada, es otro efecto sistémico importante del fármaco. En los humanos, la hipertermia inducida por la cocaína se produjo en dosis "clínicamente relevantes" (2 mg / kg) (1)

El efecto hemodinámico de la cocaína es dependiente de la dosis; las etapas tempranas de toxicidad inducen la elevación del ritmo cardíaco y la presión arterial (PA) (10% a 25% del valor inicial); las etapas avanzadas muestran aumentos adicionales en la frecuencia cardíaca y la PA (aunque la caída de la PA puede verse como resultado de taquiarritmias sostenidas). En etapas tardías, se encuentra un efecto depresivo significativo, con bradicardia severa y fallo circulatorio (1)

Los pacientes con infarto asociado al consumo de cocaína suelen cursar con cardiomegalia, ya que son consumidores crónicos y se ha visto la asociación del consumo de cocaína con la insuficiencia ventricular izquierda y cardiomegalia secundaria (17)

La cocaína potencia los efectos simpáticos agudos en el sistema cardiovascular, con el consiguiente aumento de los efectos inotrópicos y cronotrópicos y el aumento de la vasoconstricción periférica. Esta respuesta vasoconstrictora también se ve afectada por el aumento de los niveles de endotelina (1), alteración de la vasorelajación inducida por acetilcolina, alteración de la manipulación del calcio intracelular y bloqueo del óxido nítrico (NO) sintasa. Curiosamente, también se encontró que el NO sirve como mediador en la liberación de catecolamina por el sistema nervioso central.(1)

Además, se demostró que la vasoconstricción de lechos arteriales específicos es inducida por el efecto de bloqueo de los canales de sodio de la cocaína, la cocaína induce lesión endotelial y aumenta la fibrosis vascular. Además, se demostró hipertrofia cardíaca y fibrosis mesangial renal en autopsias de consumidores de cocaína.(1)

En 1993, Rezkalla, reconoció que la cocaína también causa disfunción ventricular izquierda (14).

Los canales de sodio y potasio de cardiomiocitos han sido muestra para deprimir los parámetros cardiovasculares disminuyendo la contractilidad miocárdica, causando arritmia, y disminuyendo la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (14)

DIAGNOSTICO

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

Suelen tener una depresión persistente o transitoria del segmento ST o una inversión de las ondas T, ondas T planas, seudonormalización de las ondas T o ausencia de cambios en el ECG cuando se presentan los síntomas. (5)

La estrategia inicial en estos pacientes es aliviar la isquemia y los síntomas, monitorizar al paciente con ECG seriados y repetir las determinaciones de los marcadores de necrosis miocárdica.

En el momento de la aparición de los síntomas, el diagnóstico del SCA sin elevación del ST (SCASEST) se concretará, según el resultado obtenido a partir de la determinación de las troponinas, en infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (5)

Un electrocardiograma completamente normal, no excluye en 100% de los casos un síndrome coronario agudo sin desnivel positivo del segmento ST (8)

Ante un cuadro clínico de angina de pecho, cuando el primer electrocardiograma no presenta alteraciones, se debe repetir a las 6 a 8 horas (8)

BIOMARCADORES

Las troponinas cardiacas desempeñan un papel central para establecer el diagnóstico y estratificar el riesgo, y permiten diferenciar entre IAMSEST y angina inestable. Las troponinas son más específicas y sensibles que las enzimas cardiacas tradicionales, como la creatincinasa (CK), su isoenzima MB (CK-MB) y la mioglobina. (8)

Las troponinas son el mejor biomarcador de pronóstico a corto tiempo (30 días) para tener un infarto del miocardio o muerte súbita. Las troponinas posterior a un daño miocárdico (infarto) empiezan a elevarse después de 3-4 horas, con elevación máxima en sangre a las 8-12 horas y pueden persistir elevadas entre 5 a 14 días. Puede haber falsos positivos en pacientes con insuficiencia renal crónica (creatinina >2.5 mg/dl) o miopatías esqueléticas el biomarcador CPK-MB, se eleva entre la 4-6 horas, su pico máximo se alcanza en 12-24 horas. (8)

La medición de CPK total (sin MB), aspartato aminotransferasa y alaninotransferasa (AST, ALT) y lactato deshidrogenasa (DHL) no deben ser utilizadas como pruebas iniciales para la detección de necrosis miocárdica en pacientes con dolor precordial sugestivo de Síndrome Coronario Agudo (8)

Debe tomarse a la brevedad posible troponina I o T cuantitativa o CPK MB y tener los resultados en máximo 60 minutos, repetir el estudio cada 6-12 horas del primer examen negativo, volver a medir los biomarcadores en un intervalo de 6-8 horas por lo menos 3 tomas, hasta que los niveles alcancen su pico máximo, la medición del BNP o proBNP debe ser considerada como valoración suplementaria en el cálculo de riesgo global en pacientes con SCA. (8)

OTROS METODOS

La prueba de la presencia del cabello es la más específica y sensible para determinar el consumo de la cocaína (12)

En particular, la detección cualitativa del inmunoensayo de benzoilecgonina es el método más frecuentemente adoptado y este metabolito puede ser detectado en la orina hasta 24-48 horas después del consumo de cocaína (11)

ESCALAS DIAGNOSTICAS

El uso de modelos de estratificación como el TIMI (trombolysis in myocardial Infarction) o GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) o PURSUIT (Risk score or the platelet Glycoprotein IIb/IIIa in unstable angina, pueden ser útiles en la toma de decisiones de este tipo de pacientes. (8)

La escala de GRACE se recomienda como la clasificación preferida para aplicar la admisión y la alta hospitalaria en la práctica clínica cotidiana nivel de evidencia Ib.(8)

La escala de riesgo cardiovascular TIMI reúne de 1 a 7 puntos, el objetivo es determinar la probabilidad de los siguientes eventos: mortalidad, infarto del miocardio nuevo o recurrente, isquemia severa, revascularización temprana en 7 días. Sirve como predictor de mortalidad a un año, en pacientes con angina inestable e infarto al miocardio sin elevación del ST, también como evaluador de efectos cardiovasculares adversos en 14 días (nivel C) (8).

El registro Canadiense y PURSUIT tuvieron mejor selección del paciente en mortalidad a un año que el registro TIMI, de forma similar el registro GRACE tuvo mejor selección del paciente para mortalidad en un año que el PURSUIT según las guías NICE 2010. (8)

TECNICAS DE IMAGEN NO INVASIVAS

La ecocardiografía es la modalidad más importante en el contexto agudo debido a su rapidez y su disponibilidad. La función sistólica ventricular izquierda es una variable pronóstica importante en pacientes con cardiopatía isquémica, y se puede determinar fácilmente y con precisión mediante ecocardiografía. (5)

IMAGEN INVASIVA (ANGIOGRAFIA CORONARIA)

Proporciona una información única en cuanto a existencia y gravedad de la cardiopatía isquémica y, por lo tanto, sigue siendo la técnica de referencia. Se recomienda realizar los angiogramas antes y después de la administración intracoronaria de vasodilatadores (nitratos) para atenuar la vasoconstricción y compensar el componente dinámico. (5).

Los pacientes pueden o no tener evidencia angiográfica de enfermedad coronaria en el momento de su evento agudo. (10)

La prueba de cabecera más útil es el ecocardiograma bidimensional que muestra una clara anomalía del movimiento regional de la pared. (10)

PRESENTACION CLINICA

El mecanismo detrás de la isquemia miocárdica inducida por la cocaína incluye una mayor demanda de oxígeno miocárdico como resultado de un aumento del efecto inotrópico y cronotrópico, que se acompaña de forma inadecuada de vasoconstricción coronaria y un estado protrombótico. (1)

Teniendo en cuenta el efecto perjudicial que puede tener la cocaína en el equilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno, no es sorprendente que el dolor de pecho sea la principal queja de los consumidores de cocaína que acuden a los servicios de urgencias. (1)

Cuando el dolor precordial tipo opresivo dura más de 20 minutos es una angina prologada o un infarto con desnivel negativo o desnivel positivo del segmento ST en el electrocardiograma (8)

- Dolor anginoso prolongado (> 20 min) en reposo, angina de nueva aparición (*de novo*) (clase II o III de la Clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense (5)

La presentación clínica típica de los SCASEST es la presión retroesternal o pesadez («angina») que irradia hacia el brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, y que puede ser intermitente (normalmente dura varios minutos) o persistente. Este tipo de dolencia puede ir acompañada de otros síntomas como diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope. (5)

La principal complicación que ocurre dentro de las primeras 12 horas al ingreso es la taquicardia ventricular (12)

No obstante, son frecuentes las presentaciones atípicas, como dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico punzante, dolor torácico con características pleuríticas o disnea creciente. Los síntomas atípicos se observan más frecuentemente en los pacientes de más edad (> 75 años), en mujeres y en pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica o demencia (5)

Tabla 3

Posibles causas no agudas de síndrome coronario que pueden producir elevación de troponinas (en negrita: diagnóstico diferencial importante)

• Disfunción renal crónica o aguda
• Insuficiencia cardíaca congestiva grave, aguda y crónica
• Crisis hipertensiva
• Taquiarritmias o bradiarritmias
• Embolia pulmonar , hipertensión pulmonar grave
• Enfermedades inflamatorias, como miocarditis
• Enfermedad neurológica aguda, incluidos accidentes cerebrovasculares , o hemorragia subaracnoidea
• Diseccción aórtica , valvulopatía aórtica o miocardiopatía hipertrófica
• Contusión cardíaca, ablación, marcapasos, cardioversión o biopsia endomiocárdica
• Hipotiroidismo
• Síndrome de balonización apical (miocardiopatía de <i>tako-tsubo</i>)
• Enfermedades infiltrativas, como amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, esclerodermia
• Toxicidad farmacológica, como por adriamicina, 5-fluorouracilo, herceptina, veneno de serpiente
• Quemaduras, cuando afectan a más del 30% de la superficie corporal
• Rabdomiolisis
• Pacientes críticos, especialmente con insuficiencia respiratoria o sepsis

(5) Tomada de Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST (2016)

En el servicio de urgencias, los pacientes con evidencia de infarto de miocardio transmural agudo y con alto riesgo (por ejemplo, enzimas cardíacas elevadas) deben ser admitidos para recibir tratamiento inmediato.(10)

Aquellos con riesgo bajo a intermedio pueden observarse en el departamento antes de hacer un plan final de disposición. (10)

En pacientes con IAM se produce un aumento inicial de las troponinas dentro de las primeras ~4 h desde el inicio de los síntomas. La concentración de troponinas puede permanecer elevada hasta 2 semanas, debido a la proteólisis del aparato contráctil.

En los SCASEST se produce una elevación menor de las troponinas, que suele desaparecer a los 48-72 h No existe una diferencia fundamental entre troponina T y troponina I. (5)

La agitación y la psicosis pueden ocurrir concomitantemente en los pacientes con síntomas hiperadrenérgicos por toxicidad aguda de cocaína. (15).

TRATAMIENTO

Los pacientes que presentan dolor torácico relacionado con la cocaína deben ser evaluados primero por antecedentes, examen físico y signos vitales, seguidos de un ECG y troponina cardíaca. Los pacientes que continúan teniendo elevación del segmento ST en sus ECG deben ser referidos directamente para una angiografía coronaria con posible angioplastia e implantación de stent. (1)

Si un usuario de cocaína presenta un infarto de miocardio con elevación del ST dentro de las 6 horas posteriores a la aparición del dolor en el pecho, se debe implementar la terapia trombolítica inmediata o la intervención coronaria percutánea aguda tan pronto como sea posible en pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST definida., sin elevación del ST está contraindicada la trombolisis (10)

Se ha informado disección aórtica con el uso de cocaína y, en ese contexto, se deben evitar los trombolíticos (10)

Desde el ingreso a la sala de urgencias en paciente con dolor torácico debe permanecer el reposo absoluto. (8)

Pacientes con SCA definitivo y elevación del segmento en derivaciones V7 a V9 debido a oclusión de la arteria circunfleja deben ser evaluados para recibir terapia de reperfusión de manera inmediata, Nivel de evidencia I según la AHA (8).

No existe evidencia de la utilidad de administrar oxígeno de forma rutinaria, pero por consenso se estableció que es razonable administrarlo mediante la estabilización

inicial del paciente, primeras 6 horas de inicio del cuadro, pacientes con saturación de oxígeno menor de 90%, dificultad respiratoria, se debe administrar oxígeno (8)

Los pacientes con características de bajo riesgo pueden tratarse con agentes para el alivio de los síntomas, como los nitratos. (1)

La nitroglicerina está contraindicada en pacientes con hipotensión arterial menor de 90 mmHg, o disminución de esta 30 mmHg en relación con sus cifras basales, bradicardia menos de 50 lpm, o taquicardia más 100 lpm, o con antecedente de haber usado sildenafil 24 horas previas, o tadalafil 48 horas previas, no se incrementan los niveles de la metahemoglobina aun cuando se utiliza 2 a 4 semanas en infusión de 300 a 400 mcg por minuto., dosis inicial es de 0.4 mg cada 5 minutos máximo de 3 dosis. (8)

La nitroglicerina endovenosa está indicada en las primeras 48 horas después de un SICA SEST para el tratamiento de la isquemia persistente, falla cardíaca o hipertensión, esta no debe excluir el tratamiento con beta bloqueadores e inhibidores de la ECA, si se usa de manera endovenosa, se debe iniciar 10 mcg por minuto en infusión continua, incrementando 10 mcg cada 3 a 5 minutos, hasta que disminuyen los síntomas y se observe la respuesta en la tensión arterial, la TAS no debe llevarse a menos de 110 mmHg, en pacientes previamente normotensos, o no inferior al 25 % de la TAM con nivel de evidencia (IA), según la AHA (8).

La administración de beta bloqueador reduce hasta 40 % la mortalidad en pacientes con infarto con o sin elevación del segmento ST (8).

El beta bloqueador más recomendado es el Esmolol (15)

El beneficio de los beta bloqueadores en pacientes con SICA SEST deriva de la inhibición de los receptores beta adrenérgicos y da como resultado la reducción en el trabajo miocárdico y en la demanda de oxígeno, disminuye la frecuencia cardíaca, prolonga la duración de la diástole y mejora el flujo coronario y sus colaterales, se debe administrar en las primeras 24 horas del inicio del cuadro (8).

Contraindicaciones para el uso de beta bloqueadores: signos de insuficiencia cardiaca, bajo gasto cardiaco, riesgo incrementado de choque cardiogénico (edad mayor de 70 años, TAS debajo de 120 mmHg, taquicardia sinusal mayor de 110 lpm, bradicardia menor 60 lpm), intervalo PR mayor de 0.24, bloqueo auriculo ventricular de segundo y tercer grado, dentro de las contraindicaciones relativas, pacientes con asma y enfermedad reactiva de las vías aéreas (8).

Lange y colaboradores informaron que la Fentolamina intracoronaria, un bloqueador A1 / A2 no selectivo resolvió la vasoconstricción coronaria inducida por cocaína (15)

El bicarbonato de sodio sirve como tratamiento de primera línea para Taquicardia compleja con prolongación de QRS asociada a Bloqueo del canal de sodio inducido por la cocaína (14).

También puede ser apropiado para la arritmia provocada por isquemia o infarto de miocardio, pero solo como una segunda línea la lidocaína o magnesio (14)

La morfina es un potente analgésico y ansiolítico, su mayor efecto adverso es la hipotensión, en presencia de depleción de volumen y/o terapia vasodilatadora, la depresión respiratoria es la complicación más seria de este medicamento, se puede administrar endovenoso con la nitroglicerina, monitorizando la tensión arterial, la dosis de 1-5 mg endovenoso y se puede repetir cada 5 a 30 minutos hasta controlar los síntomas. (8).

Las benzodiazepinas se clasifican como Clase I-B en un informe científico de la AHA de 2008 sobre la declaración de manejo del dolor asociado a la cocaína e infarto de miocardio (15)

La dexmedetomidina administrada en una dosis más baja no sedante (0.4 mg / kg IV) abolió la hipertensión aguda inducida por cocaína, pero a dosis más altas de sedación (1,0 mg / kg IV) aumento los niveles de hipertensión (15).

Uso de ácido acetil salicílico dosis de 150- 325 mg masticable disminuye la mortalidad (8)

Tanto las declaraciones científicas de ACC / AHA de 2008 como de 2012 recomiendan el uso de stents metálicos en consumidores de cocaína.

Los aines selectivos y no selectivos de la COX 2 no deben administrarse en pacientes con SICA SEST, los pacientes que estén recibiendo aines o inhibidores de la COX 2 y que presenten SICA SEST deben suspenderlos. (8)

La gran mayoría de los pacientes de bajo riesgo deben ser controlados con ECG repetidos y troponinas cardíacas durante un período de 12 h. (1)

Como última instancia el uso de infusión intravenosa de una emulsión lipídica al 20% en pacientes con inestabilidad cardíaca refractaria al tratamiento al consumo de cocaína (14).

Los antagonistas del receptor dopaminérgico haloperidol y droperidol (butirofenonas) y agentes de generación posterior la ziprasidona, la olanzapina, la risperidona y el aripiprazol son más comúnmente utilizado para el control de la agitación y la psicosis en los pacientes con intoxicación por cocaína (15)

El efecto de estos agentes sobre la presión arterial y la frecuencia cardíaca no están claros todas las generaciones de antipsicóticos pueden causar diferentes grados de prolongación del intervalo QT, acatisia, distonía, y síndrome neuroléptico maligno, aunque de última generación, los antipsicóticos atípicos se asocian con menos efectos secundarios extrapiramidales (15).

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Otras causas graves de dolor torácico, sin isquemia miocárdica son: disección aórtica o tromboembolia pulmonar (8)

COMPLICACIONES

Más de la mitad de los pacientes que fallecen por un SICA antes de llegar a un hospital lo hace por paro cardio respiratorio secundario a arritmias letales como taquicardia ventricular y fibrilación ventricular.(8)

La toxicidad de la cocaína puede causar taquicardia, disritmia, hipertensión, y vasoespasmo de arteria coronaria, en dosis variadas y horas después de su uso.
(15)

JUSTIFICACION

Es importante la realización de este protocolo de estudio, ya que el consumo de cocaína o de algún otra anfetamina es un problema creciente en la población, es importante conocer la epidemiología de la complicación más grave como lo es el infarto agudo al miocardio relacionado por el consumo de simpático miméticos, por esto el interés de plantear las principales coincidencias de los pacientes que integraron dicho toxindrome, verificar los principales factores de riesgo, y si se les dio el manejo oportuno a los pacientes que ingresaron en la sala de urgencias con dicho diagnóstico, ver si estamos listos para atender a estos pacientes ya que cabe resaltar que no hay bibliografía sobre estadística de infarto relacionado con el consumo de cocaína en el país o la que hay es vieja del 2010, además en México la principal causa de consulta al servicio de urgencias es el síndrome coronario agudo según el CENETEC 2010, la trascendencia de este estudio es darle continuidad al estudio, seguirnos preparando como médicos de primer contacto en el servicio de urgencias y ser capaces de actuar ante un paciente con estos diagnósticos, así mismo es un tema vulnerable, ya que no se tiene estadística del mismo por delegación y tampoco en la unidad no tenemos un protocolo específico para la atención de este tipo de pacientes.(2)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El siguiente trabajo de investigación se plantea el conseguir epidemiología sobre los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital General Dr. Enrique Cabrera, con diagnóstico de toxíndrome simpático mimético en un periodo de 9 meses, y de los cuales cuantos desarrollaron la complicación más temida que es el infarto agudo al miocardio, ya que no se cuenta datos estadísticos sobre el mismo esperamos conseguir durante el desarrollo de dicho trabajo información detallada como factores de riesgo, patologías asociadas, y también dar a conocer las deficiencias en los métodos diagnósticos y en el tratamiento ya que esto retrasa la atención oportuna.

¿El porque es importante mi trabajo? Porque permitirá plantear una enfermedad para la que no estamos preparados como trabajadores de salud, ya que no existen capacitaciones y nos guiamos en el tratamiento por lineamientos que no corresponden para el tipo de población con la que trabajamos.

Objetivos

General

Determinar la frecuencia de infartos por consumo de cocaína asociados a toxindrome simpaticomimético en el Hospital General Dr Enrique Cabrera, ver factores de riesgo, manejo oportuno, complicaciones y revisar el tratamiento que se da en el área de urgencias.

Específicos

Desarrollar epidemiología en Hospital General Dr Enrique Cabrera sobre pacientes con toxindrome simpático mimético y de los cuales desarrollaron infarto agudo al miocardio.

Lograr encontrar factores de riesgo para el desarrollo de infarto agudo al miocardio relacionado al consumo de cocaína.

Encontrar las deficiencias sobre el abordaje a los pacientes con toxindrome simpático mimético en un hospital de segundo nivel.

Poder concluir sobre las probables soluciones a este problema, relacionado con el tratamiento oportuno y abordaje, diagnóstico correcto.

Lograr que esta investigación sea de interés para otros investigadores y con esto se dé seguimiento para recabar estadística de este padecimiento así mismo se juzguen errores comunes en el tratamiento y métodos diagnósticos de este padecimiento

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo y prospectivo con todos los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias con el diagnóstico de toxindrome simpático mimético secundario a la ingesta de cocaína, del 01 de abril del 2018 al 01 de enero del 2019 y de estos cuantos desarrollaron infarto agudo al miocardio, de los cuales se determinó el género, la edad, las comorbilidades y los factores de riesgo para el desarrollo de dicho toxindrome, se les brindó atención médica, y se observó cuántos de estos desarrollaron dolor precordial como síntoma, y de los cuales cuántos el dolor precordial era síntoma de un infarto agudo al miocardio ameritando toma de troponinas y electrocardiogramas de control, posteriormente se evaluó el tratamiento oportuno a estos pacientes.

Por otra parte se realizó un análisis de estadística descriptiva con evaluación de la frecuencia de desarrollo de infarto agudo al miocardio tipo dos asociado al consumo de cocaína.

El riesgo de investigación fue mínimo ya que la recopilación de datos se obtiene a través de un procedimiento común, examen físico, y métodos diagnósticos rutinarios.

Como medidas de protección al paciente se realizó monitorización adecuada de los mismos, toma de electrocardiograma a su llegada, y estabilización hemodinámica.

Las variables de los sujetos de estudio fueron:

Edad: Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo hasta un momento concreto (9)

Género: en términos de Biológicos se refiere a la identidad sexual de los seres vivos, la distinción que se hace entre Femenino y Masculino (9)

Factores de riesgo: Toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud. Los factores de riesgo implican que las personas afectadas por dicho factor de riesgo, presentan un riesgo sanitario mayor al de las personas sin este factor. (9)

Drogas consumidas asociadas: Una droga es una sustancia vegetal, mineral o animal que tiene efecto estimulante, alucinógeno, narcótico o deprimente. Se conoce como droga blanda a aquélla que tiene un bajo grado adictivo, como el cannabis, mientras que una droga dura es fuertemente adictiva (como la cocaína y la heroína). (9)

Complicaciones encontradas en el tratamiento: problema médico que se presenta durante el curso de una enfermedad o después de un procedimiento o tratamiento. La complicación puede deberse a una enfermedad, el procedimiento o el tratamiento, o puede no tener relación con ellos. (9)

Resultados

Los pacientes que cumplieron con el criterio de inclusión fueron un total de 5 pacientes, de los cuales solo uno de ellos desarrollo infarto agudo al miocardio.

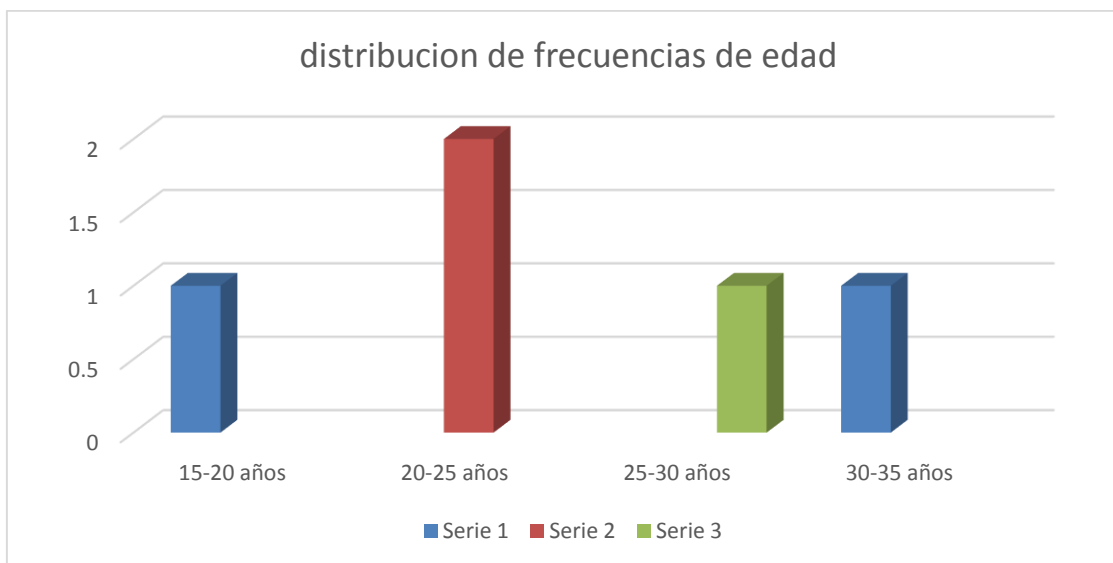
Tabla 1. Distribución por sexo

	total	porcentaje
masculino	5	100%
femenino	0	0 %
	5	100%

Fuente: archivo clínico hospital general Dr. Enrique Cabrera Cosío

En la tabla 1 del total de pacientes que cumplen con los criterios de inclusión, el 100 % fueron hombres.

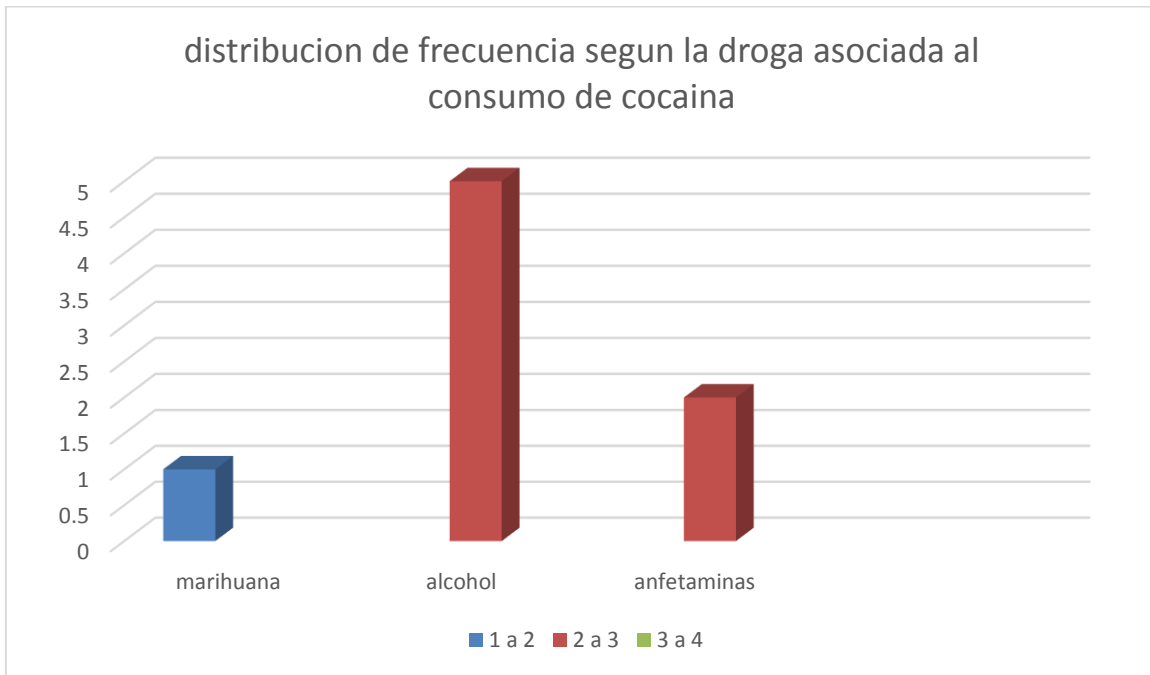
Figura 1. Distribución de frecuencias por grupo de edad



Fuente: Archivo clínico Hospital general Dr. Enrique Cabrera Cosio

En la figura 1 de los 5 pacientes en total, la edad media es de 24.6 años, la mediana es 24 años, con una mínima de 16 años y máxima de 33 años.

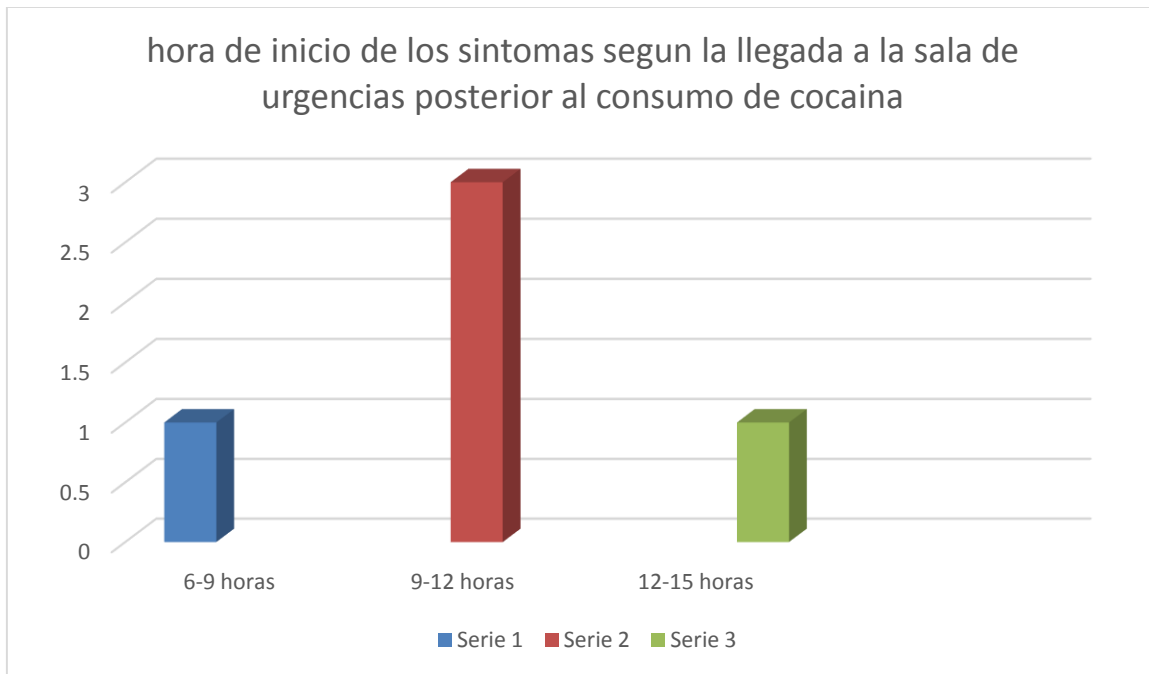
Figura 2. Distribución de frecuencia según la droga asociada al consumo de cocaína



Fuente: archivo clínico Dr. Enrique Cabrera Cosío

En la figura dos se observa las drogas más frecuentemente usadas en los 5 pacientes estudiados la marihuana, el alcohol y las anfetaminas donde los 5 aceptaron en consumo concomitante de alcohol con cocaína solo uno con marihuana y dos con anfetaminas no especificadas

Figura 3. Hora de inicio de síntomas según la llegada a urgencias, posterior al consumo de cocaína



Fuente: archivo clínico Hospital General Dr. Enrique Cabrera Cosío

En la figura 3 se observan las horas de inicio de síntomas conforme al interrogatorio directo y consecuente al inicio de los síntomas siendo las hora media 11.6 horas, la moda 12 horas, la mediana 11 horas

Reporte de un caso

Historia Clínica

Ficha de identificación

Paciente: HEJI

Edad 33 años lugar de nacimiento Ciudad de México

Ocupación: desempleado Religión: creyente Escolaridad: preparatoria completa

Estado civil soltero

Motivo de consulta crisis convulsivas

Tipo de interrogatorio: indirecto (madre)

Antecedentes personales no patológicos

Alérgicos negados

Tabaquismo positivo a expensas de 5 cigarros al día en los últimos 10 años

Alcoholismo positivo expensas de fermentados y destilados por al menos los últimos 10 años el patrón de consumo cada 8 días, refiere la madre en los últimos 6 meses la ingesta fue diaria hasta llegar a estado de ebriedad, siendo la última ingesta 24 horas previas al ingreso al servicio de urgencias

Antecedentes personales patológicos

Antecedentes crónicos degenerativos interrogados y negados

Quirúrgicos positivo refiere en el 2017 sin especificar fecha exacta, fractura de tibia y peroné derecho el cual requiero tratamiento quirúrgico con material de osteosíntesis

Traumáticos positivo refiere en el 2017 sin especificar fecha exacta, fractura de tibia y peroné derecho el cual requirió tratamiento quirúrgico con material de osteosíntesis

Toxicomanías positivo aunque desconoce frecuencia y tipo de consumo

Padecimiento actual : refiere la madre inicia el día 02/11/2018 con presencia de malestar en general, dolor precordial escala 5/10, sin irradiaciones, acompañado de cefalea escala 10/10, acompañado de vértigo, náuseas sin llegar al vómito, mas irritabilidad posterior el día 10/11/2018 presenta aumento de cefalea y asterixis, por lo que acude al área de urgencias del Hospital General Dr. Enrique Cabrera, en donde presenta crisis convulsivas tipo tónico clónico generalizadas de 3 minutos de duración aproximadamente . Se ingresa al área de choque a las 13:20 horas, sin embargo al paso de la camilla y monitorización iniciar presenta paro cardio respiratorio, por lo que requirió maniobras básicas y avanzadas de reanimación cardiopulmonar, un ciclo único de RCP (reanimación cardio pulmonar) más una dosis de 1 mg de adrenalina con lo que recupera en ritmo sinusal.

Exploración física al ingreso a sala de urgencias

Tensión arterial 140/60 mmHg FC 130 lpm FR16 rpm Glucosa capilar 152 mg/dl

Masculino con edad aparente similar a la cronológica, con palidez de tegumentos, normo céfalo, sin hundimientos pupilas isocóricas e hiporeflexivas, midriáticas 4 mm, cuello sin adenopatías, tórax simétrico, sin integrar síndrome cardiopulmonar, ruidos cardiacos aumentados en tono e intensidad el abdomen es blando

depresible, sin megalias, sin datos de irritación peritoneal, genitales de acuerdo a edad y sexo, extremidades simétricas, sin edema, fuerza muscular 5/5.

Manejo día 1 en el área de urgencias

se ingresa al área de choque, se monitoriza, se decide manejo avanzado de la vía aérea por presencia de síndrome posreanimación, colocación de catéter central, así mismo se toman paraclínicos al ingreso, gasometría inicial pH 7.59 pCo2 10, pO2 110, lactato 5 HCO3 19, exceso de base menos 12 con desequilibrio ácido base a expensas de alcalosis respiratorio, así mismo electrocardiograma de 12 derivaciones, con presencia de ritmo sinusal, imagen de bloqueo de completo de rama derecha eje a la derecha, y presencia de desnivel negativo de 0.1 mv en v4-v6m así como en aVF, lo cual es datos sugestivos de isquemia, primeros paraclínicos al ingreso con DHL 251, presencia de desequilibrio hidroelectrolítico, hipokalemia de 3,3 mEq, cloro 102 mEq, sodio 134 mEq, creatininkinasa 459 u/l, CKMB 21, mioglobina mayor 500, troponina I de 0.36 ng/ml, creatinina 1.3 mg/dl, TGP 27, TGO 77, biometría hemática con 14600 leucocitos, neutrófilos 82.9%, así mismo se realiza prueba rápida de orina para detectar anfetaminas, cocaína, marihuana, dando positivo a cocaína y anfetaminas, por lo que se da aviso al ministerio público, se inicia tratamiento con soluciones cristaloides, acompañado de difenilhidantoina por antecedente de crisis convulsivas, así mismo tratamiento con betabloqueador al tener en la unidad metoprolol como alternativa y tratamiento con nitratos a expensas de dinitrato de isosorbide ya que paciente persiste taquicárdico e hipertenso, durante estancia intrahospitalaria, sedación a expensas de midazolam y propofol, este mismo día se toman paraclínicos de control a las 9 horas con urea de 36, sodio 135, mejoría del potasio por reposición en vía periférica llegando a 4 mEq, cloro 106 mEq, glucosa central 137 mg/dl, biometría hemática con leucocitos de 9800, neutrófilos de 87.3 %, hemoglobina 14.5 g/dl, creatininkinasa de control 2936, CKMB mayor 80, mioglobina más de 500, troponina I 12, manteniendo gasometrías arteriales y venosas dentro de equilibrio ácido base, así como tratamiento con ventilación mecánica, modo de ventilación asisto control, así mismo

se solicita valoración por terapia intensiva quien refiere no amerita tratamiento por parte de su servicio solicitando valoración por hemodinámica, la referencia se encuentra vigente en trabajo social, ya solicitada por nuestro servicio previamente.

Día 2 de estancia intrahospitalaria 11/12/2018

Se mantiene bajo sedación con midazolam se agrega dexmedetomidina al tratamiento y se agrega tratamiento por inestabilidad hemodinámica con norepinefrina dosis (0.16 mcg/kg), tratamiento con inhibidor de bomba de protones, para protección gástrica, continuando con difenilhidantoina, tiamina y metoclopramida, así mismo se toma electrocardiograma de 12 derivaciones donde se observa presencia de ritmo sinusal, frecuencia cardiaca 90 latidos, persistiendo en desnivel negativo de 0.1 mv en v2-v6, así como inversión de la onda t en DI y AVL, dentro de los paraclínicos de control creatininkinasa 6285, CKMB 487.7, mioglobina mayor de 500, troponina I mayor de 30, biometría hemática con leucos 9900, neutrófilos 85.7 %, hemoglobina 13.4 g/dl creatinina 1.1 mg/dl, calcio 7 mg/dl, sodio 135 mEq, potasio 3.8 mEq, cloro 109 mEq, magnesio 2.67 ,g/dl, dentro de las gasometrías, tendencia a la acidosis metabólica, así como tendencia a la bradicardia e inestabilidad hemodinámica, presentando inestabilidad y paro cardiorrespiratorio a las 05:20 horas del día 12/12/2018, dando hora de defunción a las 05:40 horas con los diagnósticos

- 1.- Síndrome posreanimación
- 2.- Síndrome coronario agudo de tipo infarto agudo al miocardio tipo 2
- 3.- Toxindrome simpático mimético secundario a ingesta de cocaína
- 4.- Lesión renal aguda AKI 1

Discusión:

En el presente trabajo se muestra un reporte de caso sobre un paciente que ingresa al servicio de Urgencias del Hospital General Dr. Enrique Cabrera con diagnóstico de infarto agudo al miocardio asociado al consumo de cocaína, el cual a pesar de realizar el tratamiento adecuado, durante los tiempos adecuados, se encuentra fracaso durante el desenlace final de paciente y aquí se describen las posibles causas:

- 1.- No se contó con hemodinamia para Intervencion Coronaria percutánea, ya que el hospital más cercano es el Hospital Belisario Domínguez que se encuentra a una hora y media de distancia y lejos de la distancia la falta de espacio físico en el mismo.
- 2.- No se realiza tratamiento con betabloqueadores intravenosos ya que no contamos con los mismos en el Hospital
- 3.- No se realiza estudios de imagen complementarios como ecocardiograma y angiografía ya que no se cuenta con el recurso en la unidad donde se realizó el presente estudio.

Sin embargo lo que se propone para solucionar estas problemáticas de salud que comparten las unidades de salud de segundo y primer nivel, se propone una red de apoyo para contactar a las unidades de tercer nivel que si cuentan con el recurso, un ejemplo seria el contar con un número de teléfono al alcance de todos solicitando apoyo para traslado de pacientes, incluso por la vía aérea, o crear más salas de hemodinamia, la facilidad de tener en cada sala de reanimación un USG con la capacidad de realizar ecocardiogramas y realizar el estudio lo más breve posible para llegar al diagnóstico o diagnósticos diferenciales, así como para el pronóstico de estos pacientes, propongo la capacitación al personal de salud para simplemente sospechar en la patología, y realización de una guía con los recursos que se cuentan en las unidades de medicina en México, realizada por médicos y personal de salud de México para el tratamiento oportuno de estos pacientes, y dejar de guiarnos en las normativas extranjeras.

Conclusiones

En México el consumo de drogas entre los jóvenes se ha vuelto un problema de salud serio, y no podemos dejar el tema pendiente o sin investigación, ya que las complicaciones pueden ser mortales, se necesita un programa de salud y educación para los jóvenes de nuestro país, así mismo en un hospital de segundo nivel como es Hospital General Dr. Enrique Cabrera, y seguramente otros del servicio de salud, se necesitan recursos como sala de hemodinámica, realización de ecocardiogramas las 24 horas y personal especializado para atender a este tipo de pacientes, en cuanto a la patología, es importante sospechar la presencia de la misma por lo que la capacitación al personal de salud es imprescindible ya que como dijo :

D. H. Lawrence “ los ojos no ven lo que la mente no sabe “.

Así mismo la falta de epidemiología o personas interesadas en realizarla es otro problema de salud público, dejo en sus manos este trabajo para abrir una pauta en la investigación, epidemiología, y poder desarrollar una red de atención con hospitales de tercer nivel que si cuenten con los recursos para la atención de este tipo de pacientes de la manera más pronta y eficaz posible.

La frecuencia de los pacientes que desarrollaron infarto agudo al miocardio secundario a la ingesta de cocaína fue el 20% del total de pacientes con diagnóstico de toxindrome simpático mimético.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1 Shereif H. Rezkalla, MD,c Robert a. Kloner, md, phd, the Cardiovascular Effects of cocaine ofer Havakuk, vol. 70, no. 1, 2017, journal of the American College of Cardiology

2 www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/encuestas/.../obregon

3 C. Barrio Ruiz y c. Tamayo Ojeda, intoxicaciones agudas , atención primaria, problemas de salud en la consulta de medicina de familiar, 41, 1009-1022, 2016

4 Kristian Thygesen* (denmark), Joseph S. Alpert* (usa), Allan S. Jaffe (usa), Bernard R. Chaitman (usa), Jeroen J. Bax (the netherlands, task force for fourth universal definition of myocardial infarction (2018) the Universal Definition of Myocardial Infarction, 2018

5 Jean-Pierre Bassand (co-moderador), (Francia), Stefan Agewall (Noruega), Jeroen Bax (países bajos), Eric Boersma Guia de practica Clinica de la ESC para el manejo del Síndrome Coronario Agudo en pacientes sin Elevacion persistente del segmento ST (2016)

6 Rayner, sj Leslie, Cocaine-Associated Myocardial Infarction, sept 2016

7 Russell c. Callaghan, Montana Halliday, Jodi Gatley, Jenna Sykese, Lawren Taylor, Claire Bennyng, Stephen J. Kish Comparative Hazards of acute myocardial infarction among hospitalized patients with Methamphetamine- or cocaine-use disorders: a retrospective cohort study, march 2018

8 Diagnostico, Estratificación y Tratamiento Hospitalario Inicial de pacientes con Síndrome Coronario agudo sin elevación del st, evidencias y recomendaciones Guía de práctica clínica imss 191-10

9 Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española, 22 va edición, 2015

10 Shereif H. Rezkalla, md and Robert a. Kloner,MD, phd, cocaine-induced acute myocardial infarction, clinical medicine & research, volume 5, number 3: 172-176

11 Laura Gatto, Giacomo Frati, Giuseppe Biondi-zoccai, Francesco Versaci ; cocaine and acute coronary syndromes: novel management insights for this clinical conundrum ; international journal of cardiology number 260 :16–17pag; 2018

12 Carrillo Xavier, Vilalta Victoria, Cadies German, Fernandez-Nofrerias Eduard, Rodriguez-Leor oriol, et al; trends in prevalence and outcomes of acute coronary syndrome associated with cocaine consumption: the ruti-cocaine study; international journal of cardiology; <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.12.026>

13 R. Waksman, J. Maya,D. J. Angiolillo, G. Carlson, R. Teng, et al; Acute Coronary syndrome ; Jacc : Cardiovascular interventions, vol 7, no 25, suppl, 2014

14 Rachel V. Stankowski, Roberta. Loner, and Shereifh Rezkalla; Cardiovascular Consequences of Cocaine use; Trends in Cardiovascular Medicine; 2014

15 John R. Richards, Dariush Garber, Erik G. Laurin, Timothy e. Albertson Robert W. Derlet, et al; Treatment of cocaine cardiovascular toxicity: Systematic Review; Clinical Toxicology; <http://dx.doi.org/10.3109/15563650.2016.1142090>

16 Peter Nguyen, Md, Hassan Kamran, Mda, Saifullah Nasir, et al; Comparison of Frequency of Cardiovascular Events and Mortality in Patients with heart failure using versus not using Cocaine; am j Cardiol 2017;119:2030e2034

17 Sofia David, Anton Knieling, Simona Irina Damian, Madalin, Tatiana Iov, study on forms of intoxication with cocaine and evolutionary aspects, rev.chim.(Bucharest), 69 no. 5 2018