

11205 51

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

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"IGNACIO CHÁVEZ"**

**"INTERVENCIONISMO CORONARIO PERCUTÁNEO EN
PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO
ASOCIADO A COCAÍNA. REPORTE DE CASOS Y REVISIÓN
DE LA LITERATURA"**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA
EN CARDIOLOGÍA PRESENTA:**

DR. SALVADOR HERNÁNDEZ SANDOVAL

ASESOR: DR. GERARDO VIEYRA HERRERA

MÉXICO D.F.

SEPTIEMBRE DE 2002



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.

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"IGNACIO CHÁVEZ"**



**DR. FAUSE ATTÍE CURY
DIRECTOR GENERAL**



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

**DR. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**



**DR. GERARDO VIEYRA HERRERA
ASESOR DE TESIS**

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	3
REPORTE DE CASOS.....	6
DISCUSIÓN.....	10
BIBLIOGRAFÍA.....	15

INTRODUCCIÓN:

En 1982, Coleman y colaboradores reportaron por primera vez la asociación entre el uso de cocaína y el infarto de miocardio (1).

El riesgo de sufrir infarto de miocardio durante los 60 minutos que siguen al uso de cocaína se eleva 23.7 veces en personas que de otro modo tendrían un bajo riesgo y después disminuye rápidamente (2). Este riesgo no está relacionado con la cantidad, la vía de administración ni la frecuencia de uso de la cocaína (3).

Los factores que participan en la patogenia del infarto de miocardio asociado a cocaína son múltiples. Se ha observado incremento en la demanda miocárdica de oxígeno por aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistémica, junto con vasodilatación coronaria transitoria seguida por vasoconstricción más sostenida. La evidencia sugiere que este desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno no es suficiente para resultar en isquemia o infarto de miocardio (4). Sin embargo, también existen pruebas de que la cocaína favorece la activación plaquetaria al alterar el balance de las prostaglandinas, lo cual ocasiona trombosis coronaria *in situ* (5, 6, 7). Además, estudios patológicos han demostrado que el uso de cocaína a largo plazo conduce a aterosclerosis coronaria e hipertrofia ventricular izquierda aceleradas (4,8,9).

Los primeros reportes de infarto de miocardio se enfocaron en pacientes sin enfermedad arterial coronaria subyacente. Sin embargo, se ha reportado una prevalencia de la misma de 67% entre pacientes con infarto de miocardio asociado a uso de cocaína (10) Mediante angiografía se ha encontrado que el 60% de usuarios crónicos de cocaína tiene enfermedad arterial coronaria, con un 40% que corresponde a enfermedad significativa con estenosis mayor de 70%, frecuentemente en ausencia de otros factores de riesgo coronario, y con enfermedad

generalmente más grave que la esperada para sujetos equiparables en edad (11,12).

El tratamiento de los pacientes con infarto de miocardio debido al uso de cocaína está basado en recomendaciones hechas a partir de estudios controlados en animales, estudios experimentales en el laboratorio de cateterismo cardiaco, estudios observacionales, series de casos y reportes de casos, puesto que no existen estudios clínicos, prospectivos y aleatorizados para comparar las diferentes estrategias de tratamiento (13,14).

En teoría, el tratamiento trombolítico en el infarto de miocardio asociado a cocaína parece atractivo debido al incremento de la trombogénesis inducido por la cocaína. Sin embargo, existen varias consideraciones que limitan su uso. En primer lugar, la trombolisis sólo ha sido usada en un pequeño número de pacientes, con un éxito moderado cuando la reperfusión se evalúa clínica (68%) o angiográficamente (67%) (15,16,17,18,19,20,21,22). Los criterios generales de selección en este grupo de pacientes han sido similares a los del infarto no asociado a cocaína; sin embargo, el electrocardiograma tiene poca especificidad en el diagnóstico de isquemia e infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico asociado al uso de cocaína. Se ha encontrado elevación del segmento ST en ausencia de isquemia en 29 a 43% de los casos (23, 24, 25, 26). Esto se ha atribuido a repolarización temprana en pacientes jóvenes y a hipertrofia ventricular izquierda en usuarios crónicos de cocaína (23,27). Además existen reportes de complicaciones graves asociadas con la trombolisis intravenosa (17, 23, 28, 29,30). Por otra parte, con la trombolisis intravenosa no se establece la reperfusión en una tercera parte de pacientes, debido probablemente a vasoconstricción coronaria grave o a un trombo plaquetario oclusivo (31,32). Finalmente, se ha reportado una mortalidad del infarto de miocardio asociado a cocaína extremadamente baja (23,24,33,34,35) y no se ha demostrado el beneficio clínico de la trombolisis en estos pacientes (19). Es difícil que se resuelva el debate sobre los riesgos y beneficios de la terapia trombolítica, pues se necesitaría un estudio con 8 000

pacientes para demostrar una reducción de la mortalidad de 1.2% con este tratamiento o, alternativamente, más de 12 000 sujetos para demostrar un incremento del doble en el riesgo de mortalidad por trombolisis en comparación a pacientes con infarto no relacionado al uso de cocaína (14).

Los lineamientos de la American Heart Association para cuidados cardiovasculares de emergencia en el tratamiento de pacientes con infarto o isquemia de miocardio asociados a cocaína recomendaron como agentes de primera línea la administración de oxígeno, aspirina, nitroglicerina y benzodiazepinas. Como agentes de segunda línea se consideraron verapamilo y fentolamina. La trombolisis intravenosa no se recomendó, a menos que existiera evidencia de isquemia persistente a pesar del tratamiento médico, y se demostrara por arteriografía una oclusión coronaria (3,13,36).

El cateterismo cardiaco puede constituir un medio para evaluar la patogénesis y guiar las estrategias de tratamiento en un paciente con infarto de miocardio asociado a cocaína. Dependiendo de los hallazgos angiográficos podrían utilizarse vasodilatadores o trombolíticos intracoronarios, inhibidores plaquetarios intravenosos (inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa), o realizar intervención mecánica si el tratamiento farmacológico no tiene éxito (22,37,38,39,40,41). Sin embargo, en la literatura sólo existen 3 reportes de casos y una serie de 10 casos de pacientes con infarto de miocardio asociado a cocaína, en los que se realizó intervencionismo coronario percutáneo (42,43,44,45).

En este trabajo se presentan 3 casos de pacientes con infarto agudo de miocardio asociado a cocaína, en los que se realizó cateterismo cardiaco e intervencionismo.

REPORTE DE CASOS

CASO 1. Hombre de 27 años de edad con antecedentes de tabaquismo, alcoholismo y consumo de cocaína y marihuana desde hacía un año; además su padre había tenido un infarto de miocardio a los 33 años de edad. Un día después de haber inhalado cocaína presentó dolor precordial opresivo en reposo con manifestaciones neurovegetativas. Acudió a Urgencias con 3 horas de evolución y en el electrocardiograma se demostró un infarto agudo de miocardio anterior extenso. Se realizó cateterismo cardíaco y se encontró en la descendente anterior obstrucción total en tercio medio con imagen de trombo, inmediatamente antes del origen de la segunda diagonal; acinesia anterolateral y apical y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de 67%. Se efectuó angioplastia a la descendente anterior y a la segunda diagonal; se observó incremento en la imagen de trombo después de las dilataciones en la segunda diagonal, por lo que se hicieron nuevas dilataciones a la descendente anterior, con persistencia de la imagen de trombo, por lo que se administró estreptokinasa intracoronaria 300 000 U y el tamaño disminuyó. Después del procedimiento el dolor precordial cedió y hubo resolución del supradesnivel del ST. Posteriormente se continuó tratamiento con heparina y nitroglicerina intravenosas. Se documentó resistencia a la heparina y valores elevados de colesterol (236 mg/dl) con triglicéridos normales. A los 10 días se hizo cateterismo de control y se encontró en descendente anterior lesión residual concéntrica de 10% en tercio medio sin imagen de trombo, con acinesia anterolateral y apical y fracción de expulsión de 60%. Un estudio de medicina nuclear con Talio mostró graves defectos reversibles de perfusión en las paredes anterior e inferior, con ausencia de perfusión en el ápex. Por ecocardiografía se documentó fracción de expulsión de 35%. Fue egresado con indicación de digoxina, aspirina, ticlopidina, isosorbide y acenocumarina. El paciente abandonó la consulta y sólo acudió a Urgencias en forma irregular por síntomas digestivos secundarios a la ingesta de alcohol, sin seguir el tratamiento indicado. Informó haber suspendido el uso de cocaína por completo. Un ecocardiograma de control 3 años

después mostró una fracción de expulsión de 31%. Se mantuvo sin síntomas cardiovasculares hasta 6 años después en que tuvo dolor precordial opresivo secundario a estrés emocional; el electrocardiograma no mostró cambios respecto a previos y no hubo elevación de enzimas cardíacas ni de Troponina T, se hizo nuevo cateterismo cardíaco y se encontraron arterias coronarias epicárdicas sin lesiones significativas y discinesia anteroapical. Se egresó sin presentar nuevos eventos cardíacos.

CASO 2 Hombre de 44 años de edad con antecedentes de tabaquismo, alcoholismo y uso habitual de cocaína en los 8 años previos. Presentó dolor precordial opresivo posterior a la ingesta de alcohol e inhalación de cocaína, con 2 horas y media de duración. Recibió atención en otro hospital, en el que se documentó un infarto agudo de miocardio inferior y se dio tratamiento conservador. Después de ello se mantuvo asintomático y fue valorado 3 días más tarde en este Instituto. Se documentó en el electrocardiograma necrosis e isquemia subepicárdica inferior y dorsal, con enzimas cardíacas en valores normales. El ecocardiograma mostró movilidad parietal normal, disfunción diastólica y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de 62%. En el estudio de medicina nuclear se observó un infarto no transmural en pared inferior con isquemia ligera a moderada, hipocinesia inferior muy ligera y fracción de expulsión de 57%. Se realizó cateterismo cardíaco, el cual reveló en la coronaria derecha una lesión corta y excéntrica de 80% en el segmento medio, con flujo anterógrado TIMI III; la movilidad parietal era normal. Se efectuó angioplastia y colocación de stent NIR Royal 3.0/15 mm en forma exitosa. El paciente fue egresado 2 días después con indicación de aspirina, clopidogrel, metoprolol, isosorbide y simvastatina. Se mantuvo sin síntomas cardiovasculares hasta 4 meses después en que después de inhalar cocaína tuvo dolor precordial opresivo. Acudió a Urgencias con 2 horas de evolución; se documentó un infarto agudo de miocardio inferior, dorsal y con extensión eléctrica al ventrículo derecho. Se llevó a cabo trombolisis intravenosa con rtPA sin criterios de reperfusión, por lo que se realizó cateterismo cardíaco. Se encontró la coronaria derecha con estenosis intrastent difusa

de 54% con flujo anterógrado TIMI III, motivo por el que se hizo cutting ballon y angioplastia, con lesión residual de 10%. La máxima elevación de CPK fue de 3076 a las 8 horas. Fue egresado 3 días después sin que presentara complicaciones ni nuevos eventos cardiacos.

CASO 3 Hombre de 25 años de edad con antecedentes de tabaquismo, alcoholismo y consumo de cocaína que inició aproximadamente a los 17 años y fue habitual por espacio de 3 años, después lo suspendió y lo reinició 3 meses atrás. Después de la inhalación de cocaína presentó dolor precordial opresivo en reposo con manifestaciones neurovegetativas y duración de 10 minutos. Posteriormente estuvo asintomático y refirió no haber vuelto a inhalar cocaína. Aproximadamente 20 días después tuvo dolor precordial opresivo con manifestaciones neurovegetativas al realizar mínimo esfuerzo. Acudió a otro hospital con 2 horas de evolución, se le diagnosticó un infarto agudo de miocardio y se hizo trombolisis con estreptokinasa sin tener criterios de reperfusión, por lo que se trasladó a este Instituto. A su ingreso se demostró elevación del ST de 2 mm en DII, DIII y aVF, QS en V1 y V2 con pobre progresión de r de V3 a V6 e infradesnivel del ST de 2 mm en DI, aVL y V1 a V3, con un bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His. Fue llevado a cateterismo cardiaco y se encontró en la descendente anterior una imagen de trombo definitivo desde el segmento proximal al medio, con flujo anterógrado TIMI II y la coronaria derecha con obstrucción total al inicio del segmento medio. Se intervino la coronaria derecha con angioplastia y aspiración del trombo con jeringa, con lo que se logró flujo TIMI III pero persistió imagen de trombo en su porción media y se observó oclusión distal de un ramo del margen agudo. Durante el procedimiento hubo remisión del supradesnivel del ST en la pared inferior. Se decidió administrar tratamiento con aspirina, clopidogrel, heparina no fraccionada y tirofiban por 48 horas. Se colocó catéter de Swan Ganz y se determinó que se encontraba en Forrester I. La máxima elevación enzimática ocurrió a las 6 horas con CPK de 3107 y CK MB de 77.3. Posteriormente el paciente se mantuvo asintomático y 2 días más tarde se efectuó nuevo cateterismo, en el cual se

encontró la descendente anterior aún con imagen de trombo definitivo desde el segmento proximal al medio pero con flujo anterógrado TIMI III, y la coronaria derecha con imagen de trombo definitivo en el segmento medio pero de menor tamaño que en el estudio previo y con flujo TIMI III, y trombo en la descendente posterior distal. Se le realizó a la coronaria derecha extracción del trombo mediante X-Sizer con 10 pases, con lo que se logró importante disminución en la imagen de trombo; se colocó entonces un stent cubierto Jostent 4.0/15 mm; persistió lesión residual distal al stent, que se resolvió con angioplastia. Un ecocardiograma posterior demostró acinesia apical y del septum basal, hipocinesia anterior y de la porción apical de la pared lateral, disfunción diastólica y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de 43%. Fue egresado 3 días después sin complicaciones ni nuevos eventos cardiacos, con indicación de enoxaparina por 3 días más, aspirina, clopidogrel, metoprolol y enalapril.

DISCUSIÓN:

En 1999 Pavón Jiménez y cols. reportaron el primer caso de un paciente con infarto agudo de miocardio al que se realizó angioplastia coronaria transluminal percutánea. Se trató de una mujer de 33 años de edad, consumidora habitual de cocaína, con un infarto anterior extenso de una hora de evolución y estado de choque cardiogénico, debido a oclusión trombótica de la arteria descendente anterior. A pesar del uso de balón de contrapulsación intraaórtico y angioplastia exitosa, la paciente desarrolló disociación electromecánica sin respuesta a las medidas de reanimación (42).

En 1999 Frangogiannis y cols. publicaron el primer reporte de un caso en el que se usó un inhibidor de la glucoproteína IIB/IIIa, el tirofiban, en el infarto de miocardio asociado a cocaína. Fue en un hombre de 34 años de edad que presentó un infarto de la pared anterior acompañado por bloqueo auriculoventricular completo intermitente y asociado a la ingesta de cocaína. La coronariografía demostró trombosis difusa de la descendente anterior. Se colocó un marcapaso temporal y se trató con heparina y tirofiban por 72 horas. A los 7 días se repitió la coronariografía y se encontró con arterias coronarias normales sin trombo residual (45).

En el 2000 Shah y cols. reportaron el caso de un hombre de 36 años de edad, usuario de cocaína en los 5 a 10 años previos y sin factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria, que presentó un infarto inferior con fibrilación ventricular. Fue desfibrilado con éxito, se hizo intubación endotraqueal y se inició trombolisis con rtPA, que fue suspendida por la aparición de convulsiones generalizadas. Sin embargo a los 60 minutos hubo resolución del desnivel del ST. La tomografía computada de cráneo fue negativa para hemorragia intracraneal y el examen toxicológico sugirió el consumo de cocaína en las 72 horas previas. No hubo desarrollo de ondas Q en los electrocardiogramas seriados. Después de la estabilización y extubación del enfermo se realizó cateterismo cardiaco. Se

encontró con irregularidades difusas en las tres coronarias y una lesión suboclusiva en la porción distal de la circunfleja, sin anomalías en la movilidad parietal y con fracción de expulsión de 65%. Se realizó angioplastia de la lesión, complicada por una disección larga y en espiral, por lo que se hizo una segunda dilatación que fue seguida por vasoespasmo intenso proximal a la disección con flujo distal TIMI grado I a II, que fue tratado con múltiples inyecciones de nitroglicerina intracoronaria sin resultado. Se colocó entonces exitosamente un stent ACS Multilink de 3.0/25 mm que cubrió la longitud completa de la disección. La angiografía final reveló una lesión residual menor a 10% con flujo anterógrado TIMI III. El paciente fue egresado 2 días más tarde sin más eventos cardíacos. Un mes más tarde se encontró sin síntomas cardíacos y con electrocardiograma normal, posteriormente abandonó el seguimiento (43).

En Julio de 2002 Sharma y cols. publicaron una serie de 10 casos de pacientes con infarto de miocardio asociado a cocaína que fueron tratados con intervencionismo coronario percutáneo, que incluyó angioplastia, colocación de stent y extracción mecánica de trombo mediante AngioJet. La edad promedio fue de 35 años y 9 fueron hombres. Todos los pacientes tenían historia de uso de cocaína en cercanía al inicio del infarto, ninguno era diabético ni hipertenso, 9 eran fumadores, 2 de ellos además con dislipidemia y uno con historia familiar de cardiopatía isquémica. El electrocardiograma mostró infarto anterior en 8 pacientes e inferior en 2, con criterios para trombolisis presentes en todos ellos. Por ecocardiografía se demostraron en todos los pacientes una significativa disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y anomalías en la movilidad parietal que se correlacionaron bien con los hallazgos electrocardiográficos y de coronariografía. Un paciente fue trombolizado con rtPA sin criterios de reperfusión. Las coronariografías tuvieron característicamente una sola lesión de alto grado mientras que el resto de la vasculatura coronaria estaba libre de enfermedad angiográficamente significativa. Se identificó presencia de trombo en 3 pacientes. Se hizo sólo angioplastia con balón en 4 pacientes y colocación de stent en 5, con éxito del procedimiento (lesión residual menor a 30% en

ausencia de disección) en los 9 casos. En el paciente restante se realizó extracción mecánica de trombo en la descendente anterior mediante AngioJet, con lo que la estenosis disminuyó de 90 a 70%; posteriormente recibió tratamiento con aspirina, clopidogrel e infusiones de nitroglicerina, heparina y eptafibatide en las siguientes 48 horas; la coronariografía de control mostró significativa resolución del trombo con estenosis residual menor de 20%. Los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa y clopidogrel fueron prescritos en 70% de los pacientes. En el seguimiento a largo plazo todos los pacientes informaron haber suspendido el uso de cocaína, pero uno tuvo pruebas positivas a cocaína en cada una de sus 7 admisiones subsecuentes por insuficiencia cardíaca, tuvo un infarto de miocardio recurrente al año y murió a causa de fibrilación ventricular. Un paciente presentó angina inestable, uno más angina estable y otro reestenosis intrastent de 90% a los 9 y 21 meses, tratada en ambas ocasiones con angioplastia coronaria en forma exitosa (44).

El infarto agudo de miocardio asociado a cocaína tiene una etiología multifactorial. Probablemente estén involucrados una combinación de desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno, vasoconstricción, activación plaquetaria, formación de trombo y aterosclerosis acelerada (3).

El tratamiento de repercusión en el infarto de miocardio asociado a cocaína ha sido objeto de controversia y la información publicada tanto en cuanto a trombolisis como a procedimientos intervencionistas percutáneos es limitada.

La seguridad de la trombolisis ha sido cuestionada en base a pocos reportes de complicaciones graves. En más de 16 años únicamente ha habido 3 casos de hemorragia intracraneal reportados en la literatura (17,28,29). Otras complicaciones reportadas incluyen hemorragia bucal (28), vaginal (19), síndromes compartamentales en extremidades superiores después de repetidas punciones en arteria radial, que requirieron fasciotomía, (30) y fiebre secundaria a estreptokinasasa (19). El Cocaine Associated Myocardial Infarction (CAMI) Study Group es

la serie más grande de pacientes con infarto de miocardio asociado a cocaína tratados con trombolisis, y en ella no ocurrieron episodios de hemorragia mayor (hemorragia intracerebral o necesidad de transfusión) en 25 pacientes, y la tasa de reperfusión fue de 67% (19). Por lo tanto se ha sugerido una revisión crítica del riesgo asociado con la trombolisis en este grupo de pacientes y se ha propuesto que, en ausencia de contraindicaciones, el análisis de riesgo-beneficio favorece la trombolisis en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST asociado o no al uso de cocaína (21).

En cuanto al intervencionismo coronario percutáneo en el infarto agudo de miocardio asociado a cocaína, la información existente también es limitada, a pesar de que los lineamientos actuales recomiendan la angiografía y angioplastia coronaria inmediata si se dispone de ella, más que la administración rutinaria de trombolíticos (3,20,36). Los 2 primeros casos reportados fueron notables por las complicaciones ocurridas durante o inmediatamente después del procedimiento. El caso reportado por Pavón-Jiménez y cols. terminó en disociación electromecánica sin respuesta a los esfuerzos de reanimación, a pesar de que se realizó angioplastia exitosa de la descendente anterior (42) En el caso reportado por Shah y cols. hubo una disección en espiral larga durante la intervención en la circunfleja, que sin embargo se resolvió con la colocación de stent y la evolución posterior del paciente fue satisfactoria (43). En cuanto al caso de Frangogiannis y cols., fue el primer reporte de empleo exitoso de un inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa en una trombosis difusa de la descendente anterior (45). La serie más grande de pacientes con intervencionismo coronario percutáneo en el infarto asociado a cocaína fue publicada recientemente por Sharma y cols., e incluyó angioplastia, colocación de stent y extracción mecánica de trombo, así como el empleo de inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa, con resultados satisfactorios en todos los casos (44).

En la presente serie se utilizaron diferentes estrategias en el tratamiento intervencionista. En el caso 1 se documentó un infarto

anterior extenso con obstrucción total de la descendente anterior, por lo que se realizó angioplastia a esta arteria y a la segunda diagonal, seguida por trombolisis intracoronaria con estreptokinasa por presencia de gran cantidad de trombo, con adecuado resultado en el control angiográfico a los 10 días, aunque hubo significativo daño en la función ventricular izquierda. En el caso 2 se intervino a un paciente con infarto inferior de 3 días de evolución con una lesión corta de 80% en coronaria derecha; se hizo angioplastia y colocación de stent con buen resultado. Sin embargo el paciente uso cocaína nuevamente y 4 meses después presentó un reinfarto inferior y dorsal, trombolizado con rtPA y, aunque no tuvo criterios clínicos de reperfusión, en el cateterismo se encontró permeable la coronaria derecha pero con reestenosis de 54%, que se resolvió con cutting ballon. Finalmente, el caso 3 correspondió a un paciente con un infarto agudo de miocardio inferior y dorsal con necrosis anteroseptal, que inicialmente fue trombolizado con estreptokinasa en otro hospital sin criterios de reperfusión; se le encontró imagen de trombo en descendente anterior con flujo TIMI II y obstrucción de la coronaria derecha también con imagen de trombo. En este caso se decidió realizar angioplastia y aspiración del trombo con jeringa en la coronaria derecha, con lo que se logró flujo TIMI III. Se administró aspirina, clopidogrel e infusión de tirofiban por 48 horas y se realizó nuevo cateterismo, en el cual se observó en la descendente anterior menor imagen de trombo y flujo TIMI III, así como disminución en la imagen de trombo en coronaria derecha y flujo TIMI III, por lo que se realizó extracción de trombo mediante X-Sizer y se complementó el procedimiento con colocación de stent, con resultado adecuado.

De acuerdo a la literatura disponible y a las observaciones en esta serie, parece ser que el intervencionismo coronario percutáneo puede realizarse con seguridad y con un alto grado de éxito en pacientes con infarto agudo de miocardio asociado al uso de cocaína, aunque se requiere un mayor número de casos o un estudio prospectivo para validar estos hallazgos.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Coleman DL, Ross TF, Naughton JL. Myocardial ischemia and infarction related to recreational cocaine use. *West J Med* 1982;136:444-46.
- (2) Mittleman MA, Mintzer D, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Muller JE. Triggering of Myocardial Infarction by Cocaine. *Circulation* 1999;99:2737-2741.
- (3) Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Eng J Med* 2001;345:351-358.
- (4) Benzaquen BS, Cohen V, Eisenberg MJ. Effects of cocaine on the coronary arteries. *Am Heart* 2001;142:402-10.
- (5) Heesch CM. Cocaine activates platelets and increases the formation of circulating platelet containing microaggregates in humans. *Heart* 2000;83:688-95.
- (6) Rezkalla SH, Mazza JJ, Kloner RA. Effects of cocaine on human platelets in healthy subjects. *Am J Cardiol* 1993;72:2433-6.
- (7) Kugelmass AD, Oda A, Monahan K. Activation of human platelets by cocaine. *Circulation* 1993;88:876-83.
- (8) Kolodgie FD, Virmani R, Cornhill JF. 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.
- (9) Wilson LD. Rapid progression of coronary artery disease in the setting of chronic cocaine abuse. *J Emerg Med* 1998,16:631-4.

- (10) Hollander JE, Shih RD, Hoffman RS, Harchelroad FP, Phillips S, Brent J, Kulig K, Thode HC. Predictors of Coronary Artery Disease in Patients with Cocaine-associated Myocardial Infarction (CAMI) Study Group. *Am J Med* 1997;102:158-163.
- (11) Dressler FA, Malekzadeh S, Roberts WC. Quantitative analysis of amounts of coronary artery disease in cocaine addicts. *Am J Cardiol* 1990;65:303-8.
- (12) Om A, Warner M, Sabri N. Frequency of coronary artery disease and left ventricular dysfunction in cocaine users. *Am J Cardiol* 1992;69:1549-52.
- (13) Hollander JE. The management of cocaine associated myocardial ischemia. *N Eng J Med* 1995;333:1267-1272.
- (14) Hahn IH, Hoffman RS. Cocaine use and acute myocardial infarction. *Emerg Med Clin North Am* 2001;19:493-510.
- (15) Weiss RJ. Recurrent myocardial infarction caused by cocaine abuse. *Am Heart J* 1986;111:793.
- (16) Wehbie CS, Vidaillet HJ, Navveta FI, Peter RH. Acute myocardial infarction associated with initial cocaine use. *South Med J* 1987;80:933-934.
- (17) Bush HS. Cocaine-associated myocardial infarction. A word of caution about thrombolytic therapy. *Chest* 1988;94:878.
- (18) García-Rubira JC, Badiola H, Marcos F. Acute myocardial infarction in two young male users of cocaine treated with thrombolytic therapy. *Int J Cardiol* 1992;35:422-4.
- (19) Hollander JE, Burstein JL, Hoffman RS, Shih RD, Wilson LD. Cocaine-associated myocardial infarction: clinical safety of thrombolytic therapy. *Chest* 1995;107:1237-41.

- (20) Hoffman RS, Hollander JE. Thrombolytic therapy and cocaine-induced myocardial infarction. *Am J Emerg Med* 1996;14:693-5
- (21) Boniface KS, Feldman JA. Thrombolytic Therapy and Cocaine-Associated Acute Myocardial Infarction. *Am J Emerg Med* 2000;18:612-615.
- (22) Yao SS, Spindola-Franco H, Menegus M, Greenberg M, Goldberg M, Shirani J. Successful Intracoronary Thrombolysis in Cocaine-Associated Acute Myocardial Infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997;42:294-297.
- (23) Gitter MJ, Goldsmith SR, Dunbar DN, Sharkey SW. Cocaine and chest pain: clinical features and outcome of patients hospitalized to rule out myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1991;115:277-82.
- (24) Amin M, Gableman G, Karpel J, Buttrick P. Acute myocardial infarction and chest pain syndromes after cocaine use. *Am J Cardiol* 1990;66:1434-7
- (25) Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P. Prospective multicenter evaluation of cocaine associated chest pain. *Acad Emerg Med* 1994;1:330-9.
- (26) Zimmerman JL, Dellinger RP, Majid PA. Cocaine associated chest pain. *Ann Emerg Med* 1991; 20:611-15.
- (27) Hollander JE, Lozano M, Fairweather P. Abnormal electrocardiograms in patients with cocaine-associated chest pain are due to "normal" variants. *J Emerg Med* 1994;12:199-205.
- (28) Hollander JE, Wilson LD, Leo PJ, Shih RD. Complications from the use of thrombolytic agents in patients with cocaine associated chest pain. *J Emerg Med* 1996;14:731-736.

- (29) LoVecchio F, Nelson L. Intraventricular bleeding after the use of thrombolytics in a cocaine user. *Am J Med* 1996;14:663-4.
- (30) Thomas WO, Harris CN, D'Amore, et al. Bilateral forearm and hand compartment syndrome following thrombolysis for acute myocardial infarction: A case report. *J Emerg Med* 1994;12:467-72.
- (31) Simpson RW, Edwards WD. Pathogenesis of cocaine-induced ischemic heart disease. *Arch Pathol Lab Med* 1986;110:479- 484.
- (32) Farthing WH, Shirani J. Coronary artery intimal hyperplasia, occlusive platelet thrombus, and fatal myocardial infarction in a intravenous cocaine user. *Cardiovasc Pathol* 1995;4:215-219.
- (33) Hollander JE, Hoffman RS, Burstein JL, Shih RD, Thode HC. Cocaine-associated myocardial infarction: mortality and complications. *Arch Intern Med* 1995;155:1081-6.
- (34) Hollander JE, Hoffman RS. Cocaine induced myocardial infarction: An analysis and review of the literature. *J Emerg Med* 1992;10:169-77.
- (35) Tokarski GF, Paganussi P, Urbanski R, et al. An evaluation of cocaine-induced chest pain. *Ann Emerg Med* 1990;19:1088-92.
- (36) Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2000;102(Suppl I).
- (37) Ring ME, Butman SM. Cocaine and premature myocardial infarction. *Drug Therapy* Sept 1986;117-125.

- (38) Zimmerman FH, Gustafson GM, Kemp HG. Recurrent myocardial infarction associated with cocaine abuse in a young man with normal coronary arteries: Evidency for coronary artery spasm culminating in thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:964-968.
- (39) Smith HWB, Liberman HA, Brody SL, Battey LL, Donohue BC, Morris DC. Acute myocardial infarction temporally related to cocaine use. *Ann Intern Med* 1987;107:13-18.
- (40) Rod JL, Zucker RP. Acute myocardial infarction shortly after cocaine inhalation. *Am J Cardiol* 1987;59:161.
- (41) Hadjimiltiades S, Covalesky V, Manno BV, Haaz WS, Mintz GS. Coronary arteriographic findings in cocaine abuse-induced myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1988;14:33-6.
- (42) Pavon-Jimenez R, Garcia-Rubira JC, Calderon-Leal J. Total occlusion of left main coronary artery in a young cocaine user. *Int J Cardiol* 1999;70:87-90.
- (43) Shah DM, Dy TC, Szto GY, Linnemeier TJ. Percutaneous transluminal coronary angioplasty and stenting for cocaine-induced acute myocardial infarction: a case report and review. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2000;49:447-451
- (44) Sharma AK, Hamwi SM, Garg N, Castagna MT, Suddath W, Ellahham S, Lindsay J. Percutaneous Interventions in Patients With Cocaine-Associated Myocardial Infarction: A Case Series and Review. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2002;56:346-352.
- (45) Frangogiannis NG, Farmer JA, Lakkis NM. Tirofiban for Cocaine-Induced Coronary Artery Thrombosis. A Novel Therapeutic Approach. *Circulation* 1999;100:1939.

ESTA TESIS NO SALIÓ
DE LA BIBLIOTECA