



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Riesgo del paciente adicto a cocaína de Presentar Infarto Agudo del Miocardio.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

*Sergio Ilich Espinosa Gutiérrez*

SERGIO ILICH ESPINOSA GUTIÉRREZ.

DIRECTOR: C. D. JOSÉ TRINIDAD JIMÉNEZ VÁZQUEZ



México, D.F

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

2002



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.



---

## **AGRADECIMIENTOS.**



---

A MIS PADRES, POR TODO SU AMOR, APOYO Y  
CARIÑO Y PORQUE SON UN GRAN  
EJEMPLO A SEGUIR.

A MI HERMANO CARLOS, GRACIAS A SU CARIÑO,  
A SUS CONSEJOS Y A TODO EL APOYO  
QUE ME BRINDÓ.

A ELIBET, POR SU AMOR Y SU CARIÑO SIEMPRE  
INCONDICIONAL Y POR TODO EL APOYO  
QUE SIEMPRE ME OFRECIÓ.



---

A MIS AMIGOS, GERARDO, ALBERTO, ROSA, EDUARDO,  
GABRIEL, GUADALUPE Y LUIS, SIN ELLOS NO  
HUBIERAN VALIDO LAS EXPERIENCIAS  
VIVIDAS EN LA UNIVERSIDAD.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL ANTÓNOMA DE MÉXICO  
POR HABERME DADO LA OPORTUNIDAD DE OBTENER  
EN ELLA UNA FORMACIÓN PROFESIONAL.

Y AL DR. JOSÉ POR SU ATENCIÓN Y ASESORÍA  
PARA LA REALIZACIÓN DE  
ESTA TESINA.



## INDICE.

INTRODUCCIÓN.	1
CAPITULO I. COCAÍNA	
1.1 Antecedentes históricos.	3
1.2 Fármaco dependencia y clasificación.	6
1.3 Usos y administración de la cocaína.	12
1.4 Dosis tóxica y dosis letal.	17
1.5 Cuando sospechar del consumo de cocaína.	18
CAPITULO II. FARMACOLOGÍA.	
2.1 Composición química.	19
2.2 Mecanismos de acción y metabolismo.	20
2.3 Complicaciones orgánicas.	23
2.4 Usos y administración en medicina.	27
CAPITULO III. ATROSCLEROSIS CORONARIA.	
3.1 Definición.	29
3.2 Causas.	30
3.3 Clasificación de la lesión.	32
3.4 Manifestaciones clínicas y factores de riesgo.	34
3.5 Prevención y tratamiento.	36
CAPITULO IV. COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES DEL USO DE LA COCAÍNA ASOCIADAS A INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.	
4.1 Definición de Infarto Agudo de Miocardio.	38
4.2 Complicaciones cardiovasculares e I A M.	39
4.3 Diagnostico y Manifestaciones clínicas.	42
4.4 Tratamiento.	44
CONCLUSIONES.	45
BIBLIOGRAFÍA.	46





## INTRODUCCIÓN.

A mediados de los años ochentas la mayoría de las muertes en el norte de América estuvieron estrechamente relacionadas con el uso de alguna droga, en especial al uso de la cocaína, pero entre 1994 y 1998 el número de personas que iniciaron el consumo de esta droga aumentó en un 82% cada año. (7)

La cocaína es un estimulante que afecta el sistema cardiovascular y se asocia a factores de riesgo de enfermedades como: infarto agudo del miocardio, aumento de la presión arterial, contracción de las arterias coronarias y arritmias cardíacas entre otras.

Varios factores explican el aumento reciente en cuanto al uso de la cocaína; facilidad de administración, fácil disponibilidad, costo reducido, así como los efectos inmediatos que se tienen al consumirla. De esta manera ha llegado a ser extenso el número de acontecimientos cardiovasculares y es alto el índice de mortandad causado por estos acontecimientos, el cual ha aumentado dramáticamente.

En la década pasada hubo un gran incremento en el consumo de drogas en el país, especialmente aumentó el uso de la cocaína, la cual por los efectos que causa y la facilidad que se tiene para conseguirla ha tenido en los últimos años una gran demanda entre los jóvenes de nuestro país, los cuales al verse involucrados en problemas sociales como lo son la violencia familiar, desintegración familiar y la falta de orientación, entre otros, esto los vuelve más vulnerables y así son un blanco fácil ante uno de los grandes problemas sociales que enfrenta el país en la actualidad: la fármaco dependencia.

Por eso los odontólogos debemos permanecer atentos, pues a la consulta



dental asiste un gran número de pacientes ambulatorios, los cuales en algún momento ó circunstancia al realizarles la historia clínica pudieran negar u omitir el uso de drogas, en especial caso la cocaína, lo que sería un punto a favor para desencadenar un problema que pondría en riesgo la vida del paciente y por lo tanto una emergencia en la consulta dental.

Por estas causas creo que es importante retomar en esta tesina el tema del abuso de esta droga, pues el odontólogo esta obligado a saber los mecanismos de acción así como sus complicaciones, para que en el momento que un paciente que presente los factores predisponentes para sufrir Infarto Agudo del Miocardio y esto aunado a que el paciente sea adicto a la cocaína, nosotros como profesionales de la salud sepamos llevar el tratamiento odontológico de la manera más segura y así evitarle cualquier complicación cardiovascular a nuestro paciente y de ser así el odontólogo tiene que estar perfectamente equipado y capacitado para proporcionar los auxilios básicos a toda persona que en cualquier momento lo requiera.



## ANTECEDENTES HISTORICOS.

La cocaína fue el primer anestésico que se descubrió, la coca es un alcaloide contenido en grandes cantidades (0.6 a 1.8 %) en las hojas de la *Erythroxylon coca*, un arbusto que crece en los Andes. (1)



Desde hace 3000 años en América del sur ya se masticaba la coca, en estos tiempos lo hacían para combatir el hambre y la fatiga y por los efectos causados se creía que la coca era un regalo de Dios. (6)

Tiempo después en el siglo XV las plantaciones incas de la coca ya eran dominio de concesiones españolas. Ya en 1553 Pizarro invade y destruye el imperio inca; por lo cual la producción de la coca se extiende aún más lo que aumentó la demanda de este producto y por lo tanto el precio. En 1574 en los textos de Nicolás Monardes se informa un aumento en la masticación de la coca, particularmente entre las clases bajas de los indios andinos. En 1575 los españoles les proporcionaban hojas de coca a los esclavos, para que así



realizaran los trabajos forzados en las minas de plata. Para 1580 Monardes lleva las hojas de la coca a Europa y lo nombra el tabaco diferente, el cual no genera mucho interés, probablemente porque las hojas de la coca perdieron su potencia durante el largo viaje. (6)

En 1708 en el Instituto de Medicina de Alemania, el Médico y Botánico Alemán Herman Boerhaave fue el primero en mencionar a la coca en escritos de materia médica. (6)

Ya en 1835 aparece el primer dibujo exacto de la coca en la prensa inglesa popular (una foto de un jardín o un huerto cultivado por William Hooker) se publicó en un anexo en la revista Botánica. Después en 1850 las tinturas de la coca se usaron en la cirugía de la garganta. (6)

En 1863 Angelo Mariani patenta una preparación de extracto de la coca y vino de Burdeos llamada "Vin Mariani", el cual contenía 6 mg de cocaína por una onza de vino, este era para la venta en Francia y a lo largo de Europa (1870). Pero después para competir con la cocaína traída de América le aumentó a 7.2 mg por onza de vino. (6)

Von Anrep en 1880 observó que la piel se hacía insensible al pinchazo de un alfiler cuando la cocaína se infiltraba subcutáneamente, el recomendó que el alcaloide se usara clínicamente como anestésico local, pero su sugerencia no fue aceptada y la introducción de la cocaína en el uso clínico se atribuye a dos médicos vieneses, Sigmund Freud y Karl Koller. (6)

En 1884, Freud realizó un estudio general de los efectos fisiológicos de la cocaína. Koller utilizó las propiedades de la cocaína y la usó en oftalmología como anestésico local. (1) Hall en 1884 introdujo la anestesia local en odontología y



al año siguiente, Halsted demostró que la cocaína podía detener la transmisión en los troncos nerviosos y así sentó las bases de la anestesia por bloqueo nervioso en cirugía. Unos años después en 1855 el alcaloide puro fue aislado por primera vez por Niemann, quien observó que tenía sabor amargo y producía una insensibilidad en la lengua. (1)

Después en 1884 la cocaína se popularizó en el ámbito médico al utilizarla como un anestésico local en la cirugía del ojo. En el mismo año Freud publica y recomienda el uso de cocaína para tratar una variedad de enfermedades, incluso la adicción a la morfina. En 1886 la coca-cola introduce al mercado (John Pemberton) una bebida que contenía cafeína, jarabe de cola y algo de cocaína en su fórmula. A finales de esta década Parke Davis comienza a fabricar la cocaína refinada.

Para 1901 la coca-cola eliminó dicha sustancia de su fórmula. La búsqueda química de sustitutos sintéticos de la cocaína comenzó en 1892 con los trabajos de Einhorn y sus colaboradores, que en 1905 culminaron con la síntesis de la procaína, que es todavía un prototipo de las drogas anestésicas locales. En este mismo año se comienza a utilizar el polvo para ser aspirado por la nariz. Unos años más tarde (1910), se informan los primeros casos en literatura médica y en hospitales de la perforación del tabique nasal en personas que consumían muy seguido esta sustancia. Y para 1912 en América se informa la muerte de 5 000 personas en un año por causas y complicaciones al utilizar esta droga. (6)



## FÁRMACO DEPENDENCIA Y CLASIFICACIÓN.

La fármaco dependencia, es el estado psicofísico causado por la interacción de un organismo vivo con un fármaco, caracterizado por la modificación del comportamiento y otras reacciones físicas, generalmente causado por un impulso irreprímible por consumir un fármaco en forma continua o periódica, con el fin de experimentar sus efectos psíquicos y en ocasiones para evitar el malestar producido por la abstinencia de dicho fármaco. (18)

El uso compulsivo de drogas o fármaco se asocia por lo general, pero no necesariamente, con el desarrollo de tolerancia y de dependencia física. Se ha desarrollado tolerancia cuando, después de la administración reiterada, una dosis dada de una droga produce menor efecto, por lo contrario, cuando son necesarias dosis cada vez mayores para obtener los efectos observados con la dosis original. (1)

La dependencia física es un estado fisiológico alterado producido por la administración repetida de una droga que exige la provisión continua de la misma para evitar la aparición de un síndrome estereotipado, el síndrome de abstinencia, característico de cada droga en particular.

Por otra parte los índices de drogadicción en Estados Unidos han permanecido en altos niveles y se cree que están por encima de los de otras naciones industrializadas y estudios realizados en los últimos años por la División of Epidemiology and Statistical Analysis National Institute on Drug Abuse (NIDA) dice que la mitad de los jóvenes norteamericanos prueban una droga ilegal antes de acabar el bachillerato. Además, el número de muertos por cocaína se cuadruplicó en los últimos años, por lo que la drogadicción sigue siendo el mayor problema de salud pública en los Estados Unidos y en gran parte del mundo. (1)



Durante la década de los años 80, 90, la drogadicción era el tercer trastorno psiquiátrico más frecuente en varones (de edades entre 18 y 25 años) y el segundo trastorno psiquiátrico en mujeres (de edades entre 18 y 24 años). (1)

A continuación definiremos algunos términos relacionados con el consumo de drogas:

*Abuso de drogas.* Es el uso de drogas, generalmente por autoadministración, de un modo que se aparta de las formas médicas o sociales aprobadas dentro de una cultura dada. El término implica la idea de desaprobación social y no describe necesariamente ninguna forma de uso de drogas ni sus posibles consecuencias desfavorables. A continuación describiremos en la tabla 1. los diferentes usos de una droga.

Tabla 1. Diferentes tipos de uso de una droga.

<b>TIPO DE USO.</b>	<b>DETERMINANTES.</b>
Experimentación	Curiosidad y presión de grupo de amigos.
Esporádico	Uso irregular, infrecuente. Experiencias de sensaciones específicas.
Repetitivo	Hay independencia de circunstancias externas. Uso frecuente.
Compulsivo	Necesidad incontrolable. Habitación.
Adicción	Necesidad incontrolable. Intoxicación de largo tiempo.



*Uso no médico de drogas.* Es un término que abarca conductas que van desde el uso ocasional del alcohol hasta el uso compulsivo ó apremiante, e incluye los comportamientos que pueden asociarse o no con efectos adversos. Este también puede consistir en el uso experimental de una droga en una o pocas ocasiones por curiosidad sobre sus efectos o para cumplir con la moda imperante de ciertos grupos. Estas diversas formas de uso no médico pueden llevar luego a formas más intensas de uso en términos de frecuencia o cantidad y en algunos casos a formas de dependencia o uso compulsivo de drogas.

*Uso compulsivo de drogas.* Cuando el individuo sigue tomándola sin indicaciones médicas, a menudo a pesar de consecuencias adversas médicas y sociales, estos se comportan como si los efectos de las drogas fueran necesarios para su constante bienestar. La intensidad de esta necesidad o dependencia puede variar desde un deseo leve hasta el ansia o la compulsión de utilizar la droga.

En las formas extremas, la conducta muestra las características de un trastorno crónico recurrente, puesto que la confianza intensa en los efectos de las drogas auto administradas es generalmente una desviación de las formas de uso aprobadas.

*Adicción.* Es un esquema de conducta caracterizado por una participación incondicional en el uso de una droga (uso compulsivo), la obtención de la misma y una marcada tendencia a la recaída después de su retiro. De este modo, la adicción se considera como uno de los extremos de un continuo uso de una droga y se refiere en sentido de consumir cada vez más y más hasta el grado en que el uso de la droga invade toda la actividad vital del consumidor y controla su comportamiento.



En seguida se describirá brevemente como se encuentra clasificada la cocaína. (18)

- Estimulantes.
  - Anfetaminas
  - Metanfetaminas
  - **Cocaína**
- Depresivos.
  - Barbitúricos
  - Tranquilizantes
  - Metacualenos
- Narcóticos
  - Codeína
  - Opio
  - Morfina
  - Heroína
- Alucinógenos
  - LSD
  - Mezcalina
  - PCP
- Cannabis.
  - Marihuana
  - Hachich
- Inhalantes
- Drogas designadas.
- Esteroides anabólicos.

**Estimulantes:** El término estimulante se aplica a varios grupos de drogas que tienden a aumentar la agudeza mental y la actividad física. Algunas personas emplean los estimulantes para contrarrestar la somnolencia y el sentimiento de "cansancio" producido por las pildoras para dormir y el alcohol. Las anfetaminas, la cocaína y la cafeína son drogas estimulantes.

Los estimulantes son drogas que aceleran la actividad nerviosa. Dos ejemplos de estimulantes débiles son la cafeína y la nicotina. Los estimulantes de los que se



abusa comúnmente son las anfetaminas, metanfetaminas y la cocaína.

**Depresivos:** Los depresivos son drogas que calman la actividad nerviosa. El alcohol es el depresivo más conocido. Otros ejemplos de este tipo de droga son los barbitúricos, los metacualenos y los tranquilizantes.

**Narcóticos:** Son fuertes "mata dolores" ya que producen relajación y estado de sueño. Los narcóticos son llamados opiáceos ya que derivan de la planta de opio. Los narcóticos incluyen a la codeína, opio, morfina y a la heroína.

Los narcóticos actúan como químicos en el cuerpo (especialmente en el cerebro) y pueden llegar a producir vómito, náuseas y otro tipo de reacciones.

**Alucinógenos:** Son drogas que distorsionan la percepción de los sentidos de las personas que las utilizan, ocasionando que no sepan distinguir entre la realidad y lo que no existe. Los alucinógenos más comunes son el LSD, la mezcalina y PCP.

**Cannabis:** Son plantas como la marihuana y el hachich. Estas drogas también pueden utilizarse para producir efectos estimulantes, depresivos y alucinógenos.

**Inhalantes:** Se trata de una amplia gama de productos que tienen en común que, al entrar en contacto con la atmósfera, liberan diversos compuestos químicos cuya inhalación altera de manera transitoria y reversible el funcionamiento del cerebro.

Son productos de uso doméstico o industrial, habituales en nuestra sociedad, tales como gasolina, pegamentos, pinturas, lacas, quitasmaltes, gas para encendedores, líquido de frenos o aerosoles de todo tipo. Estas drogas son fáciles de adquirir, son baratas y su venta está autorizada por lo que su nivel de consumo aumenta considerablemente.

**Drogas designadas:** Son combinaciones químicas de varias drogas y se utilizan para producir varios efectos a la vez. Los más comunes tipos de drogas designadas son las que imitan a los estimulantes, narcóticos alucinógenos.



---

Un ejemplo de droga designada es el éxtasis o XTC que imita los efectos de las anfetaminas y el LSD.

**Esteroides anabólicos:** Son drogas creadas en laboratorios que funcionan estimulando la hormona testosterona con el fin de aumentar la masa muscular.

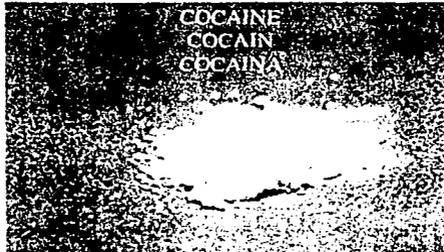
Los esteroides se pueden utilizar perfectamente como medicamento de rehabilitación sin embargo si se cae en un abuso puede traer grandes problemas psicológicos y físicos.



## USOS Y ADMINISTRACIÓN DE LA COCAÍNA.

La cocaína es un derivado de la coca en forma de polvo blanco y de sabor amargo. Su fórmula es  $C_{17}H_{21}NO_4$ . Se obtiene por precipitación de la infusión de las hojas de coca y de su posterior purificación.

Tiene un efecto vasoconstrictor y es además un fuerte anestésico. Por sus efectos vasoconstrictores constituye un auténtico veneno al obstruir el riego sanguíneo en el cerebro. También actúa como paralizador de los centros nerviosos, puede producir la muerte por paro respiratorio o infarto. Dosis superiores a 0.5gr pueden ser mortales.



La cocaína se toma fundamentalmente por vía nasal (inhalada), aunque también puede ser inyectada en la corriente venosa o fumada. Inmediatamente después de ser inhalada, se produce una sensación de insensibilidad nasal, después se produce el estado euforizante que lleva al consumidor a sentirse mejor, más memoria, más fuerza y cree que tiene más inteligencia. Paradójicamente, la experiencia subjetiva que se describe anteriormente no es placentera sino de



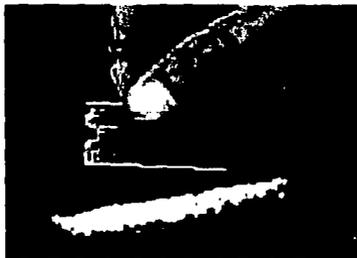
angustia, la cual se ve disminuida al aplicar otra dosis.

Durante mucho tiempo la cocaína se popularizó entre las clases sociales más altas e influyentes. Se creía que se trataba de una droga segura y la aparente ausencia de riesgos al consumirla le han valido de sobrenombres como: la droga de los ejecutivos, el champán o caviar de las drogas o el polvo de oro. En la actualidad, su consumo es generalizado, alcanza a todos los estratos sociales y en los países desarrollados, ha seguido una tendencia claramente ascendente. (12)

Según el proceso de elaboración y las sustancias empleadas se obtendrán diferentes modalidades de derivados como: la pasta de coca o basuca, clorhidrato de cocaína y la base libre y crack, las que se describen a continuación:

#### *PASTA DE COCA O "BASUCA".*

Se obtiene macerando en agua las hojas de la coca, éstas se tratan con determinados solventes y ácidos sulfúricos, obteniéndose de esta manera la cocaína pura, también llamada pasta de coca.



Pasta de coca. (22)



La basuca se suele mezclar con otras sustancias, por lo regular marihuana (Banano) y casi siempre se alterna con alcohol. Por lo regular es relacionada con la urgencia de contrarrestar la angustia, el insomnio y las alteraciones físicas, como también moderar síntomas de tensión, irritabilidad e hiperactividad. Después de un consumo considerable de pasta, el sujeto presenta un estado de inhibición con disminución de la atención y dificultades de tipo psicomotriz. La supresión de la sustancia acarrea un síndrome de abstinencia en el que prevalecen los síntomas psicológicos sobre los orgánicos y se caracteriza por ansiedad, una necesidad de el producto, diarrea, palidez, crisis de llanto, sudoración y taquicardia. (12)

#### *CLORHIDRATO DE COCAÍNA.*

Este es el polvo blanco que comúnmente se conoce, es de sabor amargo y provoca insensibilidad gustativa por sus propiedades anestésicas. Se obtiene precipitando las hojas de la coca para después refinar el contenido y así obtener el producto. En la actualidad, su consumo ha alcanzado todos los estratos sociales. Se consume por vía nasal, aunque también se absorbe por mucosas. Algunos consumidores se la inyectan sola o mezclada con otras drogas (heroína).



Clorhidrato de cocaína consumido por vía nasal. (22)



Esta forma común de uso es la más conocida y al entrar en contacto con el organismo tiene efectos inmediatos, los cuales se mencionarán a continuación:

Dosis moderadas de cocaína producen:

- Ausencia de fatiga, sueño y de hambre.
- Exaltación del estado de ánimo.
- Mayor seguridad en sí mismo.
- El individuo se percibe como una persona sumamente capaz.
- Aceleración del ritmo cardíaco y aumento de la presión arterial.
- Aumento de la temperatura corporal y la sudoración.
- Euforia e intenso bienestar.
- Anestésico local.
- Deseo sexual.

Con dosis altas, los efectos son:

- Ansiedad intensa y agresividad.
- Ilusiones y alucinaciones.
- Temblores y movimientos convulsivos.
- Infarto de miocardio y paro cardiorrespiratorio.

Efectos a largo plazo:

- Complicaciones psiquiátricas: irritabilidad, ansiedad, disminución de la memoria y concentración, crisis de pánico y cuadros alucinatorios.
- Apatía sexual o impotencia.
- Trastornos nutricionales (bulimia y anorexia nerviosa).
- Alteraciones neurológicas (cefaleas o ictus cerebral).
- Cardiopatías.
- Problemas respiratorios (perforación del tabique nasal).
- Secuelas en el feto durante el embarazo.
- Dependencia psicológica.



## **BASE LIBRE Y "CRACK".**

Son dos formas base de la droga, son químicamente iguales entre ellas, las que difieren especialmente en el proceso de elaboración. La base libre se obtiene desde el clorhidrato de cocaína añadiendo éter y calor elevado. Pero si se utiliza bicarbonato sódico, amoníaco y agua con calor se obtiene el "crack".

La base libre es una forma de consumo que se inició y se volvió muy popular en los años 70, pero por las complicaciones de su elaboración, y lo peligroso que es el éter (muy inflamable) a parte de su elevado precio hicieron que esta práctica no se generalizara.

El "crack" tiene una pequeña variación en el proceso de producción a la base, pero de efectos muy similares y en cambio, de uso mucho más sencillo que la base. La vía más normal de consumo es a través de la aspiración de los vapores de la combustión o fumándolos. Por estas razones este tipo de consumo ha tenido una gran propagación en muchos países de Latinoamérica y en todo el norte de América.

Los efectos del "crack" son semejantes al clorhidrato de cocaína pero mucho más potentes y con más riesgos para el consumidor. Se inician con una euforia o exagerada sensación de bienestar y excitación sexual; pronto se disipan y se reemplazan por una fuerte depresión, irritabilidad, angustia, insomnio y disminución del apetito. Produce un claro aumento de la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea lo cual explica el alto porcentaje de infarto de miocardio y hemorragias cerebrales entre los usuarios. Las afecciones bronquiales y el fallo respiratorio son otras de las complicaciones de rápida aparición que por lo regular resultan mortales. (12)



## DÓSIS TÓXICA Y LETAL.

Dosis de 50 - 100 mg intranasales o 15 – 30 mg intravenosos, producen una euforia muy clara.

Las dosis de 0.5 – 1 g intranasales u orales pueden ser letales, pero se han descrito casos de muerte tras el consumo de 20 mg intranasales.

La dosis letal de cocaína disminuye en presencia de alcohol, posiblemente por la presencia de mayores concentraciones plasmáticas de cocaína y la aparición de cocaetilena. (23)



## CUANDO SOSPECHAR DEL CONSUMO DE COCAÍNA.

Existe una serie de signos y síntomas que cuando se presentan pueden ser determinantes para saber cuando una persona consume o abusa de una droga en general, pero éstos se pueden aplicar específicamente a la cocaína:

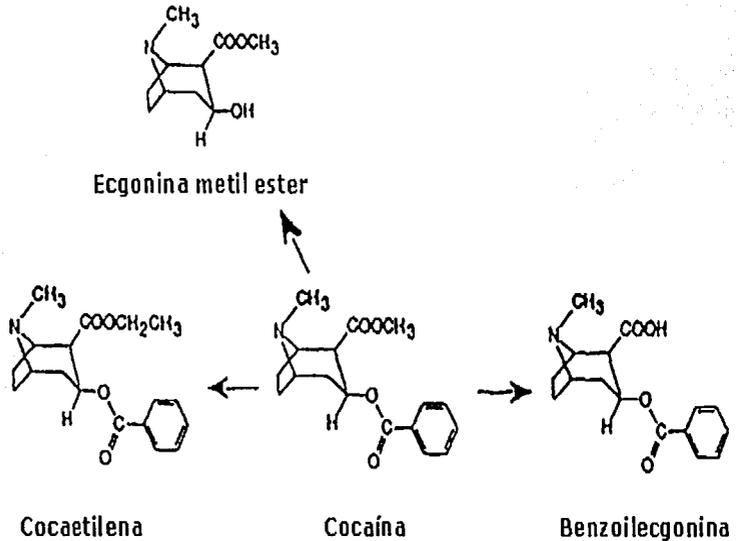
- Pérdida de apetito.
- Adelgazamiento llamativo en poco tiempo.
- Cambios de humor importantes, el consumidor puede cambiar entre un estado de hiperexcitación y depresión.
- Disminución de la capacidad de concentración.
- Una mayor irritabilidad o incluso agresividad.
- Pérdida de interés por los amigos o por los acontecimientos sociales.
- Alteraciones del sueño.
- Dificultades académicas.
- Pérdida de empleo y dificultades económicas.
- Problemas conyugales o de relación con la pareja.
- Cansancio crónico.



## COMPOSICIÓN QUÍMICA.

La cocaína es un alcaloide natural que se encuentra en las hojas del arbusto *Erythroxylon coca*. Es un éster del ácido benzoico y del alcohol complejo 2 - carbometoxi, 3-hidroxi-tropano. Químicamente la cocaína es la benzoilmetilecgonina, polvo blanco y de sabor amargo que provoca insensibilidad gustativa por sus propiedades anestésicas. Su fórmula química es  $C_{17}H_{21}NO_4$ . Su peso molecular es de 303.36. (6)

### Estructura química y sus metabolitos. (23)





## MECANISMOS DE ACCIÓN Y METABOLISMO.

La acción más importante de la cocaína clínicamente, es su capacidad para bloquear la iniciación o la conducción del impulso nervioso después de su aplicación local. Su efecto sistémico más notable es la estimulación del SNC.

La estructura de la cocaína contiene dominios hidrófilos e hidrófobos que están separados por un éster intermedio o enlace amídico. El grupo hidrófilo es una amina terciaria o secundaria, el hidrófobo es una porción aromática. La cualidad hidrófoba incrementa la potencia como la duración de la acción de dicha sustancia. Lo anterior se debe a que la asociación de esta sustancia en los sitios hidrófobos intensifica la distribución del mismo hacia sus sitios de acción y disminuye la tasa de metabolismo por las esterases plasmáticas y las enzimas hepáticas. También el sitio receptor para estos fármacos sobre los canales de  $\text{Na}^+$  se considera hidrófobo y así se incrementa la afinidad del receptor por dicha sustancia. (1)

También el tamaño de la molécula influye en la tasa de disociación desde sus sitios receptores, por que las moléculas más pequeñas pueden escapar del sitio receptor con mayor rapidez y de esta manera la sustancia se fija durante los potenciales de acción y se disocia durante el periodo de repolarización de la membrana. (1)

Su absorción es rápida por vía parenteral, pero si es inhalada su absorción es mucho más lenta por la vasoconstricción local que produce. Esta droga es metabolizada rápidamente por las pseudocolinesterasa plasmática y enzimas hepáticas. Las personas con niveles bajos de pseudocolinesterasa metabolizan la droga lentamente. (7)



La vida media plasmática de la cocaína es de cerca de 60 a 90 minutos, pero las personas que inhalan esta droga por lo regular desean otra dosis después de 10 a 30 minutos.

Tabla. 2. Farmacocinética de la cocaína en relación a la vía de administración. (16)

Vía administración.	Inicio de la Acción.	Máximo Efecto.	Duración.
Inhalación (fumada)	3 – 10 seg.	1 – 3 min.	5 – 15 min.
Endovenosa.	10 – 60 seg.	3 – 5 min.	20 – 60 min.
Intranasal u otra Mucosa.	3 – 5 min.	15 – 20 min.	60 – 90 min.

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación evolucionan de manera bifásica, primero se presenta una fase de estimulación y luego una de depresión en orden descendente, desde la corteza hasta la médula.

Los hallazgos patológicos en muertes ocurridas por envenenamiento con cocaína son por congestión del aparato digestivo, cerebro y sistema cardiovascular. (17)

La vía metabólica principal de esta droga consiste en la hidrólisis de cada uno de los grupos éster que contiene. La cocaína y su metabolito principal (benzoilecgonina) se eliminan por la orina al perderse el grupo metilo y estos se



pueden detectar en la misma después de 5 minutos cuando su administración fue por vía intravenosa, pero no así cuando fue administrada por vía nasal o mucosas; de esta manera el metabolito se puede encontrar en la orina de 2 a 5 días después de su administración. (1)



## COMPLICACIONES ORGÁNICAS.

Esta droga interfiere con la función de todos los órganos en los que hay conducción o transmisión de los impulsos nerviosos, por esto tiene efecto en el sistema nervioso central, los ganglios autónomos, la unión neuromuscular y todos los músculos. Mientras más concentración de droga se encuentre en la circulación sanguínea más reacciones adversas habrá en todos los órganos de la persona que inhale dicha sustancia.

Tabla 3. Complicaciones orgánicas por consumo de cocaína. (4)

1. Cardiovasculares
Hipertensión arterial
Arritmias cardíacas
Isquemia e infarto de miocardio
Miocardiopatía, miocarditis
Endocarditis
Infartos isquémicos (riñón, tubo digestivo, miembros)
2. Respiratorias
Parada respiratoria
Edema pulmonar
Barotrauma (neumotórax, neumomediastino)
Trastorno de la difusión
Hipertensión pulmonar "pulmón de crack"
3. Neurológicas
Ictus hemorrágicos e isquémicos
Cefalea
Convulsiones
Síndrome de hipertermia maligna
4. Rabdomiolisis
5. Necrosis hepática
6. Otras
Perforación del tabique nasal. Rinosinusitis, Iritis
Panoftalmítis, madarosis, úlceras cutáneas isquémicas
Trastornos de la función sexual



A continuación se describirán brevemente las complicaciones cardiovasculares, las cuales enfocaremos de una manera específica en el capítulo cuarto.

**Hipertensión arterial.** Esta llega a ser extrema y se debe al aumento del gasto cardíaco y de las resistencias periféricas. Puede provocar insuficiencia ventricular izquierda, disección aórtica o hemorragias intracraneales.

**Arritmias cardíacas.** En estas pueden aparecer trastornos de la conducción intraventricular y casos de fibrilación auricular. En el peor de los casos la fibrilación ventricular, la cual es responsable de una parte de los casos de muerte súbita provocados por el uso de esta droga.

**Isquemia del miocardio.** A causa de un espasmo coronario asociado al aumento de la necesidad de oxígeno del miocardio se puede provocar infarto agudo del miocardio y en estos casos al hacer la autopsia sus coronarias aparecen normales. Algunas veces se puede encontrar trombosis coronaria lo que se puede atribuir a que la cocaína incrementa la agregación plaquetaria y la liberación de tromboxano A<sub>2</sub>.

**Miocardiopatía y miocarditis.** Esta se debe a la hipertensión simpática mantenida o a la producción de pequeños focos múltiples y dispersos de necrosis en el miocardio. La miocarditis es producida por la infiltración de linfocitos y eosinófilos. Esto se da en consumidores crónicos.

**Otras complicaciones cardiovasculares.** Las personas adictas a la cocaína pueden sufrir endocarditis bacteriana con mayor frecuencia que las que son adictas a otras drogas (heroína). También pueden producir infartos isquémicos en diversas partes de su cuerpo: intestinos, riñón o partes acras.



## Complicaciones en diferentes sistemas del cuerpo:

**Sistema nervioso central.** En el hombre se manifiesta primeramente en una sensación de bienestar y euforia, a veces con disforia. Estos efectos pueden acompañarse de locuacidad, inquietud y excitación. Con pequeñas cantidades de cocaína la actividad motora está bien coordinada, pero al aumentar la dosis puede haber temblores y eventualmente convulsiones tónico clónicas. Los centros vasomotores y del vómito pueden también compartir la estimulación con la consiguiente emesis. La estimulación central cede pronto el paso a la depresión. Eventualmente los centros medulares vitales se deprimen y la muerte se produce por insuficiencia respiratoria.

**Músculo esquelético.** No hay pruebas de que la cocaína aumente la fuerza intrínseca de la contracción muscular. El alivio de la fatiga se debe a la estimulación central, que enmascara la sensación de fatiga.

**Temperatura corporal.** La cocaína es marcadamente pirógena. La mayor actividad muscular que acompaña a la estimulación por cocaína aumenta la producción de calor y la vasoconstricción disminuye la pérdida del mismo. Además hay razones para creer que la cocaína tiene acción directa sobre los centros reguladores del calor, pues la iniciación de la fiebre cocaínica se anuncia a menudo con un escalofrío, que indica que el cuerpo está ajustando su temperatura a un nivel mayor.

**Sistema nervioso simpático.** La cocaína potencia las respuestas excitatorias e inhibitorias de los órganos de inervación simpática a la norepinefrina y en menor grado a la epinefrina. Se ha establecido bien que la cocaína bloquea la captación de las catecolaminas en las terminaciones nerviosas adrenérgicas; este proceso de captación es el principal responsable del cese de las acciones de los



impulsos adrenérgicos y de las catecolaminas circulantes. Otros anestésicos locales no comparten esta capacidad para alterar la captación de norepinefrina para sensibilizar a las catecolaminas ni para ocasionar vaso constricción.

Acciones anestésicas locales. La acción local más importante de la cocaína es su capacidad para bloquear la conducción nerviosa. La cocaína se uso mucho en procedimientos oftalmológicos, pero causa esfacelo del epitelio corneal. La cocaína se restringe ahora al uso tópico, especialmente en las vías respiratorias superiores. (4)



## USOS Y ADMINISTRACIÓN EN MEDICINA.

A través de la historia se ha tenido conocimiento de el uso de la cocaína en la medicina, pero por el gran efecto tóxico y la capacidad para crear adicción, su uso médico siempre ha estado restringido.

En el Instituto de Medicina de Alemania (1708), el Médico y Botánico Alemán Herman Boerhaave fue el primero en mencionar a la coca en escritos de materia médica. Después en 1850 las tinturas de la coca se usaron en la cirugía de la garganta. (6)

Von Anrep observó que la piel se hacía insensible al pinchazo de un alfiler cuando la cocaína se infiltraba subcutáneamente, el recomendó que el alcaloide se usara clínicamente como anestésico local(1880), pero su sugerencia no fue aceptada y la introducción de la cocaína en el uso clínico se atribuye a dos médicos vieneses, Sigmund Freud y Karl Koller. (6)

Freud realizó un estudio general de los efectos fisiológicos de la cocaína(1884). Koller utilizó las propiedades de la cocaína y la usó en oftalmología como anestésico local. Hall en 1884 introdujo la anestesia local en odontología, y al año siguiente, Halsted, demostró que la cocaína podía detener la transmisión en los troncos nerviosos y así sentó las bases de la anestesia por bloqueo nervioso en cirugía. Unos años después en 1855 el alcaloide puro fue aislado por primera vez por Niemann, quien observó que tenía sabor amargo y producía una insensibilidad en la lengua. (1)

Después en 1884 la cocaína se popularizó en el ámbito médico al utilizarla como un anestésico local en la cirugía del ojo. En el mismo año Freud publica y recomienda el uso de cocaína para tratar una variedad de enfermedades, incluso



la adicción a la morfina.

La búsqueda química de sustitutos sintéticos de la cocaína comenzó en 1892 con los trabajos de Einhorn y sus colaboradores; que en 1905 culminaron con la síntesis de la procaína, que es todavía un prototipo de las drogas anestésicas locales. (1)

Las leyes federales de los Estados Unidos clasifican a las drogas en cinco grupos (dependiendo de sus efectos y el grado de riesgo de adicción a ellas). Estos grupos son los siguientes:

Tabla 4 . Clasificación de las drogas de acuerdo al grado de adicción y uso medico. (18)

<b>Categoría</b>	<b>Características e indicaciones medicas</b>	<b>Drogas</b>
Categoría I	El más grande potencial para causar abuso y adicción. Su uso médico esta restringido.	Cannbis, heroína, LSD, mezcacaleno.
Categoría II	Gran potencial para causar abuso y adicción. Su uso médico esta restringido.	Anfetaminas, cocaína, codeína, metanfetaminas, morfina, opio.
Categoría III	Algo de potencia para lograr abuso y adicción. Su uso médico es aceptado.	Anfetaminas, barbitúricos y narcóticos.
Categoría IV	Bajo potencial de adicción y abuso. Se acepta su uso clínico.	Sedantes, tranquilizantes, barbitúricos, narcóticos y anfetaminas.
Categoría V	Menos potencial para abuso. Se usan en medicina.	Bajo control médico y en dosis muy bajas se puede utilizar la codeína y otros narcóticos.

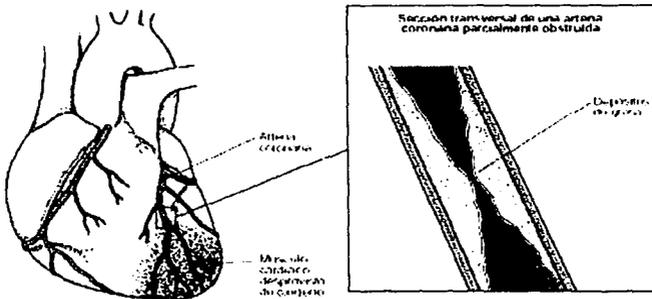


## ATEROSCLEROSIS.

Es un término general que designa varias enfermedades en las que se produce el engrosamiento y pérdida de elasticidad de la pared arterial. La más importante y la más frecuente de estas enfermedades es en la que la materia grasa se acumula debajo del revestimiento interno de la pared arterial.

La aterosclerosis afecta las arterias del cerebro, corazón, los riñones, otros órganos vitales, así como brazos y piernas. Cuando la aterosclerosis se desarrolla en las arterias que alimentan el cerebro ( carótidas), se puede producir un ictus, cuando se desarrolla en las arterias que alimentan el corazón (coronarias), se puede producir infarto agudo del miocardio. (9)

En la mayoría de los países occidentales, la aterosclerosis es la enfermedad más frecuente y la causa principal de muerte, representando el doble de las muertes por cáncer y 10 veces más que por accidentes. A pesar de los significativos avances médicos, la enfermedad de las arterias coronarias y el ictus aterosclerótico son responsables de más fallecimientos que todas las demás causas juntas. (9)



Depósitos de grasa en una arteria coronaria. (24)



## CAUSAS.

La aterosclerosis se inicia cuando los monocitos migran desde el flujo sanguíneo hacia el interior de la pared de la arteria y se transforman en células que acumulan materias grasas. Con el tiempo estos monocitos cargados de grasa se acumulan y producen engrosamientos irregularmente repartidos por el revestimiento interno de la arteria. Cada zona de engrosamiento se denomina placa aterosclerótica ó ateroma la cual se llena de una sustancia blanda parecida al queso, también esta formada por diversas materias grasas, principalmente colesterol, células musculares lisas y células de tejido conjuntivo.

Los ateromas pueden localizarse en cualquier arteria de tamaño grande y mediano, por lo general se forman donde las arterias se ramifican, esto puede ser porque la turbulencia constante de estas zonas lesiona la pared arterial y favorece la formación de ateromas.

Las arterias afectadas por la aterosclerosis pierden su elasticidad y a medida que los ateromas crecen, se hacen más estrechas. Además, con el tiempo los ateromas acumulan depósitos de calcio que pueden volverse frágiles y romperse, entonces la sangre puede entrar en un ateroma roto, aumentando su tamaño y disminuyendo todavía más la luz arterial. Un ateroma roto también puede derramar su contenido graso y desencadenar la formación de un coágulo sanguíneo (trombo). El coágulo estrecha aún más la arteria e incluso puede ocluirarla o bien se desprende y pasa a la sangre hasta llegar a una arteria más pequeña, donde podría causar una oclusión y por lo tanto una embolia.



En la tabla cinco se mencionan las enfermedades que favorecen la formación de Aterosclerosis.

Tabla 5. Trastornos asociados a aterosclerosis precoz. (1)

**ATEROSCLEROSIS.**

Diabetes mellitus.

Hipertensión.

Hipercolesterolemia familiar.

Hiperlipidemia familiar combinada.

Disbetalipoproteinemia familiar.

Hipotiroidismo.

Síndrome de Werner.

Enfermedad por depósitos de ésteres de colesterol.

Lupus eritematoso sistémico.

**ATEROSCLEROSIS NO ATEROMATOSA.**

Diabetes mellitus.

Insuficiencia renal crónica.

Intoxicación crónica por vitamina D.

Seudoxantoma elástico.

Calcificación arterial idiopática en la lactancia.

Calcificación valvular aórtica en el anciano.

Síndrome de Werner.

Homocistinuria.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## CLASIFICACIÓN DE LA LESIÓN.

Debido al grado de patogenicidad de la aterosclerosis, sus lesiones se clasifican como: estrías grasas (lesión inicial), placas fibrosas (lesión media) y lesión complicada.

*Las estrías adiposas* son las primeras lesiones de la aterosclerosis, se caracteriza por la acumulación de células musculares lisas y macrófagos (células espumosas) cargados de lípidos y tejido fibroso en áreas locales de la íntima. Pueden verse como zonas amarillentas o blanquecinas en la superficie de la íntima. Estas estrías adiposas son sésiles, producen muy poca obstrucción y no producen ningún síntoma. En todos los niños independientemente de su raza, sexo o factores ambientales ya existen lesiones a los diez años y ocupan hasta el 30% a 50% de la aorta a los 25 años. En las arterias coronarias, la extensión de estrías adiposas ya se observan a los 15 años y esto puede ayudar a formar lesiones en edades posteriores. (1)

*Las placas fibrosas*, también se denominan placas perladas o lesiones elevadas, estas son zonas sobresalientes de engrosamiento de la íntima y es la lesión más característica de la aterosclerosis. Estas placas aparecen primero en la aorta abdominal, arterias coronarias y arterias carótidas en la tercera década de la vida y aumentan progresivamente con la edad. Comúnmente, la placa fibrosa es sobreelevada en forma de cúpula, de consistencia firme y superficie brillante. Esta formada de lípidos extracelulares y residuos celulares, que contiene abundantes células musculares lisas, macrófagos y colágena. Esta placa es mucho más gruesa que la íntima normal. (1)

*La lesión complicada* es una placa fibrosa calcificada en la que existen diferentes grados de necrosis, trombosis y ulceración. Esta lesión es la que se asocia a la presencia de síntomas. Cuando aumenta la necrosis y la acumulación de



---

residuos, la pared arterial se debilita progresivamente, y así puede producir la rotura de la íntima, con formación de aneurismas y hemorragias.

Cuando este proceso aumenta, esta placa se moviliza en la luz de una arteria y de esta manera se pueden formar émbolos, a medida que las placas se hacen más gruesas se forman trombos, por lo cual se puede producir estenosis y posteriormente la alteración de la función de un órgano. (isquemia). (1)



## MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y FACTORES DE RIESGO.

Por lo general, la aterosclerosis no produce síntomas hasta que no estrecha gravemente la arteria o causa una obstrucción súbita. Los síntomas dependen del lugar donde se desarrolle la enfermedad: corazón, cerebro, extremidades o en cualquier parte del organismo.

Como la aterosclerosis disminuye de manera importante la luz de una arteria, las zonas del organismo que ésta alimenta pueden no recibir suficiente sangre y en consecuencia, el oxígeno necesario.

El primer síntoma del estrechamiento de una arteria puede ser un dolor o un calambre en los momentos en que el flujo es insuficiente para satisfacer las necesidades de oxígeno. Por ejemplo, durante el ejercicio, una persona puede sentir dolor de pecho (angina), debido a la falta de oxígeno en el corazón, mientras camina pueden aparecer calambres en las piernas (claudicación intermitente), debido a la falta de oxígeno en las extremidades.

Estos síntomas se desarrollan gradualmente a medida que el ateroma constriñe la arteria. Sin embargo, cuando se produce una obstrucción súbita, los síntomas aparecen inmediatamente. (10)

Los factores de riesgo para desarrollar aterosclerosis aumentan con la hipertensión arterial, los altos valores del colesterol, el tabaquismo, la diabetes, la obesidad, la falta de ejercicio y la edad avanzada. Tener un pariente cercano que ya ha desarrollado aterosclerosis a una edad temprana también aumenta el riesgo de contraer dicha enfermedad. Los hombres tienen un riesgo mayor de padecer esta enfermedad que las mujeres, aunque después de la menopausia el riesgo aumenta en las mujeres y finalmente se iguala al de los varones. (10)



Las personas con homocistinuria, una enfermedad hereditaria, desarrollan ateromas con gran facilidad, sobre todo en edad juvenil. La enfermedad afecta a muchas arterias pero no a las arterias coronarias que alimentan el corazón. Por el contrario, en la hipercolesterolemia familiar hereditaria, los valores extremadamente elevados de colesterol en la sangre provocan la formación de ateroma en las arterias coronarias mucho más que en otras arterias.

Sin duda, el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares está asociado con algunos comportamientos específicamente que son adversos a la salud:

- **Uso de tabaco.**

El fumar cigarrillos causa que se forme una placa en las paredes interiores de las arterias. Los fumadores tienen dos veces más probabilidades de desarrollar las enfermedades cardiovasculares en comparación a quienes no fuman. (10)

- **La falta de actividad física.**

Los individuos que no hacen suficiente actividad física también tienen dos veces más probabilidad de presentar esta enfermedad en comparación a quienes se mantienen físicamente activos. La inactividad física también puede predisponer a la obesidad y la diabetes, ambas pueden provocar enfermedades cardiovasculares. (10)

- **Hábitos de alimentación.**

Los individuos que tienen sobrepeso corren mayor riesgo de tener el colesterol elevado, de desarrollar hipertensión y otras condiciones crónicas cardiovasculares que aquellas personas que mantienen un peso saludable. Se calcula que solo el 18% de las mujeres y el 20% de los hombres consumen las cinco porciones recomendadas de frutas y verduras por día. (10)



## PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO.

Para prevenir la aterosclerosis, se deben eliminar los factores de riesgo controlables, como los valores elevados de colesterol en la sangre, la presión arterial alta, el consumo de tabaco o de alguna droga, la obesidad y la falta de ejercicio. De esta manera, dependiendo de los factores de riesgo específicos de cada persona, la prevención consistirá en disminuir los valores de colesterol, disminuir la presión arterial, dejar de fumar, perder peso y hacer ejercicio. Afortunadamente, tomar medidas para llevar a cabo algunos de estos objetivos ayuda a llevar a cabo los otros. Por ejemplo, hacer ejercicio y dejar de fumar ayuda a perder peso, lo cual a su vez ayuda a disminuir los valores del colesterol y de la presión arterial.

Tabla 6. ¿Cómo se pueden prevenir las enfermedades cardiovasculares?

- Evitar por cualquier motivo el consumo de cualquier droga.
- Evitar toda clase de uso de tabaco y humo de segunda mano.
- Tener un programa regular de actividad física.
- Consumir alimentos saludables bajos en colesterol y grasas saturadas.
- Disminuir el consumo diario de sal y sodio.
- Mantener un peso saludable.
- Comer bastantes frutas y verduras.



El riesgo que tiene un fumador de desarrollar una enfermedad de las arterias coronarias, está directamente desarrollado con la cantidad de cigarrillos que fuma a diario. Las personas que dejan de fumar tienen la mitad de riesgo de los que siguen fumando. Dejar de fumar también disminuye el riesgo de muerte tras una cirugía de revascularización coronaria en pacientes con aterosclerosis en arterias distintas de las que alimentan el corazón y el cerebro. (9)

En definitiva, el mejor tratamiento para la aterosclerosis es la prevención. Pero cuando la aterosclerosis se vuelve lo suficientemente grave como para causar complicaciones, se deben tratar las complicaciones mismas (angina de pecho. Infarto de miocardio, arritmias, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, ictus cerebral u obstrucción de las arterias periféricas).



## INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

El infarto agudo de miocardio es una emergencia médica, en la que parte del flujo sanguíneo que llega al corazón se ve reducido o interrumpido de manera brusca y grave y en consecuencia se produce una destrucción (muerte) del músculo cardíaco (miocardio) por falta de oxígeno. (19)

El infarto agudo de miocardio se produce generalmente cuando la obstrucción de una arteria coronaria restringe gravemente o interrumpe el suministro de sangre a una región del corazón. Si el suministro es interrumpido o reducido significativamente durante más de unos pocos minutos, se destruye el tejido cardíaco. (19)

La capacidad del corazón para seguir bombeando después de un ataque cardíaco depende directamente de la extensión y localización del tejido lesionado (infarto). Debido a que cada arteria coronaria alimenta una determinada sección del corazón, la localización de la lesión depende de la arteria obstruida. Si la lesión afecta a más de la mitad del tejido cardíaco, el corazón por lo general, no puede funcionar y es probable que se produzca una incapacidad o la muerte. (19)

La causa más frecuente de obstrucción de una arteria coronaria es un coágulo sanguíneo; pero en este caso es un espasmo de una arteria coronaria que interrumpe el flujo sanguíneo, esto causado por el consumo de drogas como la cocaína o por el tabaco. (19)



## COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES E IAM.

El abuso de la cocaína ha incrementado dramáticamente los eventos cardiovasculares en las personas que comúnmente la usan, entre estos incluyendo angina de pecho, infarto agudo de miocardio (IAM), miocardiopatía y muerte súbita. (14)

Desde 1982 se conoce la asociación del uso de la cocaína con la isquemia y el infarto agudo de miocardio. (7)

También se sabe que sujetos con un bajo riesgo para presentar enfermedades cardiovasculares, elevan 24 veces el riesgo de presentar alguna complicación cardiovascular en los 60 minutos posteriores al uso de la cocaína, esto por cualquier vía de administración y en personas que la consumen habitualmente como en personas que la consumen por primera vez. (13)

La cocaína se absorbe bien por cualquier superficie mucosa, de esta manera se alcanza una concentración plasmática elevada por vía nasal, sublingual, intravaginal o rectal. El uso a través de mucosas se asocia con inicio de acción más lento, efecto máximo más tardío y acción más prolongada. El crack de cocaína es considerado la forma más potente de acción. (7)

Por otro parte, se ha demostrado que después de una pequeña dosis de 2mg/Kg de cocaína por vía intranasal da como resultado una concentración en la sangre de aproximadamente 0.1 Mg/ml, con lo cual aumenta la demanda del miocardio por una fuente limitada de oxígeno, esto gracias a una marcada vasoconstricción de las arterias coronarias, así como una agregación plaquetaria lo cual induce a una formación marcada del trombo. De esta manera la cocaína induce sobre tres factores determinantes en el sistema cardiovascular: el ritmo cardíaco, la presión



arterial sistémica y la contractilidad ventricular, al mismo tiempo la ingestión incluso de cantidades pequeñas de la droga causa la vasoconstricción del epicardio coronario. (11)

También es importante señalar que la cocaína induce la vasoconstricción en segmentos de las arterias coronarias tanto en personas sanas como en personas con enfermedad de las coronarias y que las personas consumidoras de esta sustancia tienen un alto riesgo de presentar un acontecimiento isquémico después del uso de la cocaína, esto a diferencia de las que no presentan la enfermedad. (7)



Isquemia de una arteria coronaria. (19)

En la patogenia del infarto agudo de miocardio hay varios mecanismos implicados en la presentación de problemas cardiovasculares a causa del uso de cocaína. Uno de ellos se debe a un aumento brusco de los niveles de adrenalina y dopamina, sustancias que tienen un poderoso efecto sobre corazón aumentando la frecuencia cardíaca a los 2 a 5 minutos y elevando la presión arterial a los 10 minutos, estos dos efectos aumentan el consumo de oxígeno por el corazón.



Por otro lado, estas mismas sustancias ejercen también un efecto vasoconstrictor y al disminuir el diámetro de las arterias coronarias se reduce en forma repentina el flujo de sangre en el momento crítico de máxima necesidad de oxígeno por las células del músculo cardiaco. A todo esto se le agregan fenómenos trombóticos o tendencia a formar coágulos. (15) De esta manera la vasoconstricción de las arterias coronarias en la zona de incremento de oxígeno al miocardio, ha sido el mecanismo por el cual la cocaína causa isquemia al miocardio y como consecuencia infarto agudo de miocardio.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**EFECTOS COCAINA**

- \* Cerebro y Arterias cerebrales
- \* Taponamiento
- \* Contracción vascular
- \* Aumenta tamaño del corazón
- \* Acción excesiva de plaquetas y células endoteliales



Efectos de la cocaína en arterias y corazón. (22)



## DIAGNÓSTICO Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Cuando una persona presenta un dolor en el pecho, el médico u odontólogo probablemente puede sospechar sobre una posibilidad de un infarto. El ECG (electrocardiograma) es la prueba diagnóstica inicial más importante cuando se sospecha de un infarto agudo de miocardio. En muchos casos, muestra inmediatamente que una persona está teniendo un infarto. En caso de trastornos cardíacos previos que hubieran alterado el ECG, la lesión en curso será más difícil de detectar.

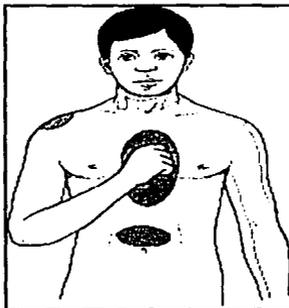
La medición de las concentraciones de ciertas enzimas en la sangre es útil para diagnosticar un infarto. La enzima CK-MB se encuentra normalmente en el músculo cardíaco y cuando éste se lesiona, es liberada dentro de la sangre. A las seis horas después de un infarto ya se detectan concentraciones elevadas en la sangre y persisten durante un período de 36 a 48 horas.

Cuando el ECG y la determinación de CK-MB no proporcionan suficiente información, puede realizarse un ecocardiograma o un estudio radioisotópico. Los ecocardiogramas pueden mostrar una reducción de la movilidad de una parte de la pared ventricular izquierda ( la cavidad del corazón que bombea la sangre al cuerpo), lo que sugiere una lesión por infarto. Las imágenes con isótopos radiactivos pueden evidenciar una reducción persistente del flujo de sangre en una región del músculo cardíaco, lo que sugiere una existencia de una cicatriz causada por un infarto.

Por otra parte, las personas que tienen un infarto refieren haber tenido dolor en el pecho, los cuales manifiestan que se volvieron más frecuentes, incluso con un esfuerzo cada vez menor. Por lo general el síntoma más típico es el dolor en el medio del pecho que se extiende a la espalda, el maxilar, el brazo izquierdo o, con menor frecuencia al brazo derecho (Angina de pecho).



El dolor de un infarto es similar al de la angina de pecho, pero siempre es mucho más intenso, dura más tiempo y no se calma con el reposo o la administración de nitroglicerina. Con menor frecuencia, el dolor se percibe en el abdomen y puede confundirse con una indigestión, sobre todo porque el eructo puede aliviarlo de forma parcial o transitoria.



Zonas de dolor en IAM. (24)

Otros síntomas incluyen una sensación de desvanecimiento y un pesado martilleo del corazón. Los latidos irregulares (arritmias) pueden interferir gravemente con la capacidad de bombeo del corazón o provocar la interrupción del mismo, conduciendo a la pérdida de consciencia o la muerte.

Durante un infarto el paciente puede sentirse inquieto, sudoroso, ansioso y experimentar una sensación de muerte. En ocasiones, los labios, las manos o los pies se vuelven ligeramente azules (cianosis). También puede observarse desorientación en algunos casos. Por otra parte, cabe señalar que la prevención y los factores de riesgo de esta enfermedad son aplicables a los vistos en el capítulo III. Aterosclerosis coronaria.



## TRATAMIENTO.

La nitroglicerina y el verapamilo son considerados fármacos de primera elección en el tratamiento del dolor torácico. Mientras que las benzodiazepinas reducen la frecuencia cardíaca y la presión arterial. De hecho, la *Asociación Americana de Cardiología* recomienda el uso de nitroglicerina y benzodiazepinas como el tratamiento de primera elección para el IAC (isquemia e infarto de miocardio asociados con el uso de cocaína). (7)

La terapia trombolítica en estos casos permanece controversial, pero algunos autores como Hollander, comenta que la terapia trombolítica es una intervención terapéutica de primera línea para pacientes infartados a causa de el uso de la cocaína. (20)

Si existe evidencia de persistencia de la isquemia miocárdica a pesar del tratamiento médico, la estrategia a seguir podría ser establecer la reperfusión por medio de angioplastia. Otras medidas farmacológicas como la administración de bicarbonato de sodio y aún en controversia la lidocaína en pacientes con arritmias ventriculares, pueden ser aplicadas. (21)



## CONCLUSIONES.

Con este reporte, considero de suma importancia las siguientes conclusiones:

Hay que difundir en la comunidad médica odontológica las particularidades del paciente que abusa de cocaína, esto como parte del grave problema social que representa la drogadicción en el país.

Debido a los siguientes factores como lo son: costo reducido, fácil disponibilidad, fácil administración, así como los efectos inmediatos que se tienen al consumirla, la cocaína ha tenido una gran demanda en los últimos tiempos, lo cual ha aumentado dramáticamente el índice de mortandad entre sus usuarios.

Existen datos suficientes y claros que indican la relación entre consumo de cocaína y diversos daños cardiovasculares, los que pueden afectar tanto a consumidores crónicos como también a consumidores que utilizan la cocaína esporádicamente.

Los efectos de la cocaína, en cualquiera de sus formas, sobre el sistema cardiovascular pueden ser fatales a corto o largo plazo, independientemente de las cantidades usadas, de su frecuencia, así como de la existencia o la ausencia de cualquier enfermedad cardiovascular.

Además de la historia clínica, es de suma importancia siempre solicitarle a cualquier paciente del que se tenga la evidencia o la mínima sospecha del consumo de cocaína, un estudio toxicológico lo más pronto posible.



## BIBLIOGRAFÍA.

1. Joel G. Hardman, ph.D, Lee E. Limbird, P.H.D, Perry B. Molinoff, M.D, Raymond W. Ruddon, M.D, P.H.D, Alfred Goodman Gilman, M.D, P.H.D, editores. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9ª ed. México D.F. McGraw Hill Interamericana., 1996.
2. Kart J. Isseibacher, A.B., M.D. Eugene Braun. Wald, A.B., Jean D. Wilson, M.D Joseph B. Martin, M.D., ph.D., Anthony S. Favel, M.D. Dennis L. Kasper, M.D. editores. Harrison , Principios de medicina interna. 13ª edición. España. McGraw Hill Interamericana., 1994.
3. James B. Wyngaarden, M.D. Lloyd H. Smith, Jr., M.D. J. Claude Bennett, M.D. editores. Cecil, Tratado de medicina interna. 19ª ed. México D.F. McGraw-Hill Interamericana, 1994.
4. Díaz Rubio, Manuel. Espinós, Domingo. Álvarez Sala José L. Calvo, Elpidio. Laredo, José María. Editores. Tratado de medicina interna. España. Médica panamericana, S.A., 1994.
5. Johanson CE. The Encyclopedia of Psychoactive Drugs; Cocaine. A new Epidemic. Burke, 1992.
6. Karch SB. A Brief History of Cocaine. CRC Press, 1998.
7. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. N Engl J Med 2001 August 2; 345 (5): 351-358.
8. Barbara L. Braun, PhD, David M. Murray, PhD, and Stephen Sidney, MD, MPH. Lifetime Cocaine Use and Cardiovascular Characteristics among Young Adults: The CARDIA Study. American Journal of Public Health 1997 April; 87(4): 629 - 634.
9. [http:// www.msd.es/publicaciones/mmerck\\_hogar/seccion\\_03/seccion\\_03\\_26.html](http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_03/seccion_03_26.html).
10. [http://www.hispanichealth.org/cardio\\_span.htm](http://www.hispanichealth.org/cardio_span.htm).



11. Daniel, William C. MD; Lange, Richard A. MD; Landau, Charles MD; Willard, John E. MD; Hillis, David L. MD. Effects of the Intracoronary Infusion of Cocaine on Coronary Arterial Dimensions and Blood Flow in Humans. *The American Journal of Cardiology* 1996 August 1; 78 (3): 288 - 291.
12. <http://www.Mamacoca.org/feb2002/index.htm>.
13. Feldman JA, Fish SS, Beshansky JR, Griffith JL, Woolard RH, Selker HP. Acute cardiac ischemia in patients with cocaine-associated complaints: results of a multicenter trial. *Ann Emerg Med* 2000 Nov; 36 (5): 469-76.
14. Weber JE, Chudnofsky CR, Boczar M, Boyer EW, Wilkerson MD, Hollander JE. Cocaine-associated chest pain: how common is myocardial infarction? *Acad Emerg Med* 2000 Aug; 7 (8): 873-77.
15. Mark J. Eisenberg, MD, MPH; Donald L Yakel, MD; John Mendelson, MD; Rita F. Redberg, MD; Reese T. Jones, MD; and Elyse Foster, MD. Immediate Effects of Intravenous Cocaine on the Thoracic Aorta and Coronary Arteries. *Chest* 1996 July, 110(1) : 147-54.
16. Fessler RD, Christopher M. The Neurovascular Complications of Cocaine. *Surg Neurol* 1997, 47: 339-45.
17. <http://www.fepafem.org/guias/10.15html>.
18. <http://www.webdominicano.com/dncd/oryprev.htm>.
19. <http://www.Tuotromedico.com/temas/infarto.htm>.
20. Hollander JE; Burstein JL; Hoffman RS. Et al. Cocaine-associated Myocardial Infarction. Clinical safety of thrombolytic therapy. Cocaine Associated Myocardial Infarction (CAMI) Study Group. *Chest* 1995 May; 107 (5): 1237-41.
21. Hollander JE. The management of cocaine associated myocardial Ischemia. *N Engl J Med* 1995 Nov; 19:1267-72.



- 
22. [http://www.cardiocaribe.com/newsite/folder/pacientes\\_cocaina.htm](http://www.cardiocaribe.com/newsite/folder/pacientes_cocaina.htm)
  23. <http://www.viasalus.com/vs/B2p/Cn/toxi/pages/x/x09/x09/01.jsp>
  24. [http://www.msd.es/publicaciones/mmerck\\_hogar/seccion\\_03/seccion\\_03\\_027.html](http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_03/seccion_03_027.html)

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**