

Cocaína y arritmias cardíacas en urgencias

1. Introducción

La cocaína es un alcaloide natural que se extrae de la hoja de coca (*Erythroxylum coca*) (1). Se puede administrar por diferentes vías, esnifada/inhalada, endovenosa, fumada, o masticada. Y sus efectos fisiológicos son similares independientemente de la vía de administración, siendo la inhalada y fumada las más frecuentes (2).

La cocaína es metabolizada por el hígado y eliminada por la orina, y se puede detectar a las 24 a 36 horas tras su consumo, la vida media es de 1 hora y su efecto máximo se consigue a los 3 a 5 minutos (inhalada o endovenosa) y 10 a 20 minutos (intranasal) (3). Existen tres metabolitos primarios de la cocaína: la benzoilecgonina (BE), generada por la hidrólisis espontánea (>50%); el éster metílico de ecgonina (EME), producido por el metabolismo de la pseudocolinesterasa plasmática (entre el 32 - 49 %); y la norcocaína, generada por el sistema P450 (N-desmetilación) en aproximadamente el 5 % de los casos (4)

2. Efectos a nivel cardíaco

Los efectos principales en el sistema cardiovascular inducidos por la cocaína parecen originarse por la reducción en la recaptación de norepinefrina en el espacio entre las neuronas simpáticas. Aunque también es probable que la obstrucción de los canales de sodio y la estimulación de los aminoácidos excitadores contribuyan a dichos efectos. Lo que se evidencia principalmente por su efecto catecolaminérgico (5).

La cocaína puede cambiar la actividad eléctrica al afectar los canales iónicos, especialmente los de potasio, lo que resulta en un acortamiento del potencial de acción en las células del corazón. También puede inhibir los canales de sodio de una manera dependiente del voltaje, además la cocaína altera la función de los canales relacionados con el calcio que puede afectar a múltiples mecanismos de arritmias auriculares y ventriculares (6).

Cuando se consume cocaína y alcohol simultáneamente, se produce el cocaetileno, un metabolito activo que exhibe una mayor toxicidad cardíaca en comparación con la cocaína sola. Su capacidad para inducir arritmias y causar muerte súbita es más pronunciada que la de la cocaína por sí sola. (8). El **cocaetileno**, un metabolito que afecta los canales de potasio y amplifica su actividad, así como la inhibición del canal de sodio (5).

La cocaína puede provocar muerte celular de miocitos y fibrosis, lo que resulta en una función sistólica reducida, lo que aumenta el riesgo de arritmias. Además la cocaína aumenta el riesgo de infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, miocardiopatía, disección aórtica, endocarditis y otras enfermedades cardiovasculares (5).

3. Complicaciones

- Síndrome coronario agudo, arritmias auriculares o ventriculares
- ICTUS, hemorragia subaracnoidea, crisis convulsiva.
- Agitación psicomotriz, delirio
- Neumotórax, neumomediastino, edema de pulmón, hemorragia alveolar.
- Rabdomiolisis, isquemia intestinal, entre otros (8).

4. Cocaína y cambios en el electrocardiograma (ECG)

- Prolongación del intervalo QT (bloquea los canales de potasio dependientes del voltaje) (9)

Figura 1. Evidencia la prolongación del QT, en paciente con consumo de cocaína antes de paro cardíaco (9).

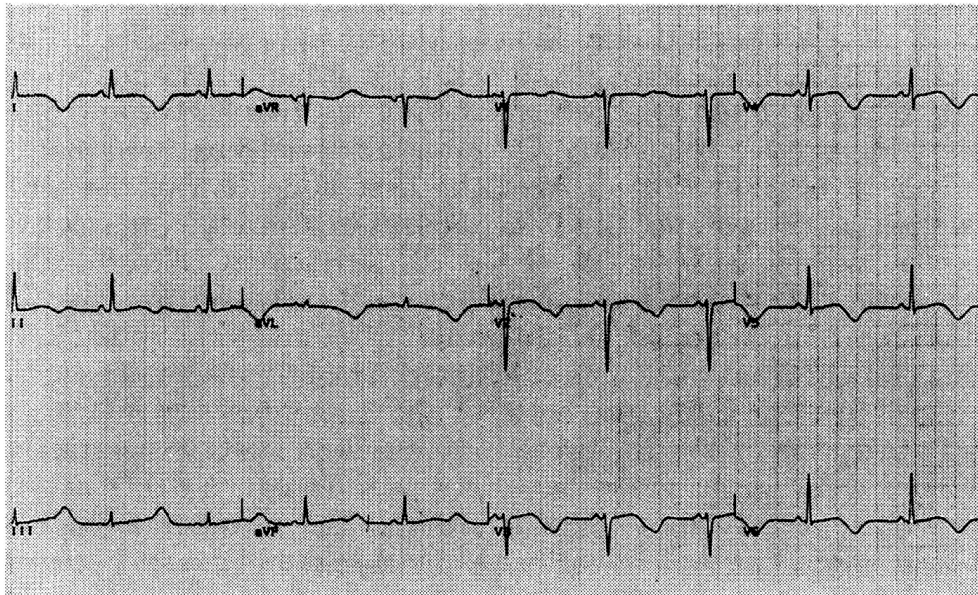


Figure 1. Twelve-lead electrocardiogram from patient 1 with a non-Q myocardial infarction. QT minimum, 620 ms; QT maximum, 700 ms; QTc minimum, 632 ms; QTc maximum, 799 ms; QT dispersion, 80 ms; QTc dispersion, 105 ms. Note notching of the T waves in lead V₂.

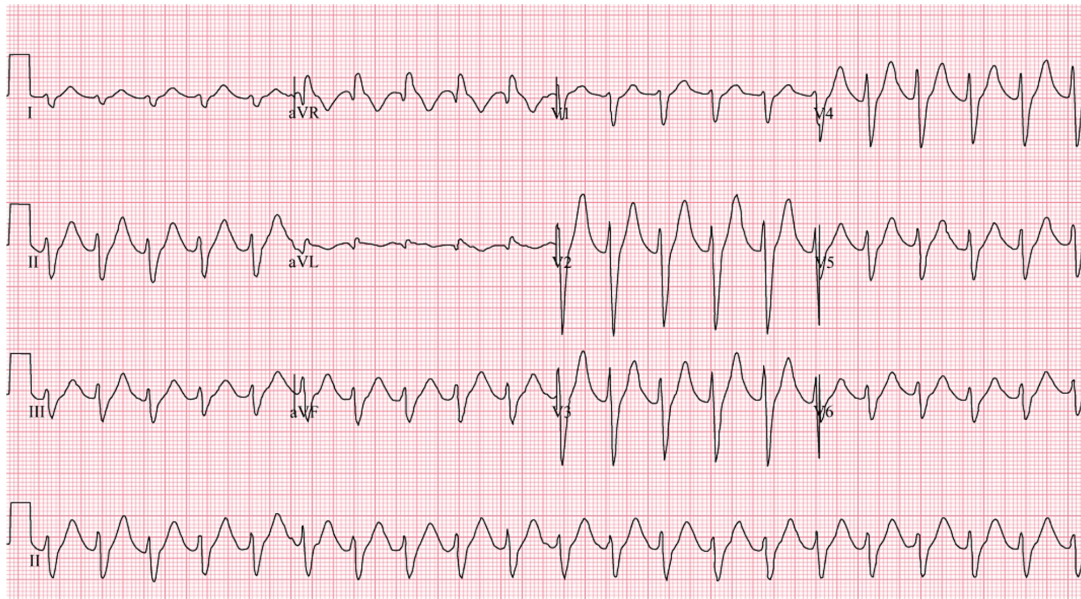
- Bloqueo de los canales de sodio (Na), como efecto de clase IC (10).



Figura 2. Demuestra los efectos tempranos de bloqueo de los canales de sodio de la cocaína. Se demuestra específicamente la presencia de una onda S en las derivaciones I y aVL y una onda R en la derivación aVR. La duración del QRS se prolonga ligeramente, aproximadamente a 120 ms, (10)

- La prolongación de los complejos QRS se produce por bloqueo en los canales de Na (10).

Figura 3. muestra una taquicardia de complejo ancho probablemente resultante del bloqueo de los canales de sodio en



un paciente con signos y síntomas clínicos de toxicidad aguda por cocaína. Obsérvese nuevamente la onda R prominente en la derivación aVR (10).

- **Repolarización temprana.**

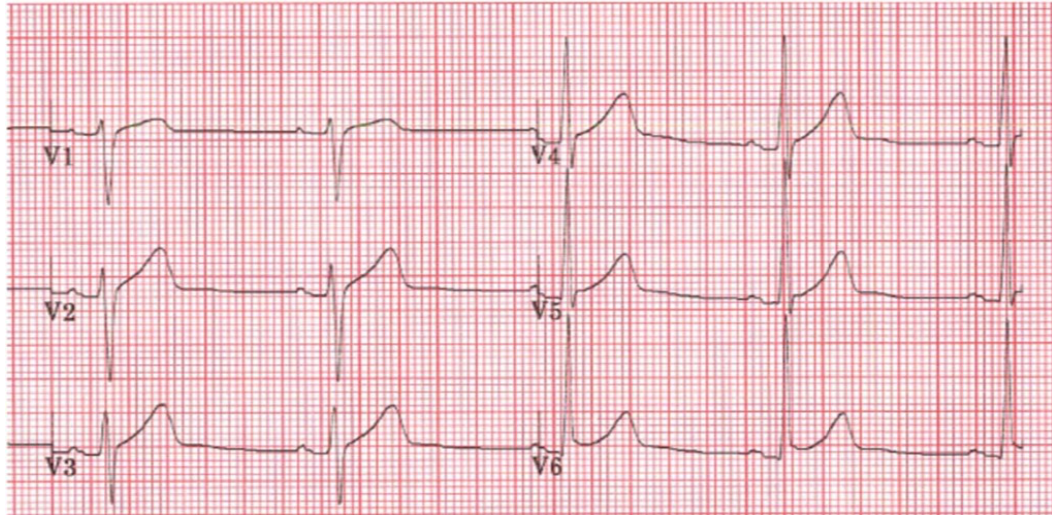


Figura 4. Repolarización temprana en paciente con consumo de cocaína, (11).

- **Ectopias ventriculares**

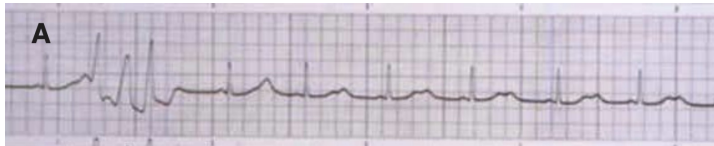


Figura 5. muestra una bradicardia sinusal, con QT largo y extrasistolia ventricular aislada en una mujer con consumo de cocaína (12).

- **Taquicardias por reentrada,** puede deberse a la falta de homogeneidad eléctrica causada por la isquemia inducida por la cocaína (13)

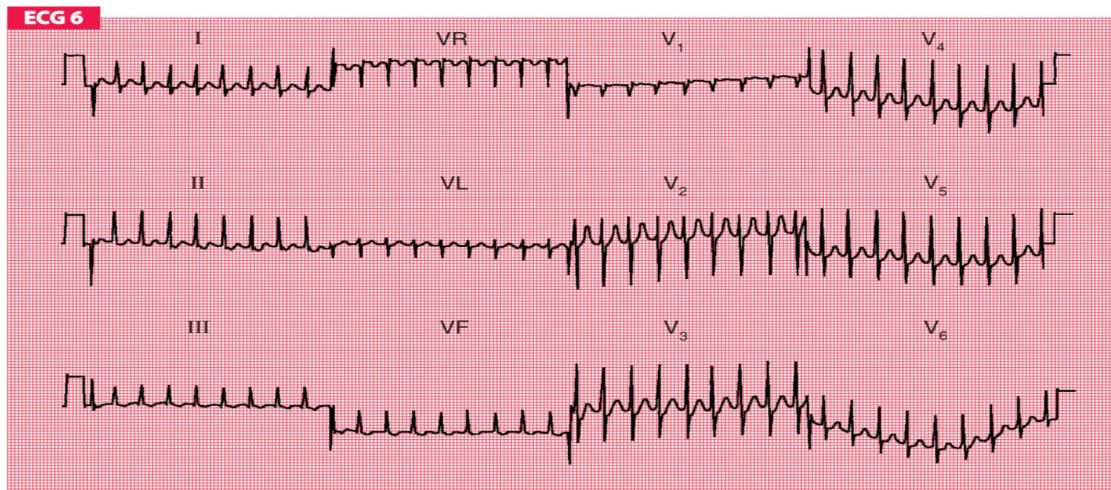


Figura 6. Se evidencia una taquicardia supraventricular y al no reconocerse ondas P será una taquicardia de la unión o del nódulo auriculoventricular por reentrada (14).

- Elevación del segmento ST o Depresión del segmento ST (Ver figuras 7 y 8)

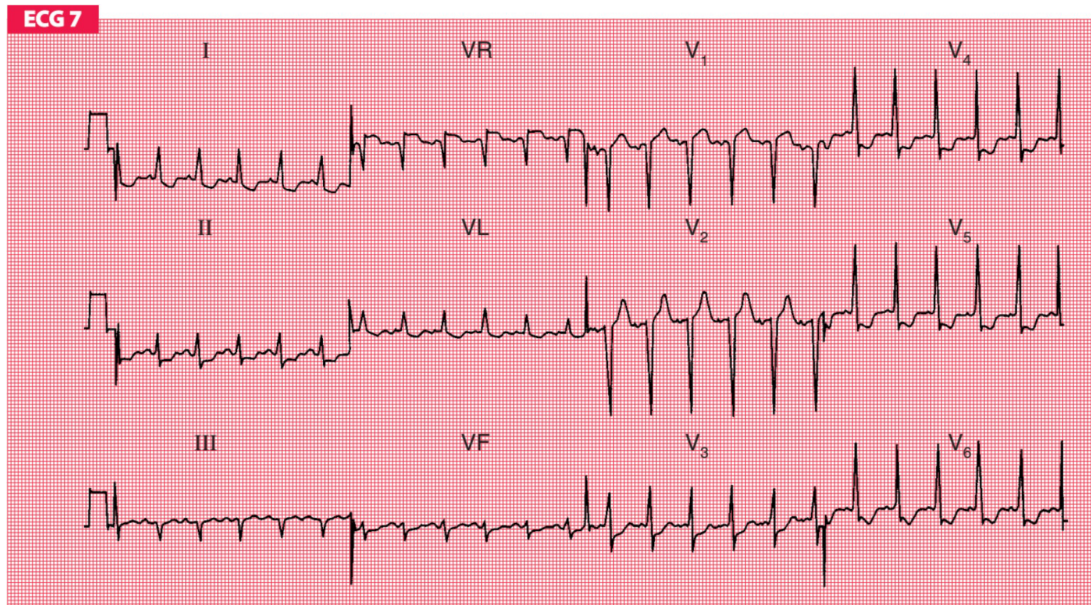


Figura 7. Se evidencia: Depresión del segmento ST: horizontal en las derivaciones V3-V4 y con pendiente descendente en las derivaciones I, VL y V5-V6 (14).

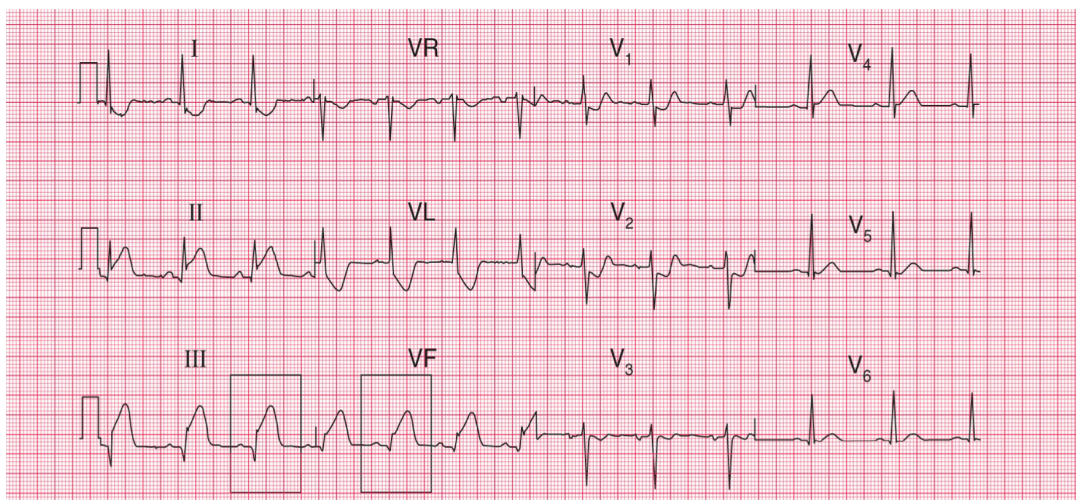


Figura 8. Se observa ritmo sinusal, eje eléctrico normal, ondas Q pequeñas en las derivaciones II, III, VF, elevación del segmento ST en derivaciones II, III VF, depresión del segmento ST en derivaciones V1 y V2, inversión de la onda T en I, VL, V3 (15)

- Se han descrito casos de **patrón de Brugada** inducido por cocaína (17).

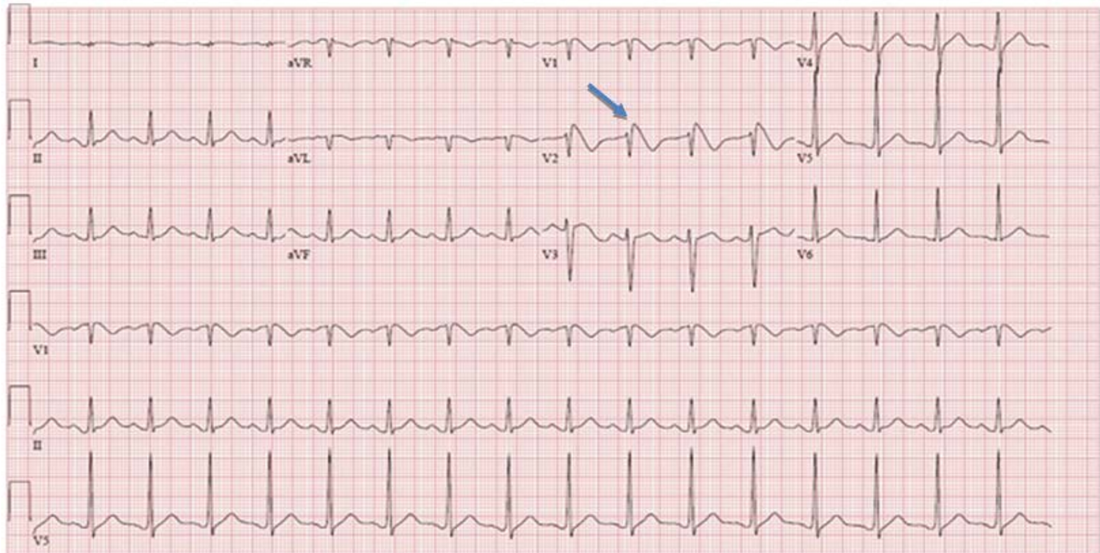


Figura 7. Electrocardiograma de 12 derivaciones en el que se evidencia que muestra elevación del segmento ST ≥ 2 mm en forma de cóncava, con pendiente descendente, con inversión de la onda T entre las derivaciones V2, compatible con el patrón de Brugada sin cambios isquémicos (17).

- Signos de **hipertrofia ventricular izquierda**

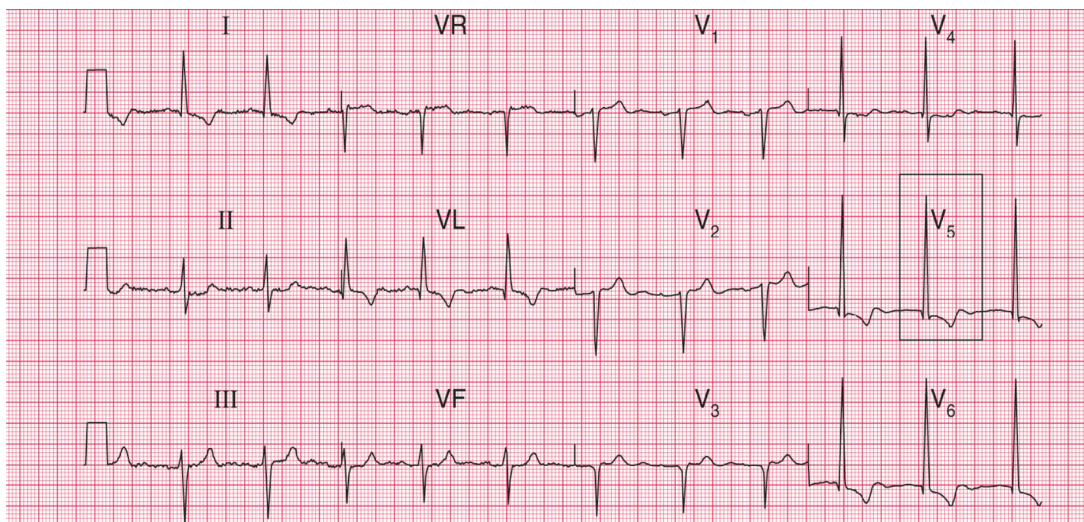


Figura 8. Se observa ritmo sinusal, con criterios de voltaje para hipertrofia ventricular izquierda, ondas R grandes en V5 y ondas T invertidas en las derivaciones I, VL, V5-V6 (17).

- Alteraciones inespecíficas del ST o las ondas T, también se pueden ver en pacientes con consumo de cocaína (18).

Cocaína y bradiarritmias

Aunque los medicamentos estimulantes pueden aumentar el ritmo cardíaco (taquiarritmias), también pueden disminuirlo (bradiarritmias).

Se ha observado que el consumo de cocaína puede provocar diversos niveles de bloqueo en la conducción eléctrica del corazón (bloqueo AV) (5, 12). Se ha observado bradicardia sinusal con consumo crónico de cocaína por una posible desensibilización de los receptores β -adrenérgicos secundaria a la exposición repetida a la cocaína(19) [Ver figura 5.](#)

Cocaína y arritmias auriculares

El aumento de las catecolaminas en sangre, pueden producir taquicardia sinusal (siendo esta la más frecuente), pero se han descrito taquicardia supraventricular y fibrilación auricular (10), así como taquicardias por reentrada (13).

Cocaína y arritmias ventriculares

La taquicardia ventricular se ha evidenciado en personas con miocarditis, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular no sostenida, fibrilación ventricular, torsión de puntas.

5. Clínica

El paciente característico es joven entre los 20 a 40 años. Los síntomas derivan de su efecto simpaticomimético (3).

- Euforia
- Hipertensión
- Midriasis
- Taquicardia
- Diaforesis
- Agitación psicomotriz
- Convulsiones
- Coma
- Hipoglucemia



6. Exploración

- Anamnesis
- Realizar electrocardiograma y monitorizar
- Glucemia capilar
- Hemograma, coagulación, bioquímica con urea, creatinina, glucosa, sodio, potasio, cloro, magnesio, GOT, GPT, CPK, gases arteriales, sistemático de orina, metabolitos de cocaína en orina. (Si es mujer, test de embarazo)

7. Tratamiento (Enfocado en arritmias)

- Monitorización (recordar ABCDE)
- Contención física en caso de agitación psicomotriz, hetero o autoagresión, (Siempre acompañado de convención farmacológica (Benzodiazepinas) ya que el no hacerlo puede contribuir a hipertermia, rambdomiolosis, arritmias).
- Oxígeno con venturi al 50%
- Canalización de dos vías periféricas de gran calibre o PICC si está disponible.
- Corregir las alteraciones electrolíticas (especialmente HipoK e HipoMg), para prevenir los efectos arritmogénicos y la prolongación del intervalo QT

Bradicardias con QT largo

- Inicialmente aumento del ritmo cardiaco con bolos de **atropina** 0.5 mg IV (hasta tres miligramos)
- **Isoprenalina** (Aleudrina) en perfusión. Diluir 10 ml de Isoprotenerol en 90 ml SG5% e iniciar a 10 ml/h en persona de 80 kg.
- Si lo previo no es efectivo (o mientras la PF de Isoprotenerol hace efecto), plantear uso de **marcapasos externo**
- Determinar Mg y bicarbonato

Taquicardias con QRS ancho

- Bolos iv de **bicarbonato sódico** 1M, (no superar 1 mL/Kg en 1 hora)
- **Lidocaína** en Perfusión. Diluir 100 mg (2 ampollas de 1 ml al 5% de concentración) en 500 ml SG5%. Iniciar a 30 ml/h (subir de 30 en 30 hasta un máximo de 120 ml/h)
- **Sulfato de Mg 1.5 g IV** si aparece Torsade des Pointes.
- **CONTRAINDICADOS:** antiarrítmicos del grupo IA y IC (ejemplo: quinidina, procainamida)

Arritmias supraventriculares

- Inicio con benzodiazepinas. **Midazolam** en bolos iv lentos de entre 2 y 5 mg cada 3-5 minutos. Evitar superar los 8-12 mg
- **Adenosina.** En bolo IV de 6, 12, 18 mg respectivamente.
- **Diltiazem** Bolo Iv 0.25 mg/Kg, (Peso corporal real) durante 2 minutos (dosis media: 20 mg); si la respuesta es insuficiente después de 15 minutos, se puede administrar una dosis en bolo repetida de 0,35 mg/kg durante 2 minutos (dosis media: 25 mg).
- **Verapamilo** Bolo: Inicial: de 5 a 10 mg durante 2 minutos; si la respuesta es insuficiente después de 15 a 30 minutos, se puede administrar una segunda dosis de bolo de 10 mg durante 2 minutos. Si después de 2 dosis no hay resultado, se debe considerar una terapia alternativa
- Betabloqueantes **uso controversial** pueden empeorar el vasoespasmo y la hipertensión, en caso de ser necesarios los de elección son: labetalol o carvedilol (por efecto sobre receptores alfa)
- **Fentolamina** bolo intravenoso. La dosis habitual es de 5 a 15 mg IV cada 5 a 15 minutos
- **NO USAR HALOPERIDOL**

Referencias

1. UpToDate. 2023. Cocaína: intoxicación aguda. En UpToDate. Recuperado de https://www.uptodate.com/contents/cocaine-acute-intoxication?search=cocaina&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2
2. Jeffcoat, A. R., Perez-Reyes, M., Hill, J. M., Sadler, B. M., & Cook, C. E. (1989). Cocaine disposition in humans after intravenous injection, nasal insufflation (snorting), or smoking. *Drug metabolism and disposition: the biological fate of chemicals*, 17(2), 153-159.
3. Jiménez Murillo, L., & Montero Pérez, F. J. (2018). Intoxicación aguda por cocaína. En *Medicina de urgencias y emergencias* (6ª ed., Capítulo 126, pp. 669-702). Elsevier.
4. Inaba, T., Stewart, D. J., & Kalow, W. (1978). Metabolism of cocaine in man. *Clinical pharmacology and therapeutics*, 23(5), 547-552. <https://doi.org/10.1002/cpt1978235547>
5. Schwartz, B. G., Rezkalla, S., & Kloner, R. A. (2010). Cardiovascular effects of cocaine. *Circulation*, 122(24), 2558-2569. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.940569>
6. Dominic, P., Ahmad, J., Awwab, H., Bhuiyan, M. S., Kevil, C. G., Goeders, N. E., Murnane, K. S., Patterson, J. C., Sandau, K. E., Gopinathannair, R., & Olshansky, B. (2022). Stimulant Drugs of Abuse and Cardiac Arrhythmias. *Circulation. Arrhythmia and electrophysiology*, 15(1), e010273. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.121.010273>
7. _____ Lizasoain, I., Moro, M. A., & Lorenzo, P. (2002). Cocaína: aspectos farmacológicos. *Adicciones*, 14(1), 57-64.
8. Julián-Jiménez, A., Juárez González, R. A., Rubio Díaz, R., Nieto Rojas, I. (2021). Intoxicaciones agudas por fármacos, drogas y setas. En *Manual de protocolos y actuación en urgencias* (5ª ed., pp. 1236-1237). Grupo Saned
9. Gamouras GA, Monir G, Plunkitt K, Gursoy S, Dreifus LS. Cocaine abuse: repolarization abnormalities and ventricular arrhythmias. *Am J Med Sci*. 2000; 320:9-12. doi: 10.1097/00000441-200007000-00002
10. Hoffman, R.S. (2010), Treatment of patients with cocaine-induced arrhythmias: bringing the bench to the bedside. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 69: 448-457. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.2010.03632.x>
11. Jyoti Sharma, Nuvan Rathnayaka, Charles Green, F. Gerard Moeller, Joy M. Schmitz, Daniel Shoham & Anne Hamilton Dougherty (2016) Bradycardia as a Marker of Chronic Cocaine Use: A Novel Cardiovascular Finding, *Behavioral Medicine*, 42:1, 1-8, DOI: 10.1080/08964289.2014.897931
12. Morellón, M. L., Xarau, S. N., & Morellón, E. L. (2002). Complicaciones cardiovasculares asociadas al consumo de cocaína. *Hipertensión y Riesgo Vascular*, 19(8), 359-366.
13. Egred, M., & Davis, G. K. (2005). Cocaine and the heart. *Postgraduate medical journal*, 81(959), 568-571.
14. Hampton, J. R. (2009). *150 problemas de ECG* (3ª ed.). Harcourt Brace De España Sa.
15. Hampton, J. (2019). ECG en pacientes con dolor torácico. En *ECG en la práctica* (7ª ed., p. 200). Elsevier.
16. Al-Sadawi, M., Alkhawam, H., Hartt, A., Soleiman, A., & McFarlane, S. I. (2019). Cocaine-induced Brugada pattern. *Am J Med Case Rep*, 7, 59-61.
17. Hampton, J. (2019). ECG en pacientes con disnea. En *ECG en la práctica* (7ª ed., p. 262). Elsevier
18. Gatto L, Frati G, Biondi-Zoccai G, Versaci F. Cocaine and acute coronary syndromes: Novel management insights for this clinical conundrum. *Int J Cardiol*. 2018; 260:16-17. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.03.011
19. Franklin, S. M., Thihalolipavan, S., & Fontaine, J. M. (2017). Sinus bradycardia in habitual cocaine users. *The American Journal of Cardiology*, 119(10), 1611-1615.