

Consumo de cocaína y enfermedades cardiovasculares en adultos jóvenes

Consumption of cocaine and cardiovascular diseases in young adults

Ezequiel García-Ballestas^{1,2*}, Sandra L. Angulo-Mariño³, Guillermo Olaya⁴, Camilo E. Palencia-Tejedor⁶, Nicolás R. Rojas-Quintero⁶, Gabriel A. Quiñones-Ossa², Fernando Manzur¹ y Luis R. Moscote-Salazar^{1,2}

¹Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias; ²Consejo Latinoamericano de Neurointensivismo-CLaNI, Cartagena; ³Facultad de Medicina, Universidad El Bosque, Bogotá; ⁴Departamento de Medicina Interna, Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias; ⁵Servicio de Medicina Interna, Clínica Medical Duarte, Universidad de Santander-Sede Cúcuta, Cúcuta; ⁶Facultad de Medicina, Universidad de Santander-Sede Cúcuta, Cúcuta, Colombia

Resumen

En la actualidad, el consumo mundial de cocaína es un problema de salud pública relacionado con altas tasas de morbilidad y mortalidad. Dicho consumo ha aumentado en las últimas décadas, sobre todo en los adultos jóvenes, y es el responsable de la aparición de múltiples enfermedades relacionadas con su uso y consumo. Aunque se han demostrado alteraciones en todos los sistemas del organismo, es en especial en el sistema cardiovascular donde la cocaína ejerce sus mayores efectos, los cuales pueden ser tan graves como la muerte. Esta droga puede inducir arritmias, vasoespasmos coronarios, isquemia del miocardio, infarto agudo de miocardio y muerte súbita. En este artículo se hace una revisión descriptiva de los efectos que ejerce la cocaína sobre los diferentes sistemas del cuerpo y se hace énfasis en los efectos cardiovasculares (que son los asociados a mayor mortalidad) de tal manera que se brinde una información actualizada y completa de este fenómeno que afecta a gran parte de la población mundial, más exactamente a la población joven.

Palabras clave: Cocaína. Enfermedades cardiovasculares. Adultos jóvenes.

Abstract

Cocaine use at the national and international levels is currently a public health problem related to high mortality and morbidity rates. The increase in cocaine usage in the last decades in young adults has caused multiple medical problems related to its consumption. Although some alterations have been demonstrated in all systems of the organism, it is especially in the cardiovascular system where cocaine exerts its greatest effects which can be as serious as death. This drug may induce arrhythmias, coronary vasospasm, myocardial ischemia, acute myocardial infarction, and sudden death. In the following article, we made a descriptive review of the effects of cocaine on the different body systems while emphasizing the cardiovascular effects that are associated with higher mortality, so as to provide an updated and complete information of this phenomenon that affects a large part of the world's population and above all, the young population.

Keywords: Cocaine. Cardiovascular diseases. Young adults.

*Correspondencia:

Ezequiel García-Ballestas
E-mail: ezegames@hotmail.es

Fecha de recepción: 28-08-2024

Fecha de aceptación: 08-11-2024

DOI: 10.24875/RCCAR.24000097

Disponible en internet: 05-03-2025

Rev Colomb Cardiol. 2025;32(1):46-53

www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2024 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El uso de la cocaína data del 1500 a. C., cuando los Incas masticaban o maceraban las hojas para mejorar su capacidad física y trabajar más tiempo¹. En 1859, Albert Niemann aisló y describió la cocaína; posteriormente, en 1884, Karl Koller la usó como anestésico local para algunos procedimientos quirúrgicos y, finalmente, Friedrich Gaedcke, en 1885, continuó el trabajo iniciado por Albert Niemann al aislar la cocaína y convertirla en el compuesto alcaloide que conocemos hoy. Sin embargo, fue en 1886 cuando se reportaron las primeras complicaciones secundarias a su uso, por lo cual fue restringida para la práctica médica en 1914; pese a ello, hoy en día es usada como narcótico²⁻⁶.

El consumo mundial de cocaína ha demostrado ser un problema de salud pública que conlleva altas tasas de morbilidad y mortalidad⁷. A esto se le añade el impacto socioeconómico asociado a los altos índices de consumo por parte de los países desarrollados, y de su producción dada por los países en vía de desarrollo. Infortunadamente, Colombia ocupa el segundo puesto en exportación de cocaína en el mundo después de Perú⁸⁻¹¹. Este alto consumo mundial en las últimas décadas, el cual ha crecido de manera exponencial, ha generado la aparición de múltiples trastornos clínicos relacionados con el uso de esta droga^{6,10,12}. En cuanto al consumo de sustancias ilícitas, según el reporte del último censo del año 2013, el Observatorio de Drogas de Colombia (ODC) afirmó que 484 109 personas consumían cualquier tipo de sustancia estupefaciente, con una prevalencia del 12.2%¹³⁻¹⁵.

En el estudio de Parkin et al., se estableció que los factores de riesgo (en poblaciones vulnerables, tales como la pobreza, la dificultad en el acceso de atención médica, la educación, el desempleo, entre otras), determinan la dependencia a sustancias psicoactivas altamente adictivas como la cocaína y el bazuco, el cual es el subproducto de la cocaína (basura sucia de cocaína)^{11,16}. Lo anterior refleja un problema de salud pública, sobre todo en adultos jóvenes, quienes son los principales consumidores y tienen mayores índices de morbilidad y mortalidad^{11,17}. Las razones expuestas motivaron un análisis detallado de los efectos cardiovasculares en dicha población. Este documento tiene como objetivo describir la evidencia pertinente a los efectos sistémicos (en especial los cardiovasculares) asociados al consumo de cocaína, por medio de una revisión comprehensiva de la literatura, buscando generar una reflexión sobre esta problemática, en especial al lector joven que se forma como el médico del

futuro y a los profesionales que orientan esta nueva generación.

Método

Se realizó una revisión de la literatura actual, para lo cual se hizo una búsqueda de artículos científicos publicados entre 2010 a 2024 disponibles en las bases de datos Scientific Electronic Library Online (SciELO), PubMed, Cochrane, LILACS, Embase, Elsevier, Scopus, ScienceDirect y Ovid. Adicionalmente, se usaron descriptores como consumo de cocaína, enfermedades cardiovasculares, adultos jóvenes y efectos cardiovasculares de la cocaína. Se incluyeron los artículos que trataran el tema de enfermedades cardiovasculares y su relación con el consumo de cocaína en adultos jóvenes entre los 18 y los 40 años de edad. Se rescataron referencias de las listas de referencias de los artículos encontrados. Se excluyeron estudios que analizaran pacientes mayores de 40 años y pacientes con enfermedad cardiovascular de otro origen, pacientes con falla renal crónica y enfermedad reumatológica.

Resultados

Epidemiología

En las últimas décadas, el aumento exponencial del consumo de cocaína se ha convertido en un inconveniente de salud pública mundial, con una tasa de mortalidad del 76%, que genera un alto impacto socioeconómico, de acuerdo con el informe de drogas publicado en 2018 realizado por la Oficina de las Naciones Unidas contra la droga y el delito^{6,9}. En el 2017, aproximadamente 271 millones de personas, es decir, el 5.5% de la población mundial en rangos de edad entre 15 a 64 años, habían consumido sustancias psicoactivas en el año anterior; al realizar una proyección a largo plazo acerca del número de personas que consumen estas sustancias ilícitas, se evidencia un aumento aproximado del 30% respecto a los índices del 2009, en los cuales 210 millones de personas las habían consumido^{9,18}.

En lo que respecta al consumo de cocaína en América Latina, los países que tienen mayor consumo son Argentina y Uruguay, con 1.6%, seguidos de México, Costa Rica, Chile, Brasil, Colombia y Venezuela, con un promedio entre 0.5 a 1.1%^{19,20}. Sin embargo, se debe tener en cuenta que la mayor producción de cocaína se lleva a cabo en Colombia, con un promedio

de 70% en relación con el promedio global²¹. El Estudio Nacional de Consumo de Sustancias Psicoactivas de 2013 (realizado por el Ministerio de Justicia y del Derecho), destacó el aumento significativo en el uso de cualquier sustancia ilícita (marihuana, cocaína, bazuco, éxtasis o heroína), tanto en la prevalencia del uso alguna vez en la vida, que fue de 8.8% en el 2008 a 12.2% en el 2013, como en su uso durante el último año, que fue de 2.6 a 3.6%^{14,18}. El Reporte de Drogas en Colombia del año 2017 (realizado por el ODC) afirma que 484 109 personas consumen sustancias psicoactivas, entre las cuales están la marihuana, la cocaína y el bazuco¹⁴. En el caso de la cocaína hay un aumento en el consumo en relación con el año 2011 que pasó de 2.4 a 2.6% para el año 2016²². La mayor frecuencia de consumo de drogas ilícitas por edad se concentró en los rangos de 18 a 24 años, con un 8.4% de la población general en 2013. La mayor prevalencia del uso de drogas ilícitas por departamentos la obtuvo Antioquia, con un 8.2%, mientras que la menor, la tuvo Córdoba, con 0.3%; Norte de Santander se ubicó por debajo del promedio de Colombia (3.6%) con un 2.8% y Bogotá, como capital del país, con 5%, y fue más frecuente en hombres, con 2.54%, que en mujeres, con 0.53%^{14,18,19,23,24}.

Características generales de la cocaína

La cocaína es un alcaloide muy adictivo, derivado de las hojas de la planta de coca, perteneciente a la especie *Erythroxylum coca*, originaria de Sudamérica^{25,26}. Tiene efectos psicopatológicos y en los sistemas nervioso central (SNC), digestivo, respiratorio, endocrino y cardiovascular^{12,27}; en este último, causa múltiples complicaciones tales como arritmias, miocarditis y miocardiopatías, hipertensión arterial, disección aórtica, endocarditis, aterosclerosis, infarto agudo de miocardio y, en el peor de los casos, muerte súbita^{4,6,12,2-29}.

Es, así mismo, un anestésico local y poderoso estimulante que aumenta los niveles extracelulares y presinápticos de los neurotransmisores de monoamina, como dopamina, noradrenalina y serotonina, relacionados con el circuito mesocorticolímbico, donde, al unirse a los transportadores de monoaminas en las terminales nerviosas, bloquea su recaptación^{25,30-32}. Los mecanismos de acción principales son, en primera instancia, la inhibición de la recaptación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas periféricas, produciendo así un aumento en la recepción de noradrenalina en los receptores postsinápticos adrenérgicos tipo alfa-1 y beta-1 (este efecto se potencializa

con el uso de otras sustancias); en segundo lugar, la inhibición de la recaptación de dopamina aumentando su liberación, lo que estimula al SNC y desencadena un efecto eufórico; y finalmente, el bloqueo de los canales de sodio, con lo que inhibe la generación de potencial de acción y bloquea de manera paralela los canales de potasio alterando los tejidos nervioso y cardiaco³³⁻³⁵. El consumo continuo de cocaína desencadena la disminución de los niveles de dopamina y conlleva inhibición de la recaptación de serotonina, con lo cual genera trastornos depresivos, disminución de la libido, mayor deseo de consumo y alteraciones en el ciclo sueño-vigilia^{30,36-38}.

Efectos cardiovasculares

El consumo de cocaína desencadena múltiples complicaciones sistémicas, pero se destaca el compromiso al sistema cardiovascular, en cuyo caso el daño de más alto impacto está sujeto al efecto hemodinámico causado por una respuesta simpaticomimética que estimula receptores alfa-1 y beta-1 adrenérgicos, lo cual desencadena efectos cardiovasculares tempranos, como taquicardia e hipertensión, y tardíos, como bradicardia e insuficiencia circulatoria^{39,40} (Tabla 1).

Presión arterial y frecuencia cardíaca

La cocaína genera aumento de la presión arterial en relación con la dosis consumida que, a su vez, aumenta la poscarga ventricular alterando la contractibilidad y el incremento de la frecuencia cardíaca (FC). Lo anterior se da por la respuesta mediada a la demanda miocárdica de oxígeno⁴¹. En el estudio de Fischman et al., se evaluó la relación dosis vs. FC en la que se les suministró cocaína endovenosa a pacientes jóvenes y sanos con un promedio de FC de 74 latidos por minuto (lpm), donde el efecto de dosis superiores a 16 y 32 mg, aumentó la FC 100 lpm y 112 lpm, respectivamente; teniendo en cuenta que los efectos iniciaron en un promedio de 2 a 5 minutos con un pico máximo de 10 minutos después de la administración del medicamento, retornando luego de 46 minutos a una FC normal⁴². En el mismo estudio se analizó dosis vs. presión arterial sistólica (PAS), donde las dosis de 4 a 8 mg no tuvieron efecto alguno, a diferencia de la administración de 16 a 32 mg que causaron un cambio de 10 al 15% con PAS de 130-140 mm Hg con un efecto inicial a los 10 minutos⁴². Algunos estudios sustentan que el consumo de cocaína simultáneo al consumo de etanol (que tiene un mecanismo de acción similar al de la

Tabla 1. Efectos agudos de la cocaína sobre el sistema cardiovascular

Efecto	Mecanismo de acción	Tiempo de aparición	Estudios de referencia
Taquicardia	Estimulación de los receptores beta-1 adrenérgicos y aumento de la demanda miocárdica de oxígeno	2-5 minutos	Fischman et al. ⁴²
Hipertensión	Activación de los alfa-1 adrenérgicos y aumento de la poscarga ventricular	10 minutos	Fischman et al. ⁴²
Vasoconstricción	Estimulación de receptores adrenérgicos en células lisas y aumento de endotelina-1 y tromboxano-A2	Rápido	Lange et al., Turillazzi et al.
Aumento de FC y PA	Potenciado por consumo simultáneo de etanol, mayor demanda de oxígeno	Variable	Mendoza et al.

cocaína bloqueando la recaptación de dopamina en la hendidura sináptica) potencia los efectos sistémicos de dicha droga, de modo que este conjunto exagera la demanda de oxígeno del miocardio, lo que termina siendo compensado con aumento de la FC y la PAS^{43,44}.

La hipertensión arterial (HTA) es una manifestación frecuente en el consumo de cocaína y su mecanismo de acción está ligado a la potenciación de los efectos simpaticomiméticos por aumento reflejo de la acción inotrópica y cronotrópica, asociado al incremento de factores que inducen vasoconstricción periférica, lo cual genera consecuencias a mediano y largo plazo, como aterosclerosis, apoptosis de las células del músculo liso vascular, alteración de la vaso-relajación, bloqueo de los canales de calcio y bloqueo de la óxido-nítrico-sintasa^{39,45,46}. Según estudios, el consumo intranasal de 2 mg/kg de cocaína aumenta en un 10 a un 25% la presión arterial causada por el deterioro de los barorreceptores reflejos que regulan la PA para evitar su incremento; se debe tener en cuenta que la cocaína tarda en eliminarse 72 horas, por lo que la PA aumentada comienza a disminuir a medida que pasan las horas^{47,48}. A pesar de que la hipertensión se puede resolver de manera espontánea, es importante recordar que los consumidores frecuentes o aquellos que acompañan el consumo de cocaína con alcohol, pueden llegar a tener mayor riesgo de presentar complicaciones tipo emergencia hipertensiva, eventos isquémicos y disección aórtica aguda^{36,49,50}. Mendoza et al. en 2004, reportaron el caso clínico de un paciente con HTA a causa del consumo indiscriminado de cocaína. El paciente presentó hemorragias y exudados compatibles con retinopatía hipertensiva grado III, asociadas a cifras de PA elevadas. En el seguimiento, después de 24 meses permaneció con PA normal junto con manejo farmacológico con lisinopril e hidroclorotiazida, más

dieta hiposódica y abandono del consumo, con lo cual logró cifras en metas.

Tono vascular

La vasoconstricción inducida por la cocaína se produce por estimulación de los receptores adrenérgicos en las células lisas del lecho arterial coronario y aumenta la permeabilidad del endotelio vascular por efectos directos en la producción de endotelina-1 (ET-1) y tromboxano-A2 (TXA2) que promueven disfunción endotelial; por otro lado, el óxido nítrico (NO) se encuentra reducido a consecuencia de este daño vascular y de esta forma la favorece la agregación plaquetaria^{38,41}. Estos efectos apoyan el mecanismo de la trombosis coronaria aguda que se observa en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) posterior al consumo de cocaína, el cual se evidenció después de realizar una coronariografía precoz en la que se comprobó la obstrucción coronaria de carácter trombótico que, al resolverse (ya sea de manera espontánea o mediante la fibrinólisis), dejaba en evidencia un árbol vascular normal. Lange et al.⁴⁴ analizaron los rangos hemodinámicos de las arterias coronarias luego de la administración de cocaína y encontraron una reducción aguda del calibre de los vasos y del flujo sanguíneo del seno coronario, lo cual les permitió concluir que la cocaína, al aumentar la FC y la presión arterial (PA), conduce a un aumento del consumo de oxígeno del miocardio debido a la vasoconstricción local. Por su parte, Turillazzi et al.,⁵¹ evaluaron el diámetro arterial coronario que tiene afectación directa con una concentración baja de cocaína en sangre, más específicamente, por sus metabolitos: benzoilecgonina y etilmetil ecgonina, que son los responsables de la vasoconstricción arterial, sustentando, así, las teorías previamente mencionadas. Se han reportado vías de

señalización tempranas para apoptosis de las células del músculo liso vascular inducida por cocaína. Este proceso se encontraría mediado por una sobrecarga de iones calcio y disminución de magnesio que promueve la muerte celular por producción de endonucleasas dependientes de calcio y magnesio.

Inducción de isquemia miocárdica e infarto agudo de miocardio

El IAM (según la cuarta definición universal) es el daño miocárdico agudo con evidencia clínica de isquemia miocárdica aguda y la detección de aumento o caída de los valores de troponinas cardíacas con al menos un valor por encima del límite superior de referencia del percentil 99 y al menos una de las cinco condiciones clínicas mencionadas en el consenso del 2018. Aunado a lo anterior, el consumo de cocaína se relaciona con el desarrollo de IAM, el cual se manifiesta principalmente con la aparición de arritmias que suelen aparecer por prolongación del intervalo QT asociado al bloqueo de canales de sodio, lo que permite que actúe como un anestésico local y, a su vez, bloquee los canales de potasio alterando la interacción entre estos⁴⁰. La trombosis venosa profunda y la endocarditis bacteriana también son complicaciones del uso de esta droga por vía parenteral. Existe evidencia de trombosis arterial facilitada por el déficit de antitrombina-3 y proteína C en pacientes consumidores crónicos de cocaína; no obstante, el riesgo de padecer de estas complicaciones disminuye con el cese del consumo²⁷.

Como ya se ha mencionado, este alcaloide exagera la respuesta cronotrópica e inotrópica, ya que aumenta la FC y la PA y desencadena el aumento del gasto cardíaco y la demanda de oxígeno al miocardio, como primera medida, para desencadenar complicaciones serias en el sistema cardiovascular^{5,39}; hay consumidores de cocaína que pueden generar o no un vasoespasmo significativo en la arteria coronaria. Adicionalmente, por medio del bloqueo de los canales de sodio se genera un efecto depresor en el miocardio, que induce isquemia miocárdica⁴¹. En este proceso se pueden describir cuatro factores implicados en la generación de isquemia, a saber:

– Aumento en la demanda de oxígeno miocárdico desencadenado por los factores ya mencionados y por acción del efecto simpaticomimético, lo que genera isquemia con estenosis coronaria significativa en la que su acción aumenta si el consumidor tiene antecedente de consumo de cigarrillo.

- Vasoconstricción coronaria por acción alfa-1 adrenérgica; existe exacerbación del efecto vasoconstrictor en las arterias epicárdicas y en las arteriolas^{34,46}.
- Trombosis coronaria: ya que el alcaloide aumenta la agregabilidad plaquetaria gracias a la acción del TXA₂, permite la formación de trombos y, a su vez, se genera disfunción endotelial por medio del efecto procoagulante disminuyendo así la síntesis de antitrombina III y proteína C^{34,46}.
- Aneurismas de las arterias coronarias: en el estudio de Rodríguez et al., en el que se realizó una revisión de 112 pacientes consumidores de cocaína (en el momento sintomáticos), a quienes se les hizo angiografía coronaria, 30.4% presentaron aneurismas en arterias coronarias, en comparación con el grupo control, con 7.6%⁴⁰.

Así pues, estos factores desencadenan isquemia miocárdica, aunado a un estado protrombótico que termina en un IAM. Sin embargo, es pertinente aclarar que el consumo excesivo de esta sustancia aumenta el riesgo de padecer IAM 24 veces más en la primera hora de consumo^{40,46}. Cuando un paciente consumidor de cocaína ingresa al servicio de urgencias por precordialgia, se deben tener claros dos aspectos: primero, un electrocardiograma siempre arrojará un resultado patológico porque es común la presencia de un supradesnivel del segmento ST; y segundo, la creatinina cinasa (CPK) normalmente está elevada por efectos secundarios al consumo (hipertermia y lesiones musculares), por lo que se debe recurrir siempre a las troponinas, específicamente a la troponina I, como el mejor marcador diagnóstico³⁹.

Por otra parte, en el estudio realizado por Veas et al., se analizó el daño en la microcirculación coronaria después de realizar una angioplastia primaria en consumidores de cocaína con un grupo de 59 pacientes y un grupo control de no consumidores de 142 pacientes. La evidencia demostró, luego del conteo de cuadros TIMI (que evalúa el flujo epicárdico y la microcirculación), que el grupo consumidor tuvo un mayor valor vs. el grupo control, con lo cual se concluyó que los pacientes consumidores tienen mayor riesgo de afectación por daño endotelial y deterioro de la microcirculación provocada por angioplastia primaria. Bosch et al. realizaron un estudio observacional en 1240 pacientes con edades promedio inferiores a 55 años que habían referido dolor torácico, en el que analizaron la relación del consumo de cocaína y precordialgia y determinaron que 63 pacientes referían consumo de cocaína asociado a dolor precordial, y que 6% de estos terminaron en un IAM. En un estudio de autopsias³⁹, se comprobó

que en los fallecidos con trombosis coronaria aguda había aumento de mastocitos en el segmento coronario, hallazgo sugestivo de un estado proinflamatorio local en consumidores frecuentes de cocaína; sin embargo, en este estudio no se tuvo en cuenta el antecedente de adicción al tabaco.

Inducción de arritmias

La cocaína tiene la capacidad de originar arritmias gracias a sus propiedades farmacológicas ya que actúa como anestésico local y como agente simpaticomimético (tal y como se mencionó previamente), promoviendo así la vasoconstricción de las arterias coronarias y, por ende, disminuyendo la entrega de oxígeno al miocardio. Aunado a dicha alteración, hay un tiempo prolongando de los intervalos PR, QRS y QT en el electrocardiograma (EKG). Estos cambios están ligados a las alteraciones eléctricas por efecto directo en los canales de sodio, potasio y calcio. Las arritmias más frecuentes en consumidores de cocaína son la taquicardia sinusal, la bradicardia sinusal, la taquicardia supraventricular, la taquicardia ventricular, el bloqueo de rama, el bloqueo cardiaco completo, el ritmo idioventricular acelerado, la fibrilación ventricular y la asistolia⁴⁶.

Además, ya se han mencionado algunas de las complicaciones que genera el consumo crónico de cocaína; por ejemplo, la isquemia miocárdica aguda se asocia al aumento localizado de concentración extracelular de potasio dentro de la zona isquémica, lo cual genera despolarización del potencial de membrana inducido por potasio, consecuencia de la inactivación de los canales de sodio; posteriormente, hay un aumento de la fracción de estos canales inactivados en reposo. Se ha evidenciado que la cocaína se une a los canales inactivados de sodio reduciendo aún más su disponibilidad en el área isquémica implicada, con lo que se altera la conducción eléctrica y aumenta la aparición de arritmias, y se produce prolongación del complejo QRS, supradesnivel del segmento ST (que incluso puede llevar a un síndrome de Brugada) y predisposición a la fibrilación ventricular en el EKG. Otra causa que exacerba la inhibición de los canales de sodio es la vasoconstricción que compensará el paciente con un aumento de la FC³. Por otro lado, los canales de potasio y calcio se bloquean y la repolarización se ve afectada por la prolongación del intervalo QT y otras complicaciones, como fibrilación ventricular y torsión de puntas (ritmos que se evidencian en el EKG), asociadas a la bradicardia derivada por el bloqueo

simultáneo de los canales³. Cabe aclarar que los canales de potasio pueden estar alterados por relación directa con mutaciones genéticas hereditarias con *hERG* (*human ether-a-go-go-related gene*), que es una causa directa del síndrome de QT largo.

Miocarditis y endocarditis

La adicción a la cocaína aumenta la presión, la dilatación y la disminución de la contractibilidad del ventrículo izquierdo, lo cual, ligado al impacto adrenérgico de la cocaína, podría simular una miocardiopatía inducida por feocromocitoma o por un síndrome de takotsubo (miocardiopatía de takotsubo); en algunos casos, la disfunción miocárdica es reversible si se suspende el consumo, pero si se retoma, los daños y complicaciones cardíacas reaparecen. La miocardiopatía dilatada es la complicación más frecuente del consumo crónico de cocaína debido al bloqueo de la recaptación de catecolaminas en la neurona presináptica que causa isquemia subendocárdica y necrosis miocítica, junto a la alteración hiperadrenérgica, que forma bandas necróticas de contracción miocárdica, seguido por insuficiencia y defectos en las válvulas cardíacas.

Por otro lado, algunos estudios con biopsia endomiocárdica determinan que la miocarditis focal y la miocardiopatía dilatada son causadas por un efecto tóxico dado por aumento de las catecolaminas plasmáticas, que, en definitiva, causan isquemia subendocárdica y necrosis miocítica en el miocardio^{34,46}. La relación que tiene la cocaína consumida por vía intravenosa, con el desarrollo de endocarditis infecciosa, es clara cuando se involucra el efecto procoagulante, la disfunción endotelial y la alteración o enfermedad valvular. En algunas necropsias de pacientes consumidores de cocaína, se ha evidenciado miocarditis con infiltrados linfocitarios dependientes de una reacción inflamatoria en focos de necrosis miocárdica o lesión vascular. Además, hay otras lesiones en el miocardio, tanto fibróticas como necróticas; estas segundas son más evidentes en pacientes con feocromocitoma (considerando la hiperestimulación del sistema catecolaminérgico por cocaína). En el estudio de Aguilar et al.⁵², se incluyeron ocho pacientes que referían consumo de cocaína por vía intravenosa, sin antecedentes cardiovasculares; se realizaron ecocardiogramas transtorácicos que mostraron masas adheridas a las cuerdas tendinosas, con mayor prevalencia de afectación en la válvula tricúspide. Finalmente, el efecto tóxico directo de la cocaína en el corazón y el miocardio hace que este alcaloide sea un factor de riesgo potencial en el padecimiento

de miocardiopatías y si a esto se le suma el agravante de que en muchos casos es mezclada con contaminantes, como metales pesados (manganeso), su contribución al riesgo crece de manera exponencial.

Diseción o ruptura de grandes vasos

Teniendo en cuenta el mecanismo de acción de la cocaína y las complicaciones agudas que esta genera, se desencadena vasoconstricción dada por el aumento de las fuerzas de corte en las paredes de los vasos sanguíneos, gracias a lo cual se eleva el riesgo de ruptura de la capa íntima y, en última instancia, se desarrolla diseción aórtica aguda. Se conocen algunos factores que predisponen a esta condición, que exacerba su aparición junto al consumo de cocaína, tales como pertenecer al sexo masculino, ser adulto joven, ser afrodescendiente, tener hábito tabáquico o padecer HTA no tratada.

La crisis hipertensiva es una de las complicaciones más habituales en el consumo crónico de cocaína que, comúnmente, se acompaña de diseción aórtica a causa de apoptosis celular y necrosis del músculo liso. Esto conlleva a la disfunción endotelial y a la debilidad de la pared vascular que producen la diseción aórtica, la cual puede llevar a muerte súbita y requerir intervención quirúrgica inmediata. Entre 3584 disecciones aórticas agudas registradas en la base de datos del IRAD (International Registry for Aortic Dissection) entre 1996 y 2012, el 1.8% se asoció con el uso de cocaína. El mismo instituto obtuvo datos de diecisiete centros internacionales en los que la prevalencia de adictos a la cocaína en casos de diseción aórtica aguda fue de sólo el 0.5%; sin embargo, dos estudios unicéntricos informaron que el 3.7 y el 9.8% de la prevalencia de adicción a la cocaína en casos de diseción aórtica aguda ocurre en adultos jóvenes. En el estudio de Pérez et al.,⁵³ se reporta el caso de un paciente de 25 años, consumidor de cocaína, quien ingresó con diagnóstico de IAM asociado a esta condición, y a quien, posteriormente, se realizó una cinecoronariografía que mostró una diseción espontánea en el segmento proximal, acompañada de trombo sobreagregado y flujo distal categoría TIMI-III, por lo cual, se dio tratamiento farmacológico y se ordenó vigilancia una semana después para evidenciar el cierre de la diseción.

Conclusiones

La adicción a la cocaína es la principal amenaza para padecer de enfermedades cardiovasculares en

adultos jóvenes, ya que ocasiona efectos que varían de acuerdo con la vía de administración y la dosis consumida, causando desde bradicardia por estimulación vagal, hasta muerte súbita. La cocaína, en contraste con otras drogas (como heroína o metanfetaminas), puede causar efectos perjudiciales a través de diferentes vías fisiopatológicas. Cabe resaltar que hay complicaciones frecuentes por consumo crónico, como, rinitis, erosiones de la mucosa nasal, perforación del *septum* nasal, sinusitis bacteriana, enfermedades respiratorias, arritmias cardíacas, convulsiones, pérdida de peso y síndrome de malnutrición, además de compromiso sistémico con complicaciones neurológicas, respiratorias, cardiovasculares, obstétricas, gastrointestinales, renales y endocrinas. El consumo de cocaína es una problemática no solo relativa al área de salud, sino una amenaza social. Es importante incentivar la búsqueda continua de tratamientos que eviten recaídas en pacientes consumidores crónicos, y que esto se convierta en un compromiso y un desafío para los profesionales de la salud.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Barrie Fairley H. La "anestesia" en el imperio incaico. Rev española Anestesiol y Reanim ISSN 0034-9356, Vol 54, No 9, 2007, págs 556-562 [Internet]. 2007 [cited 2024 Oct 23;54(9):556-62. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3546180>

2. MacGowan GA, Dark JH, Corris PA, Nair AR. Effects of drug abuse, smoking and alcohol on donor hearts and lungs. Vol. 32, *Transplant International*. Blackwell Publishing Ltd; 2019. p. 1019–27.
3. Politi T, Fallabrino M, Abella L, Cortínez D, Crippa E, Failo D. Complicaciones arritmicas del consumo de cocaína. *Rev Iberoam Aritmología*. 2013;4(40-55).
4. Bosque J, Mainera A, Bruno D, Espinola M, Loredo A, Alvarado N. La cocaína: consumo y consecuencias. *Salud mental*, 37(5), 381-389
5. Cortés Valerio A, Cortés Bejarano F, Quesada Campos J, Vargas Cedeño JD, Xu Carranza D. Efectos cardiovasculares en usuarios de cocaína. *Rev costarric salud pública*. 2019;28:105–16.
6. Rezkalla SH, Hale S, Kloner RA. Cocaine-induced heart diseases. *Am Heart J*. 1990;120(6 PART 1):1403–8.
7. Degenhardt L, Baxter AJ, Lee YY, Hall W, Sara GE, Johns N, et al. The global epidemiology and burden of psychostimulant dependence: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Drug Alcohol Depend* [Internet]. 2014 [cited 2024 Oct 23;137(1):36–47. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24559607/>
8. Pollin W. The Danger of Cocaine. *JAMA J Am Med Assoc*. 1985 Jul;254(1):98.
9. Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. Informe Mundial de Drogas 2018: crisis de opioides, abuso de medicamentos y niveles récord de opio y cocaína. UNODC. 2018.
10. Hoffman R. Cocaína epidemia siglo XXI. *Rev Toxicol* . 2009;26(1):15.
11. Parkin J. Bogotá tackles basuco addiction. *Lancet*. 2015 Sep;386(9998):1027–8.
12. Castroseiros E, Penas M, Castro A. Patología del corazón de origen extracardiaco (VIII) Cocaína y corazón. *Rev Española Cardiol*. 1998;51(5):396–401.
13. Ministerio de Justicia de Colombia. Reporte de drogas 2015. Ministerio de Justicia y del Derecho - Observatorio de Drogas de Colombia (2015), Bogotá, Colombia.
14. Medina Ramírez C, Rodríguez Padilla R, Paredes Rosero M, Patricia Crispín Amorcho G, Fagua Duarte Jaime Flórez Murcia Jaime Mendoza Gómez Camila Patiño Rodríguez Gonzalo Sosa Gutiérrez Angélica Valencia Masmela J. Reporte de Drogas Colombia 2017. Colombia; Ministerio de Justicia y del Derecho - Observatorio de Drogas de Colombia (2017). Bogotá, Colombia.
15. Bartolucci J, Carolina NN, Verdugo FJ, Carlos Prieto J, Sepúlveda P, Corbalán R. Características, manejo y evolución intrahospitalaria de usuarios de drogas ilícitas con infarto agudo del miocardio. *Rev Med Chil*. 2016;144(1):36–46.
16. Villatoro Velazquez JA, Medina-Mora Icaza ME, Campo Sánchez RM del, Fregoso Ito DA, Bustos Gamiño MN, Resendiz Escobar E, et al. El consumo de drogas en estudiantes de México: tendencias y magnitud del problema. *Salud Ment*. 2016;193–203.
17. Dürsteler KM, Vogel M. Effective drug therapy for cocaine dependence: A milestone. *Lancet*. 2016 May;387(10034):2171–3.
18. Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito, Informe Mundial sobre las Drogas 2015 (publicación de las Naciones Unidas, núm. de venta S.15.XI.6).
19. Informe sobre el consumo de drogas en las Américas 2019. Comisión Interamericana para el Control del Abuso de Drogas (CICAD) Secretaría de Seguridad Multidimensional (SSM) Organización de los Estados Americanos (OEA). Washington, D.C; 2019. 139–212 p.
20. Sandoval LE, López Á, Cárdenas C. Determinantes y características de la oferta de cocaína en Colombia. *Rev la Fac Ciencias Económicas Investig y Reflexión*. 2009;XVII(2):199–208.
21. Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. Informe Mundial sobre las Drogas 2019 (publicación de las Naciones Unidas).
22. Distribución de drogas ilegales y su consumo en Colombia - ¿Cuál es el problema y qué hacer para enfrentarlo?; 2019. Fundación Ideas para la Paz, Bogotá, Colombia.
23. Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito, Informe Mundial sobre las Drogas 2016 (publicación de las Naciones Unidas, núm. de venta S.16.XI.7).
24. Universidad de los Andes - Facultad de Economía. Consumo de Drogas: comparación Medellín y Bogotá. Bogotá; 2018. p. 1–11.
25. En M, Pública S, Pušková I. Complicaciones médicas asociadas al consumo de cocaína. 2010. Repositorio Universidad Nacional de Córdoba. 2009.
26. Calabuig G. Medicina legal y toxicología. 7ma ed. Elsevier, España; 2018. Capítulo 74, 1093-1122.
27. Kloner RA, Hale S, Alker K, Rezkalla S. The effects of acute and chronic cocaine use on the heart. *Circulation*. 1992;85(2):407–19.
28. Ambrosio Flores E. Efectos de la cocaína en el ser humano. Vol. 10, *Trastornos Adictivos*. Ediciones Doyma, S.L.; 2008. p. 151–65.
29. Jerí RE. Cocaína 1980: Actas del Seminario Interamericano sobre Coca y Cocaína. Repos Inst - CEDRO. 2018.
30. Ryan S. Cocaine Use in Adolescents and Young Adults. *Pediatr Clin North Am*. 2019;66(6):1135–47.
31. Peacock A, Bruno R, Gisev N, Degenhardt L, Hall W, Sedefov R, et al. New psychoactive substances: challenges for drug surveillance, control, and public health responses. Vol. 394, *The Lancet*. Lancet Publishing Group; 2019. p. 1668–84.
32. Nanji AA, Filipenko JD. Asystole and ventricular fibrillation associated with cocaine intoxication. *Chest*. 1984;85(1):132–3.
33. Billman GE. Mechanisms responsible for the cardiotoxic effects of cocaine. *FASEB J*. 1990 May;4(8):2469–75.
34. Kim ST, Park T. Acute and chronic effects of cocaine on cardiovascular health. *Int J Mol Sci*. 2019 Feb;20(3).
35. Crumb WJ, Clarkon CW. Characterization of cocaine-induced block of cardiac sodium channels. *Biophys J*. 1990;57(3):589–99.
36. Roverano S, Gallo J, Ortiz A, Paira S. Manifestaciones sistémicas asociadas al consumo de cocaína: comunicación de un caso. *Rev argent Reumatol*. 2016;27(3):50–2.
37. Xiao Y-F, Morgan JP. Cocaine Blockade of the Acetylcholine-Activated Muscarinic K⁺ Channel in Ferret Cardiac Myocytes. *J Pharmacol Exp Ther*. 1998;284(10-18).
38. Havranek EP, Nademanee K, Grayburn PA, Eichhorn EJ. Endothelium-dependent vasorelaxation is impaired in cocaine arteriopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1996 Nov;28(5):1168–74.
39. Havakuk O, Rezkalla SH, Kloner RA. The Cardiovascular Effects of Cocaine. Vol. 70, *Journal of the American College of Cardiology*. 2017.
40. Guarda E, Rodríguez M, Solari S, León L, Ramírez J, Pérez O. Complicaciones cardiovasculares por uso de cocaína. *Rev Chil Cardiol*. 2007;26 (459-466).
41. Dávila J. Intoxicación con cocaína: reporte de caso. *Med Leg Costa Rica*. 2013;30(1-7).
42. Fischman MW, Schuster CR, Resnekov L, Shick JFE, Krasnegor NA, Fennell W, et al. Cardiovascular and Subjective Effects of Intravenous Cocaine Administration in Humans. *Arch Gen Psychiatry*. 1976;33(8):983–9.
43. Kelkar AH, Smith NA, Martial A, Moole H, Tarantino MD, Roberts JC. An Outbreak of Synthetic Cannabinoid-Associated Coagulopathy in Illinois. *N Engl J Med*. 2018 Sep;379(13):1216–23.
44. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med*. 2001 Aug 2;345(5):351–8.
45. Dufiou J. Psychostimulant use disorder and the heart. *Addiction*. 2020 Jan;115(1):175-183.
46. Rener A, Figueroa S. Efectos cardiovasculares de la cocaína. A propósito de dos casos. *Rev Urug Cardiol* 2014; 29: 60-66.
47. Heesch CM, Wilhelm CR, Ristich J, Adnane J, Bontempo FA, Wagner WR. Cocaine activates platelets and increases the formation of circulating platelet containing microaggregates in humans. *Heart*. 2000 Jun;83(6):688–95.
48. Sánchez MP, Pérez MC, Romero FM, Lorman RS. Consumo de cocaína, hipertensión arterial y enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2010;30(6):698-713.
49. Dewar K, Nolan S. Chronic hypertension, recreational cocaine use and a subsequent acute aortic dissection in a young adult. *BMJ Case Rep*. 2017 Oct;2017.
50. Stennett BA, Padovan-Hernandez Y, Knackstedt LA. Sequential cocaine-alcohol self-administration produces adaptations in rat nucleus accumbens core glutamate homeostasis that are distinct from those produced by cocaine self-administration alone. *Neuropsychopharmacology*. 2019; 45(3):441-450.
51. Turillazzi E, Bello S, Neri M, Pomara C, Riezzo I, Fineschi V. Cardiovascular Effects of Cocaine: Cellular, Ionic and Molecular Mechanisms. *Curr Med Chem*. 2012 Nov;19(33):5664–76.
52. Aguilar JA, Summerson C. Endocarditis infecciosa en adictos a drogas intravenosas. *Arch Cardiol Mex*. 2000;70(4):384-390.
53. Pérez-Díaz P, Bermejo-Calvillo N, López-Lluva MT, Jurado-Román A. Cocaine not only fears the myocardium. *Rev Colomb Cardiol*. 2018 Sep;25(5):343.e1-343.e2.