

Documento de consenso sobre bloqueadores de los receptores betaadrenérgicos y consumo de cocaína

Sr. Editor:

El consumo de cocaína ha crecido de forma exponencial en todos los países europeos, entre ellos destacan España y el Reino Unido, con una prevalencia de consumidores per cápita muy similar a la de Estados Unidos¹. Además, de forma muy preocupante, el uso de la cocaína se ha extendido entre los jóvenes de nuestro país². Todo ello está conduciendo a una mayor afluencia de consumidores a los servicios de urgencias hospitalarios por problemas médicos derivados de una intoxicación aguda³, como el dolor torácico⁴; queda por ver la magnitud del problema en relación con sus efectos crónicos, en particular cardiovasculares⁵, por su más que posible relación con la enfermedad coronaria^{6,7}.

Hemos leído con interés el documento de consenso sobre el uso de bloqueadores de los receptores betaadrenérgicos elaborado por un grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología y publicado en REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA⁸, y quisiéramos llamar la atención sobre la ausencia de referencias a la contraindicación de estos fármacos en afección cardíaca aguda concomitante con una intoxicación o sobredosis por cocaína.

En el caso del síndrome coronario agudo asociado a consumo de cocaína, si el paciente presenta hipertensión arterial, el propranolol empeora el vasospasmo⁹, mientras que el labetalol y el esmolol no sólo no tienen efecto en él, sino que, al permitir la estimulación alfa, pueden empeorar el vasospasmo y la hipertensión^{10,11}. Por ello, como fármacos de primera línea se recomienda las benzodiacepinas, la nitroglicerina y la aspirina. Para la hipertensión arterial, como segundo escalón se usaría los bloqueadores de los receptores alfaadrenérgicos (fentolamina) y los antagonistas del calcio (verapamilo). En caso de elevación

del segmento ST, es más aconsejable la angioplastia coronaria percutánea primaria que la fibrinólisis, por la mayor frecuencia de vasospasmo coronario y por una mayor probabilidad de sangrado en otros órganos en caso de usar la segunda opción⁴.

Como toxicólogos y médicos de urgencias, consideramos que esta contraindicación no sólo deben tenerla en cuenta quienes inician la atención del síndrome coronario agudo, sino que también debe considerarse ante pacientes que empeoran clínicamente tras haber comenzado un tratamiento estándar en el que estén incluidos los bloqueadores de los receptores betaadrenérgicos¹².

Guillermo Burillo-Putze^a, Santiago Nogué-Xarau^b, Jose Suárez-Peláez^a y Antonio Dueñas-Laita^c

^aServicio de Urgencias. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. España.

^bUnidad de Toxicología. Hospital Clínic. Barcelona. España.

^cUnidad de Toxicología Clínica. Hospital Universitario del Río Hortega. Valladolid. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Observatorio Europeo de las Drogas. Informe anual 2005: el estado del problema de las drogas en Europa. Disponible en: <http://ar2005.emcdda.europa.eu/es/home-es.html>
2. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Observatorio español sobre drogas. Informe 2004. Ministerio de Sanidad y Consumo. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-2004.pdf>
3. Sanjurjo E, Montori E, Nogué S, Sánchez M, Munné P. Urgencias por cocaína: un problema emergente. *Med Clin (Barc)*. 2006;126:616-9.
4. Hahn I, Hoffman RS. Cocaine use and acute myocardial infarction. *Emerg Med Clin North Am*. 2001;19:493-510.
5. Lange RA, Hillis D. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med*. 2001;345:351-8.
6. Kloner RA, Rezcalla SH. Cocaine and the heart. *N Engl J Med*. 2003;348:487-8.
7. Burillo-Putze G, Hoffman RS, Duenas-Laita A. Cocaína como posible factor de riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:595-6.
8. Lopez-Sendon J, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni AP, Dargie H, et al (Grupo de Trabajo sobre Bloqueadores Beta de la Sociedad Europea de Cardiología). Documento de Consenso de Expertos sobre bloqueadores de los receptores beta-adrenérgicos. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:65-90.
9. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, McBride W, Kim AS, Wells PJ, et al. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med*. 1990;112:897-903.
10. Boehr JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA. Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. *Am J Med*. 1993;94:608-10.
11. Sand IC, Brodt SL, Wrenn KD, Slovis CM. Experience with esmolol for the treatment of cocaine-associated cardiovascular complications. *Am J Emerg Med*. 1991;9:161-3.
12. Sen A, Fairbairn T, Levy F. Best evidence topic report. Beta-Blockers in cocaine induced acute coronary syndrome. *Emerg Med J*. 2006;23:401-2.

Respuesta

Sr. Editor:

El consumo de cocaína ha crecido de forma alarmante y con ello sus complicaciones cardiovasculares. El síndrome coronario agudo relacionado con el consumo de cocaína (o crack) dejó de ser anecdótico en nuestro país y si bien no existen estadísticas adecuadas y puede variar de una zona a otra, en hospitales españoles con un área de 500.000 habitantes pueden observarse aproximadamente 2 a 4 casos por año. Aunque la incidencia relativa sigue siendo muy baja, no deja de ser un problema médico y la observación de Burillo-Putze et al¹ es importante desde el punto de vista práctico.

La cocaína en cualquiera de sus formas y administrada por vía nasal o fumada inhibe la captación presináptica de catecolaminas y dopaminas, lo que aumenta la estimulación de los correspondientes receptores postsinápticos y, como consecuencia, produce vasoconstricción, taquicardia, hipertensión y aumento del consumo de oxígeno². El espasmo coronario, estimado por la reducción del calibre arterial coronario, se ha documentado en varios estudios, en especial si se asocia al consumo simultáneo de tabaco². El empleo de bloqueadores betaadrenérgicos para el tratamiento de cualquiera de las manifestaciones cardiovascularas asociadas con el consumo de cocaína (hipertensión arterial, arritmias, síndromes coronarios agudos) es controvertido. Si bien los bloqueadores beta pueden reducir la hipertensión arterial y la taquicardia, también podrían producir vasospasmo. En general, los bloqueadores beta están contraindicados en pacientes con isquemia secundaria a vasospasmo, tal como se indica en el documento de consenso de la Sociedad Europea de Cardiología³ (página 1348). En uno de los pocos ensayos clínicos en los que se analiza este problema (quizá el único) en 30 voluntarios, a quienes se realizó cateterismo, con fines diagnósticos se administró cocaína, y se comprobó una disminución del calibre coronario. La administración posterior de propranolol intracoronario aumentó el grado de vasoconstricción⁴. De este estudio, con diseño único, puede recomendarse la contraindicación del empleo de bloqueadores beta en consumidores de cocaína, si bien el estudio tiene importantes limitaciones: en la práctica nunca se emplea bloqueadores beta por vía intracoronaria, el propranolol no es el fármaco de elección en los síndromes coronarios agudos, otros efectos de los bloqueadores beta pueden producir beneficio y no hay observaciones sobre datos clínicos generales. Otra incógnita interesante, también sin respuesta, es el efecto relativo de diferentes bloqueadores beta. Quizá los bloqueadores beta con acción simultánea de inhibición de los receptores alfa (causantes de la vasoconstricción por cocaína) (labetalol, carvedilol y bucindolol) podrían tener un efecto diferente del de propranolol u otros bloqueadores beta sin acción alfa. Lamentablemente esta hipótesis no ha sido comprobada en ensayos clínicos.

En resumen, la vasoconstricción, o espasmo coronario, desempeña un papel importante en pacientes con síndromes coronarios agudos relacionados con el consumo de cocaína, por lo que esta situación puede considerarse similar a la de los síndromes coronarios agudos secundarios a vasospasmo fuera del contexto del consumo de coca, aunque no exista ningún ensayo clínico en el que pueda fundamentarse esta recomendación. Ciertamente en las guías europeas prácticamente no se hace referencia específica al problema, pero el lector interesado puede encontrar recomendaciones bastante específicas en las guías más recientes de la American Heart Association/American College of Cardiology^{5,6}, aunque basadas en la lógica y no en evidencia clínica, que no existe. Básicamente el tratamiento antiagregante es el mismo, la nitroglicerina es el fármaco preferido para tratar la isquemia aguda o la posible hipertensión arterial, y la taquicardia es preferible tratarla con diltiazem o verapamilo. Cuando hay dolor persistente con elevación del segmento ST, se recomienda el cateterismo urgente (no por el espasmo, sino por la posible oclusión coronaria secundaria a trombosis), o trombolíticos si no se puede realizar el cateterismo en un plazo inferior a 90 min. Se recomienda el empleo cuidadoso de bloqueadores beta en pacientes con hipertensión y taquicardia sinusal, si además el paciente está recibiendo nitratos o antagonistas del calcio (IIb, evidencia C)⁶. Con el mismo razonamiento también es desaconsejable administrar bloqueadores beta a pacientes estables, con o sin cardiopatía, que consuman cocaína de forma ocasional o habitual.

José López-Sendón^a y Juan Tamargo^b

^aServicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

^bDepartamento de Farmacología. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.

BIBLIOGRAFÍA

- Burillo-Putze G, Nogué-Xarau S, Suárez-Peláez J, Dueñas-Laita A. Documento de consenso sobre bloqueadores de los receptores betaadrenérgicos y consumo de cocaína. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:1334.
- Afonso L, Mohammad T, Thatai D. Crack whips the heart: a review of the cardiovascular toxicity of cocaine. *Am J Cardiol*. 2007;100:1040-3.
- López-Sendón J, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni AP, Dargie H, et al. Expert consensus document on β -adrenergic receptor blockers. The Task Force on Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. *Eur Hear J*. 2004;25:1341-62.
- Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, McBride W, Kim AS, Wells PJ, et al. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med*. 1990;112:897-903.
- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. AHA. Disponible en: www.americanheart.org
- Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-st-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:e1-157.