

Rev Esp Cardiol 2001;54:658-9.

Cocaína como posible factor emergente de riesgo cardiovascular

Sr. Editor:

Cada año aumentan en España las aprehensiones de cocaína, las solicitudes de tratamiento de desintoxicación y el consumo declarado de esta droga. Se estima que el 5% de los escolares con edades comprendidas entre los 14 y los 18 años la consumen¹, además de que, desde el punto de vista cardiológico, su uso se asocia preocupantemente al tabaco². En los servicios de urgencias hospitalarios españoles la cocaína representa la primera causa de intoxicación aguda por sustancias ilegales³.

Hemos leído con interés la excelente revisión realizada por Sambola et al sobre el efecto de los factores de riesgo coronario en la disfunción endotelial y sus complicaciones trombóticas⁴. Sin embargo, echamos de menos que no se cite el consumo de cocaína como posible factor emergente de riesgo vascular, el cual en nuestra experiencia quizá debería añadirse a los factores clásicos mencionados en el artículo^{5,6}.

Además de sus efectos agudos a nivel coronario y en general cardiovascular^{5,7}, se ha sugerido que el consumo de cocaína incrementa la agregabilidad plaquetaria⁸⁻¹⁰, produce daño endotelial aumentando la permeabilidad celular a las lipoproteínas de baja densidad¹¹ y parece contribuir a la progresión de la aterosclerosis por el incremento de la expresión de las moléculas de adhesión endotelial y la migración de leucocitos¹². También es posible que aumente la actividad del inhibidor del activador del plasminógeno¹³, y recien-

temente se ha propuesto la relación entre disfunción endotelial, calcificación de las arterias coronarias y valores altos de proteína C reactiva en consumidores crónicos¹⁴. La vasoconstricción coronaria, que ocurre tras el consumo de cocaína, produciría un traumatismo repetido en la pared arterial que podría favorecer las lesiones endoteliales, que sirven de nidos de agregación plaquetaria⁶. Como probable consecuencia de estos mecanismos patológicos, y apoyando dicha idea inicial, se ha objetivado una arteriosclerosis coronaria prematura en las autopsias realizadas a consumidores jóvenes de cocaína¹⁵.

Aunque en caso de dolor torácico tras su consumo, el porcentaje de eventos coronarios agudos es relativamente bajo (6-12%)^{16,17}, quizá podría ser aconsejable investigar la asociación con cocaína en los dolores torácicos de pacientes menores de 45 años y, sobre todo, concienciar a los sanitarios para su difusión y a los consumidores del peligro potencial del consumo crónico en el ámbito cardiovascular^{15,18}.

Guillermo Burillo-Putze^a,
Robert S. Hoffman^b y Antonio Dueñas-Laita^c

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

^bNew York City Poison Control Center. Bellevue Hospital Center. New York University Medical Center. New York. Estados Unidos.

^cUnidad Regional de Toxicología Clínica. Hospital Del Río Hortega. Valladolid. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Observatorio Español sobre Drogas. Informe n.º 5, Julio de 2002. Madrid: Ministerio del Interior, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas; 2002. (Disponible en: <http://www.mir.es/pnd/publica/pdf/oed-5.pdf>)
2. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, Fairweather P, DiSano MJ, Schumb DA, et al. Prospective multicenter evaluation of cocaine-associated chest pain. Cocaine Associated Chest Pain (COCHPA) Study Group. *Acad Emerg Med* 1994;1:330-9.
3. Burillo-Putze G, Munne P, Duenas A, Pinillos MA, Naveiro JM, Cobo J, et al. National multicentre study of acute intoxication in emergency departments of Spain. *Eur J Emerg Med* 2003;10:101-4.
4. Sambola A, Fuster V, Badimon JJ. Papel de los factores de riesgo en la trombogenicidad sanguínea y los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:1001-9.
5. Lange R, Hilis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med* 2001;345:351-8.
6. Hahn I, Hoffman RS. Cocaine use and acute myocardial infarction. *Emerg Med Clin North Am* 2001;19:493-510.
7. Freire Castroseiros E, Penas Lado M, Castro Beiras A. Cocaína y corazón. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:396-401.
8. Rezkalla SH, Mazza JJ, Kloner RA, Tillema V, Chang SH. Effects of cocaine on human platelets in healthy subjects. *Am J Cardiol* 1993;72:243-6.
9. Kugelmass AD, Oda A, Monahan K, Cabral C, Ware JA. Activation of human platelets by cocaine. *Circulation* 1993;88:876-83.
10. Rinder HM, Ault KA, Jatlow PI, Kosten TR, Smith BR. Platelet alpha-granule release in cocaine users. *Circulation* 1994;90:1162-7.
11. Kolodgie FD, Wilson PS, Mergner WJ, Virmani R. Cocaine-induced increase in the permeability function of human vascular endothelial cell monolayers. *Exp Mol Pathol* 1999;66:109-22.
12. Gan X, Zhang L, Berger O, Stins MF, Way D, Taub DD, et al. Cocaine enhances brain endothelial adhesion molecules and leukocyte migration. *Clin Immunol* 1999;91:68-76.
13. Moliterno DJ, Lange RA, Gerard RD, Willard JE, Lackner C, Hillis LD. Influence of intranasal cocaine on plasma constituents

associated with endogenous thrombosis and thrombolysis. *Am J Med* 1994;96:492-6.

14. Meng Q, Lima JA, Lai H, Vlahov D, Celentano DD, Margolick JB, et al. Elevated C-reactive protein levels are associated with endothelial dysfunction in chronic cocaine users. *Int J Cardiol* 2003;88:191-8.
15. Mittleman RE, Wetli CV. Cocaine and sudden «natural» death. *J Forensic Sci* 1987;32:11-9.
16. Qureshi AI, Suri MF, Guterman LR, Hopkins LN. Cocaine use and the likelihood of nonfatal myocardial infarction and stroke: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2001;103:502-6.
17. Weber JE, Shofer FS, Larkin GL, Kalaria AS, Hollander JE. Validation of a brief observation period for patients with cocaine-associated chest pain. *N Engl J Med* 2003;348:507-10.
18. Kloner RA, Rezkalla SH. Cocaine and the Heart. *N Engl J Med* 2003;348:487-8.

Respuesta

Sr. Editor:

En relación con la carta remitida por Burillo-Putze et al, quisiéramos en primer lugar agradecer su felicitación. En respuesta a sus sugerencias de considerar el consumo de cocaína como un factor de riesgo cardiovascular, estamos absolutamente de acuerdo en el papel protrombótico de la cocaína. No ignoramos que diversos mecanismos involucran a la cocaína en la patogenia de los síndromes coronarios agudos, entre ellos la hiperreactividad plaquetaria, probablemente como consecuencia de la disfunción endotelial que puede desencadenar¹⁻⁴. Por otra parte, además del consumo de cocaína, debe considerarse el papel protrombótico de un elevado número de factores de riesgo cardiovascular «no clásicos», como la homocistinemia, la hiperfibrinogenemia, algunas deficiencias genéticas (antitrombina III, proteína C y proteína S), la liberación de catecolaminas y el estrés, entre otros, que se han involucrado en la patogenia de los síndromes coronarios agudos⁵.

Nuestro artículo de revisión está dedicado fundamentalmente al papel de los factores de riesgo cardiovascular clásicos en la trombogenicidad sanguínea y, por tanto, aunque hay evidencia de que la cocaína parece desencadenar un proceso aterotrombótico, no se ha incluido como un factor de riesgo clásico, puesto que entendemos que los consumidores de cocaína representan un sector minoritario de la sociedad. Lamentablemente, no puede descartarse que la difusión que está alcanzando esta droga provoque que, en el futuro, el consumo de cocaína deba incluirse de forma tácita como un factor clásico, pero no es así en el momento actual. Esto no implica que no deba interrogarse acerca de su consumo a cualquier paciente menor de 45 años que ingresa por un síndrome coronario agudo y a aquellos en los que no hay un factor de riesgo claro que pueda asociarse a la presentación de un evento coronario.

Antonia Sambola^a, Valentín Fuster^b y Juan J. Badimon^b

^aServicio de Cardiología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. España.

^bZena and Michael A. Wiener Cardiovascular Institute. The Mount Sinai School of Medicine. New York. Estados Unidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lange RA, Hilis DL. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med* 2001;345:351-8.
2. Kolodgie FD, Virmani R, Cornhill JF, Herderick EE, Smialek J. Increase in atherosclerosis and adventitial mast cells in cocaine abusers: an alternative mechanism of cocaine-associated coronary vasospasm and thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1553-60.
3. Zurbano MJ, Heras M, Rigol M, Roig E, Epelde F, Miranda F, et al. Cocaine administration enhances platelet reactivity to subendothelial components: studies in a pig model. *Eur J Clin Invest* 1997;27:116-20.
4. Heesch CM, Wilhem 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;83:688-95.
5. Corti R, Fuster V, Badimon JJ. Pathogenetic concepts of acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(4 Suppl):7S-14S.