



Área de Cardiología
Complejo Hospitalario
Universitario de Vigo



SERVIZO
GALEGO
de SAÚDE | Xerencia de Xestión Integrada
de Vigo
Vigo

Drogas y corazón. Efectos y manejo de la afectación cardiaca por drogas



Dra Elisa Blanco (FEA de Cardiología)
Dra Berenice Caneiro (R3 Cardiología)



- 1. Introducción. Dimensiones del problema**
- 2. Cocaína**
- 3. Anfetaminas**
- 4. Opio y derivados**
- 5. LSD**
- 6. Cannabis**
- 7. Éxtasis líquido**
- 8. Escopolamina**
- 9. Take-home messages**



I. INTRODUCCIÓN. DIMENSIONES DEL PROBLEMA

Droga: aquella sustancia cuyo consumo puede producir dependencia, que son empleadas para la estimulación o depresión del SNC, que dan como resultado un trastorno en la función del juicio, del comportamiento o del ánimo de la persona

REAL ACADEMIA ESPAÑOLA



Observatorio Europeo de las
Drogas y las Toxicomanías





Área de Cardiología
Complejo Hospitalario
Universitario de Vigo



SERVIZO
GALEGO
de SAÚDE

Xerencia de Xestión Integrada
de Vigo
Vigo

I. INTRODUCCIÓN. DIMENSIONES DEL PROBLEMA



Observatorio Europeo de las
Drogas y las Toxicomanías



1/3 de los adultos españoles admite haber consumido en algún momento de su vida alguna sustancia ilegal

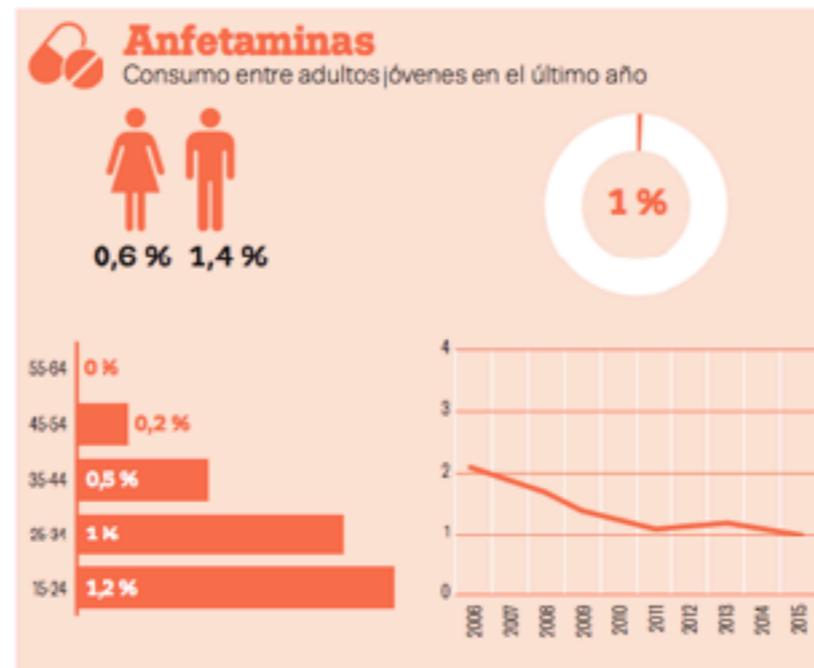
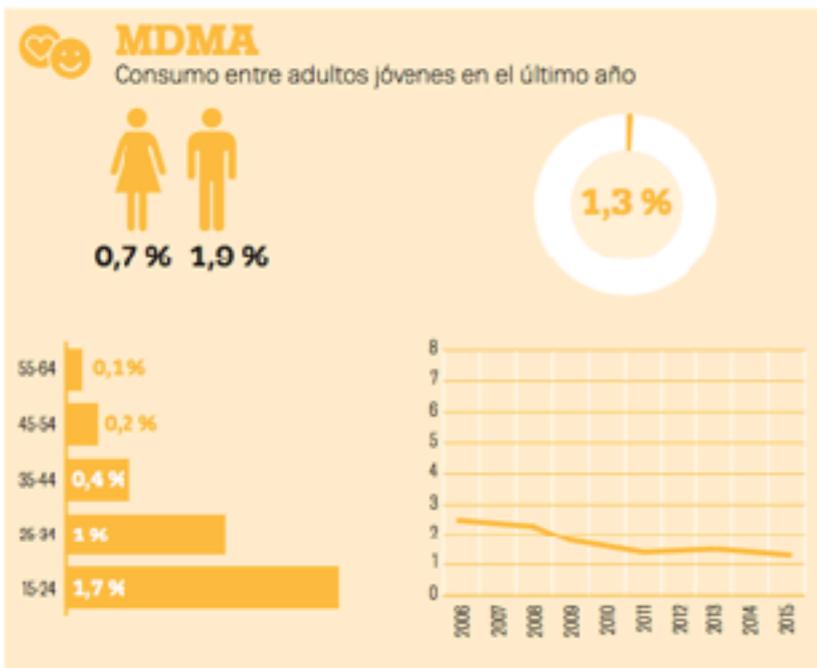
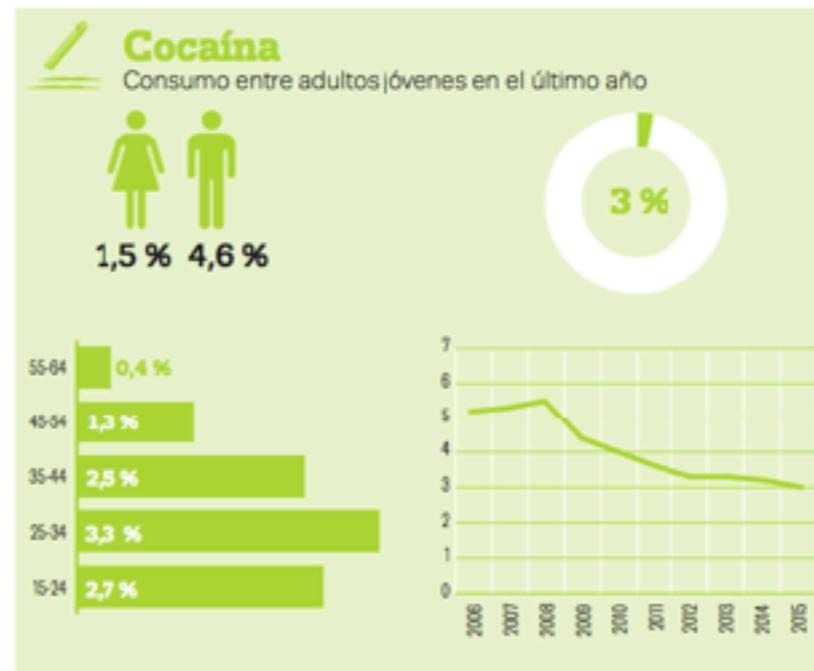
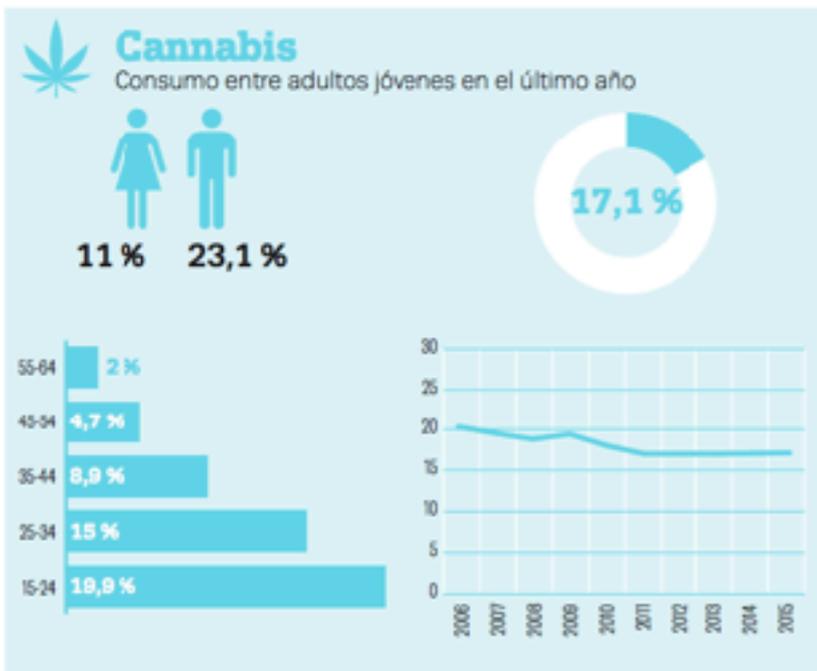
España

Informe del país sobre drogas 2017





I. INTRODUCCIÓN. DIMENSIONES DEL PROBLEMA





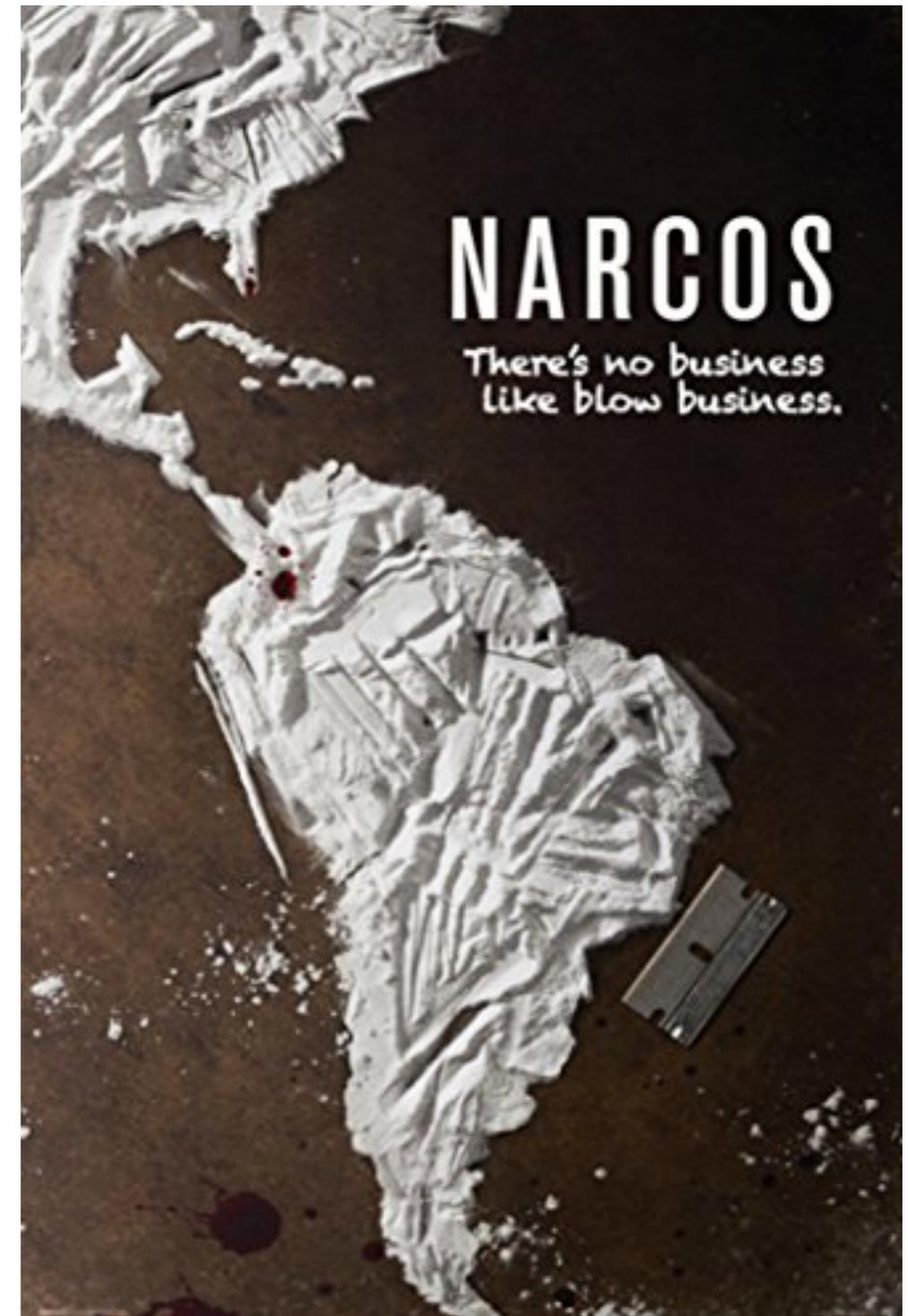
2. COCAÍNA

Introducción

Hojas de coca



Clorhidrato de cocaína





2. COCAÍNA

Mecanismo de Acción

S. Nervioso Periférico

↑↑↑ liberación presináptica NA

⊖ recaptación neuronal de NA y
Adrenalina

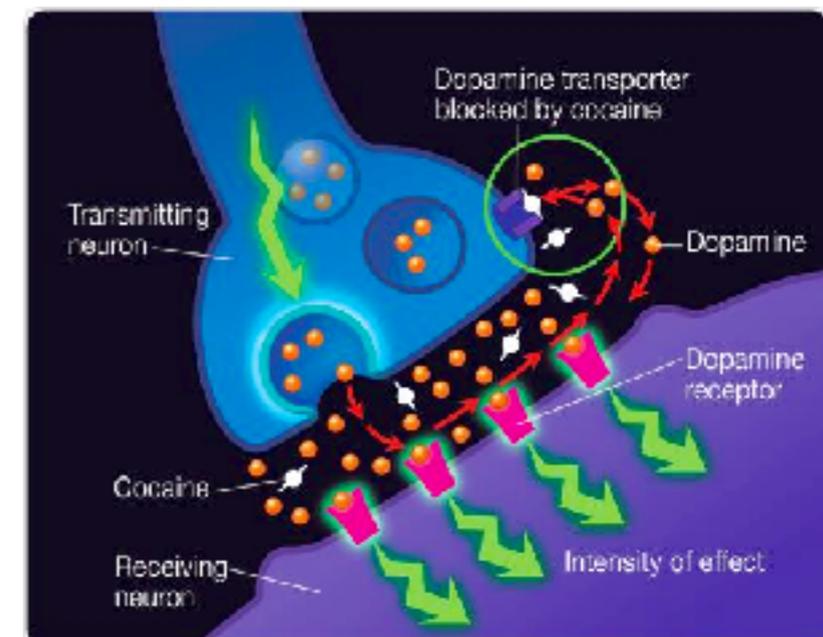
S. Nervioso Central

↑↑↑ liberación presináptica NA

⊖ recaptación presináptica de NA, DA y
5-HT

↑ Dopamina ⇒ efectos eufóricos

↑↑↑ NA ⇒ complicaciones agudas





2.COCAÍNA

Acciones Cardiovasculares

Circulation



Cocaine Use and the Likelihood of Nonfatal Myocardial Infarction and Stroke

Data From the Third National Health and Nutrition Examination Survey

Adnan I. Qureshi, MD; M. Fareed K. Suri, MD; Lee R. Guterman, PhD, MD; L. Nelson Hopkins, MD

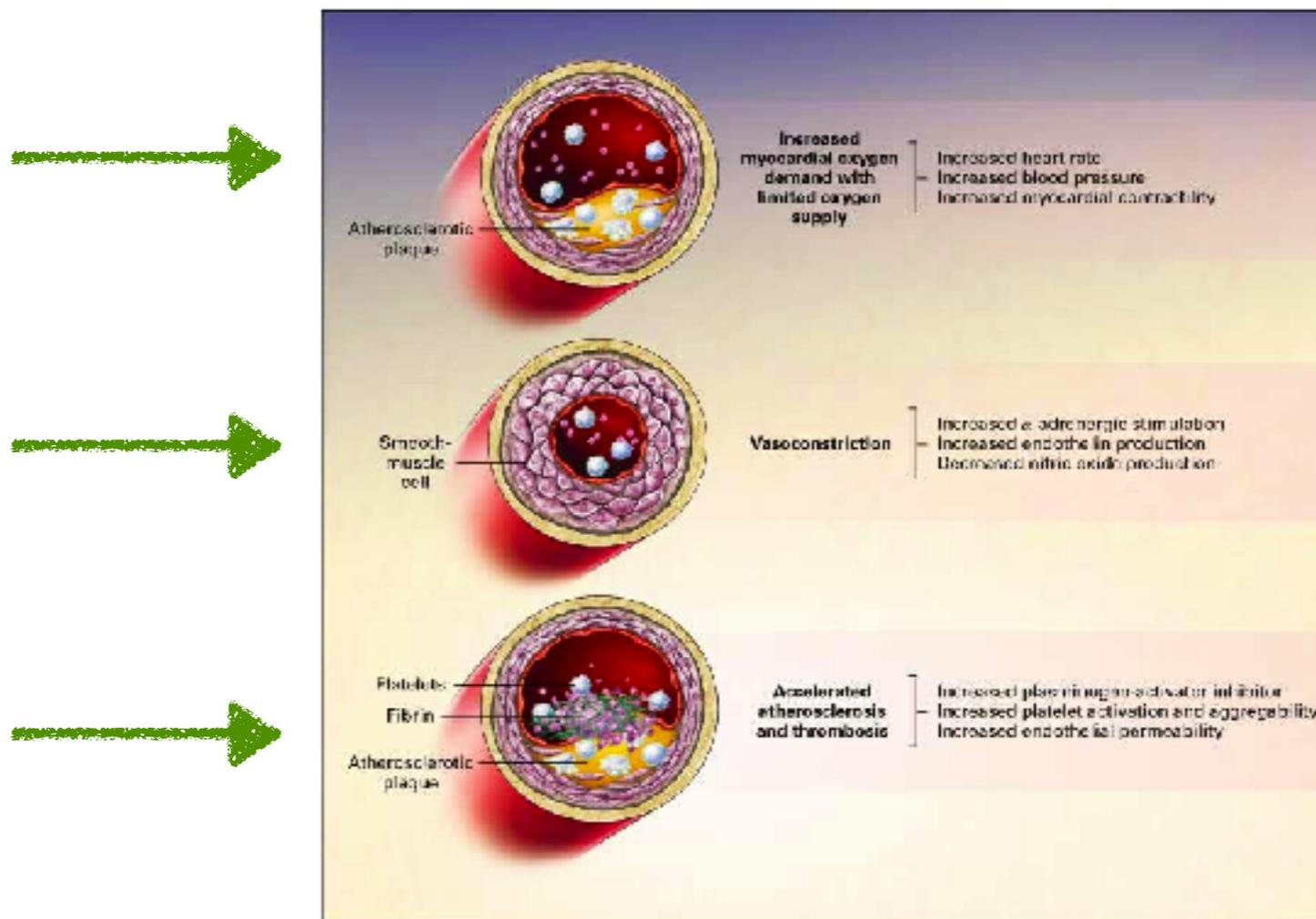
1 de cada 4 infartos en pacientes entre 18-45 años pueden ser relacionados con el consumo de cocaína



2. COCAÍNA

Acciones Cardiovasculares

Isquemia miocárdica/ infarto de miocardio \iff \uparrow de concentración catecolaminas





2.COCAÍNA

Acciones Cardiovasculares

Myocardial Ischemia and Infarction Related to Recreational Cocaine Use

DIANA LEWIS COLEMAN, MD
THOMAS F. ROSS, MD
JAMES L. NAUGHTON, MD
San Francisco

**Riesgo de infarto NO se relaciona ni
con la dosis ni con la vía ni
consumidores crónicos vs primera
dosis**

Dolor torácico \implies síntoma más frecuente de asistencia a Urgencias

6% de los pacientes con dolor torácico tienen evidencia de necrosis miocárdica

Acad Emerg Med 1994; 1(4); 330-9

50% de los pacientes con IAM tienen “coronarias sin lesiones”

Ann Intern Med 1991; 115; 797-806

2.COCAÍNA

Acciones Cardiovasculares

56-84% anormalidades ECG

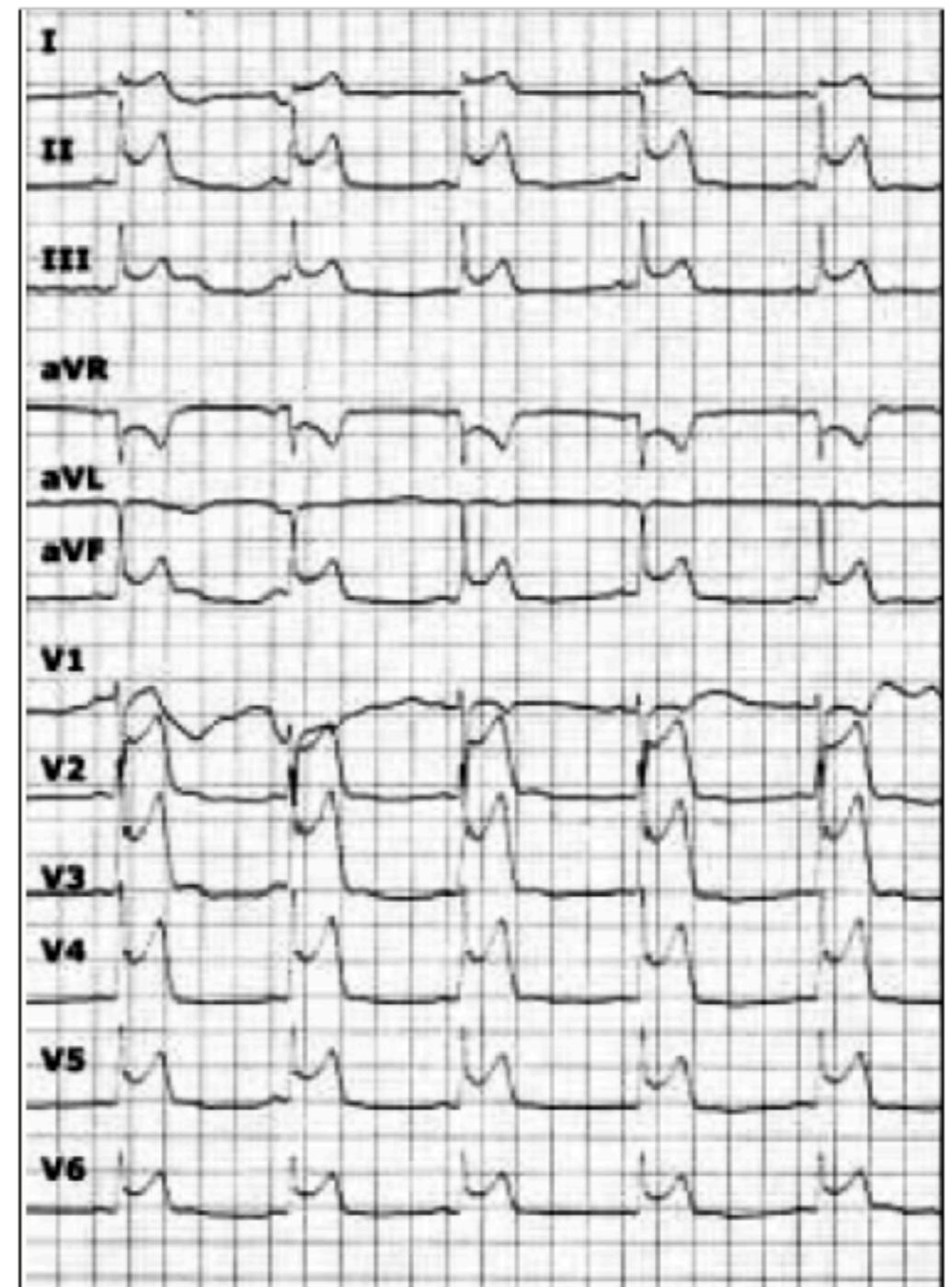
43% pacientes sin IAM presentan ECG con criterios de reperfusión

Troponina T o I

Arritmias → prolonga QRS y QT

*Lidocaína y Bicarbonato

Disección o ruptura Ao





2.COCAÍNA

Consideraciones de tratamiento del SCA

El empleo de betabloqueantes está contraindicado

VC coronaria inducida por cocaína ← NTG / Verapamilo

AAS para inhibir la agregación plaquetaria

Benzodiacepinas ← para reducir PA y FC

Fibrinolíticos ← NO emplear*

2.COCAÍNA

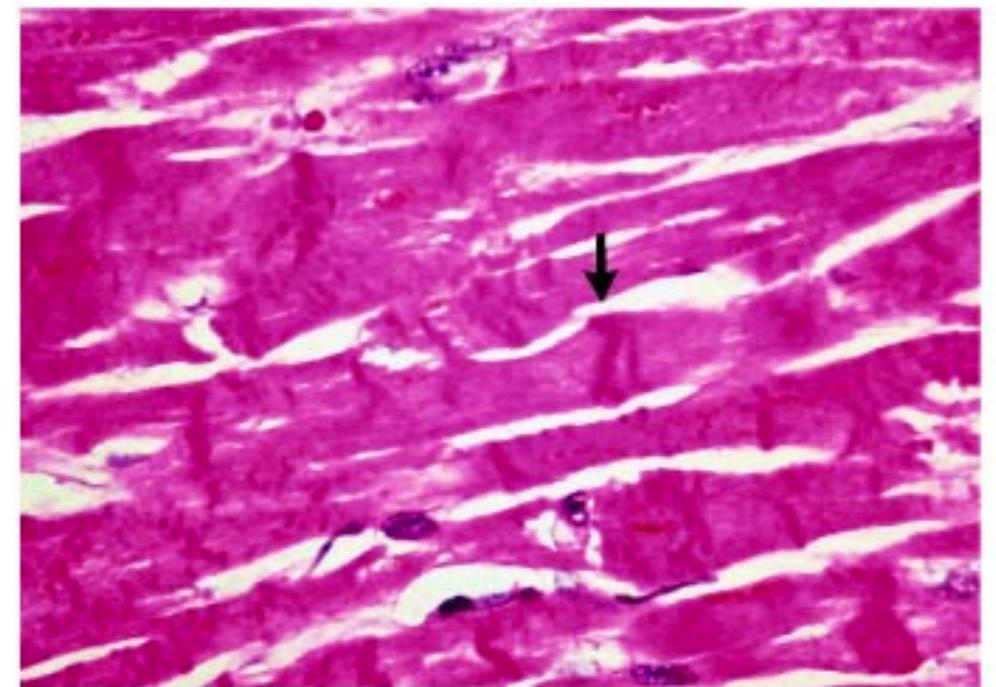
Miocardopatía por cocaína

Abuso crónico → HVI + disfunción sistólica

Miocardopatía dilatada ← pacientes
consumidores crónicos de cocaína

Efecto deletéreo estimulación simpática

A.P. ⇒ bandas de necrosis subendocárdica





3. ANFETAMINAS/ SPEED/ CRYSTAL

Introducción

Estimulante del SNC ↑ poder adictivo

1ª metanfetamina → Japón 1919

⊖ reabsorción de DA y ↑ liberación de DA

Mayor vida media que la cocaína





3. ANFETAMINAS/ SPEED/ CRYSTAL

Acciones Cardiovasculares

Hipertensión ← estimulación de los Rc α y β -adrenérgicos

1^a línea de tratamiento de hipertensión → Nitratos + α -antagonistas

Hypertension

Nitrate therapy

α -antagonist

ACE inhibitor

Calcium channel blocker

Consider benzodiazepines in acute setting to reduce catecholamine surge

Use α -antagonists prior to initiating β -antagonists

Consider carvedilol or labetalol in longer-term (dual α - and β -antagonism)



3. ANFETAMINAS/ SPEED/ CRYSTAL

Acciones Cardiovasculares

Consumo de metanfetaminas 2° FdR tras HTA para disección Ao

Aortic dissection	Blood pressure control Surgical intervention	Avoid β -antagonists: use alternative agents to control heart rate and blood pressure Drug history and consider urinalysis in young patients with aortic dissection
Acute coronary syndrome	Coronary angiography Anticoagulation, analgesia	May have significant burden of disease for age Use α -antagonists prior to initiating β -antagonists Consider carvedilol as β -blocker of choice in longer-term (dual α - and β -antagonism)
Pulmonary arterial hypertension	Right heart catheterisation Vasculitic screen 6 minute walk test Exclude chronic thromboembolic pulmonary hypertension	Drug history and consider urinalysis in a diagnostic workup of idiopathic pulmonary arterial hypertension Counselling regarding abstinence from methamphetamines



3. ANFETAMINAS/ SPEED/ CRYSTAL

Miocardopatía asociada a Metanfetaminas

metabolizadores rápidos CYP2D6 ← ↑ susceptibilidade desenvolver miocardopatía y psicosis

Pattern	Presumed mechanism	Reported in literature
Dilated	Direct toxicity of methamphetamine to cardiac myocytes	Rajs 1979, Jacobs 1989, Nestor 1989, Hong 1991, Wijetunga 2003, Ito 2009 [11-16]
Hypertrophic	Profound hypertension (increased peripheral vascular resistance) from activation of peripheral α - and β -adrenoreceptors	Nishida 2003 [10]
Stress cardiomyopathy (Takotsubo or reverse-Takotsubo pattern)	Acute effect of catecholamines on adrenoreceptors in myocardium	Movahed 2008, Srikanth 2008 [17,18]

4. OPIO Y DERIVADOS

Introducción

Derivado de la morfina

Depresor del SNC

Dependencia psicológica y física a un ritmo acelerado



Trainspotting

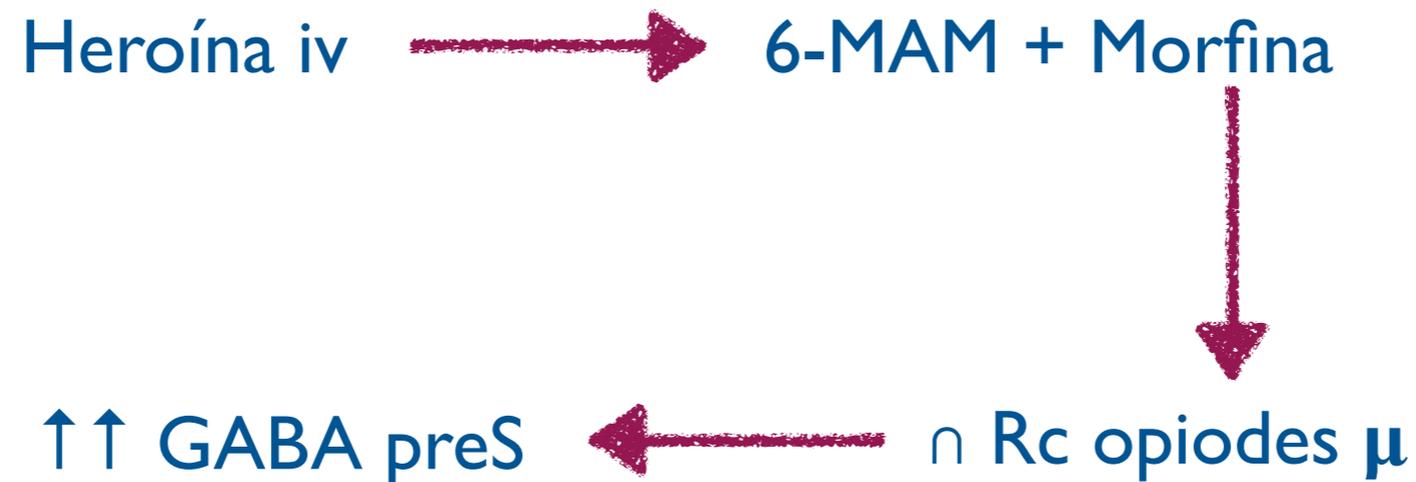
Choose your future.
Choose life.





4. OPIO Y DERIVADOS

Mecanismo de Acción



CROSSFIT
ENDORFIN

Euforia

Analgesia

Antiinflamatoria



4. OPIO Y DERIVADOS

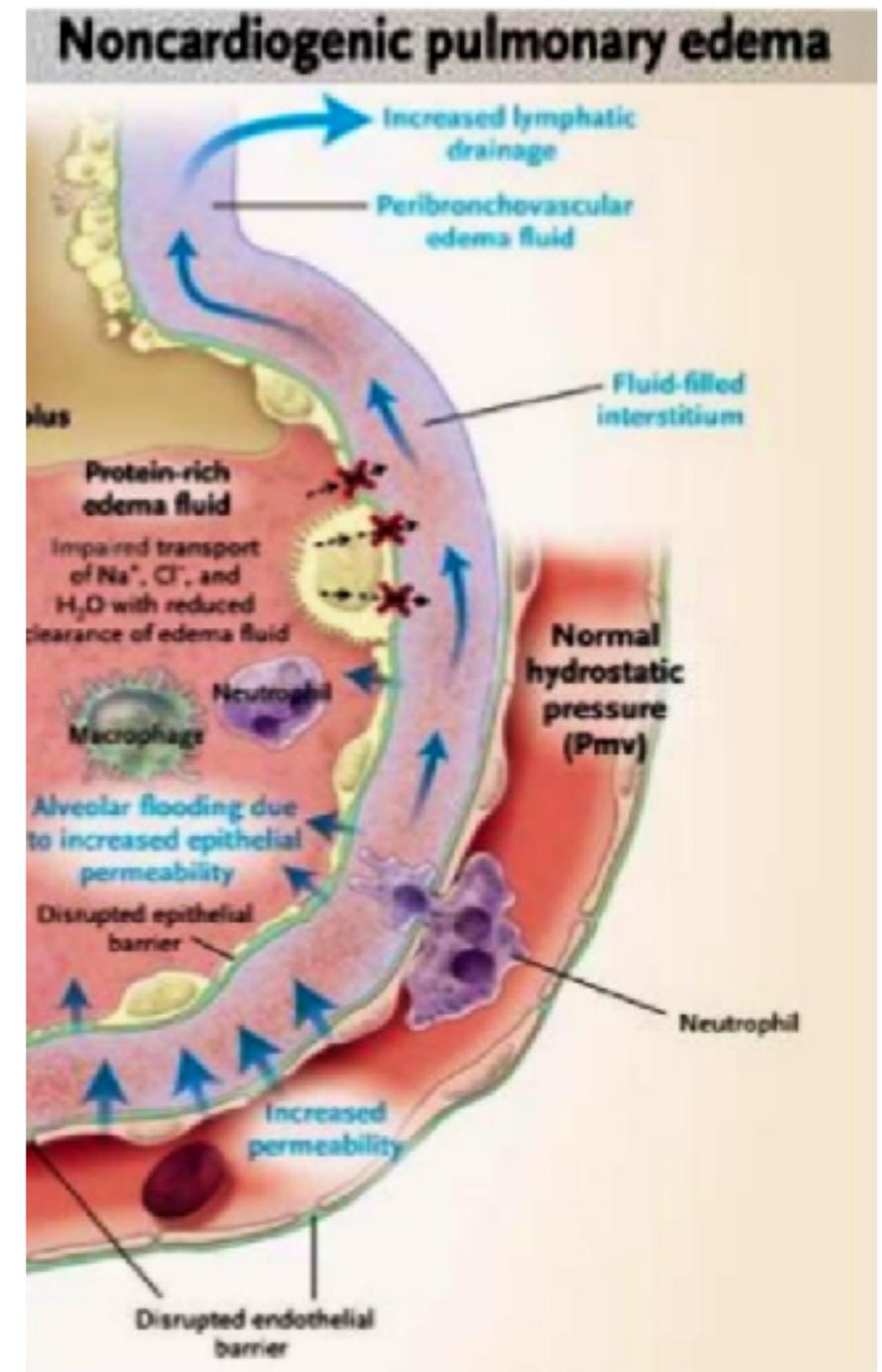
Acciones Cardiovasculares

Bradycardia e hipotensión

Fibrilación auricular, ritmos idioventriculares
o taquicardia ventriculares

Edema pulmonar no cardiogénico

Sobredosis → arritmias vitales





4. OPIO Y DERIVADOS

Tratamiento

Edema pulmonar no cardiogénico ← soporte ventilatorio

Taquicardia ventricular + Inestabilidad HMD ← CVE

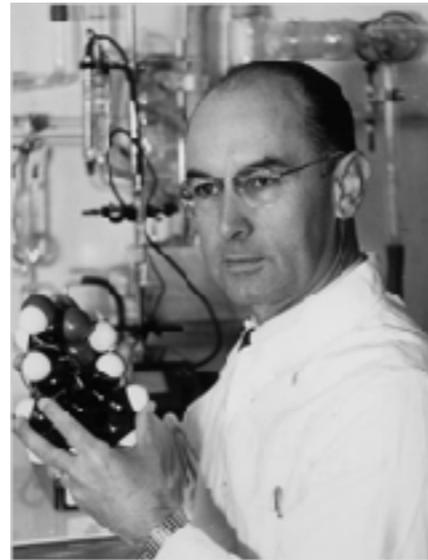
Evitar fármacos antiarrítmicos

Taquicardia supraventricular ← Adenosina/ β B/ Verapamilo/ Digoxina

Bradycardia persistente ← Atropina/ MP transitorio

5. LSD/ dietilamida de ácido lisérgico

Introducción



Droga semisintética

↑↑ potencia 20-30 μ g

No dependencia

Tolerancia rápida



Mec acción complejo (5-HT, DA, A)





5. LSD/ dietilamida de ácido lisérgico

Acciones Cardiovasculares



Descarga simpática (midriasis, taquicardia, HTA...)

Complicaciones CV poco frecuentes

Taquiarritmias supraventriculares

Infarto de miocardio ← Vasoespasmos arteriales



6. CANNABIS/ MARIHUANA

Introducción

Droga de abuso más consumida en el mundo

Cannabis sativa

3-22% de THC

Originario de Asia Central

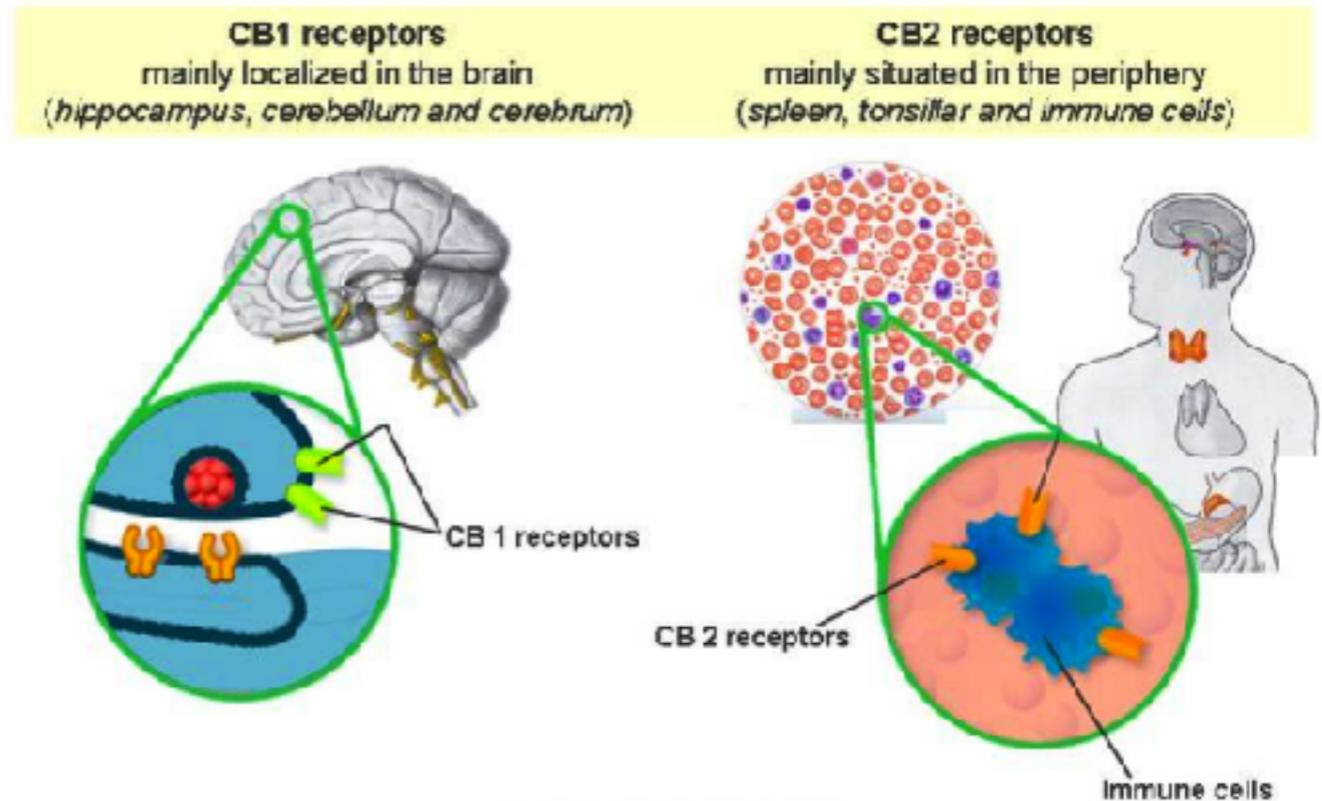
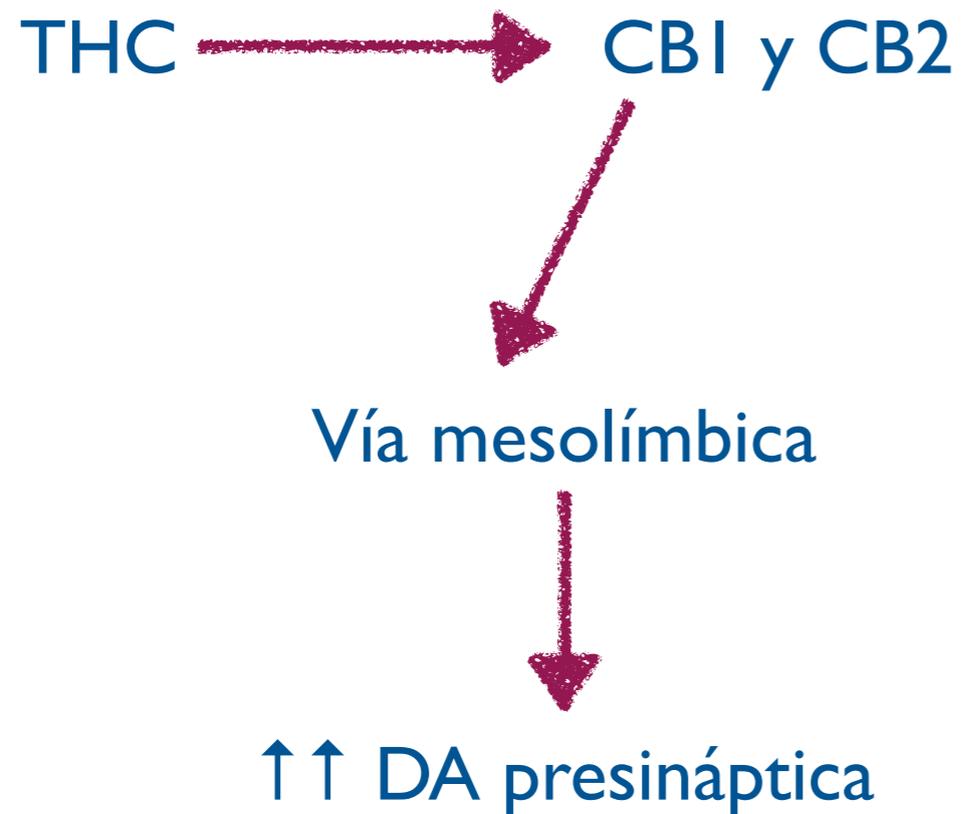
Hachís → resina concentrada, ↑↑ % de cannabinoides





6. CANNABIS/ MARIHUANA

Mecanismo de Acción





6. CANNABIS/ MARIHUANA

Acciones Cardiovasculares



Dosis bajas/moderadas

Incremento de la actividad simpática → taquicardia y aumento GC

Dosis elevadas

Inhibición simpática → activación parasimpática → bradicardia + hTA



6. CANNABIS/ MARIHUANA

Acciones Cardiovasculares

Angina debido a ↑ demandas de oxígeno + descenso aporte

Infarto de miocardio ← efecto deletéreo en la microcirculación coronaria

Precipitar desarrollo de infarto de miocardio en pacientes con EAC

↑ 4.8 veces el riesgo de IAM en primeros 60 min tras el consumo

↑ mortalidad tras IAM en consumidores marihuana



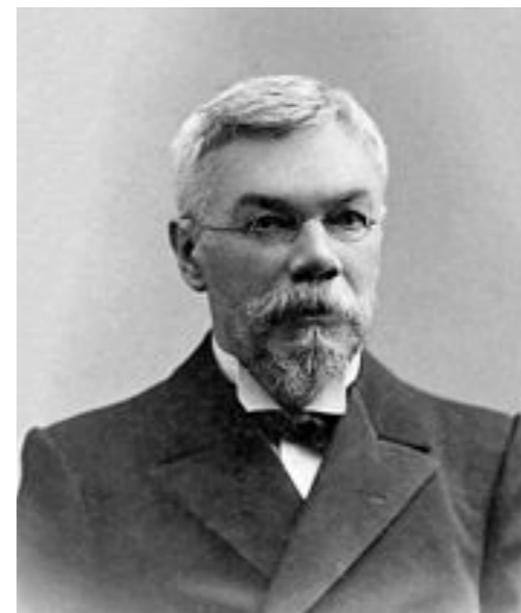
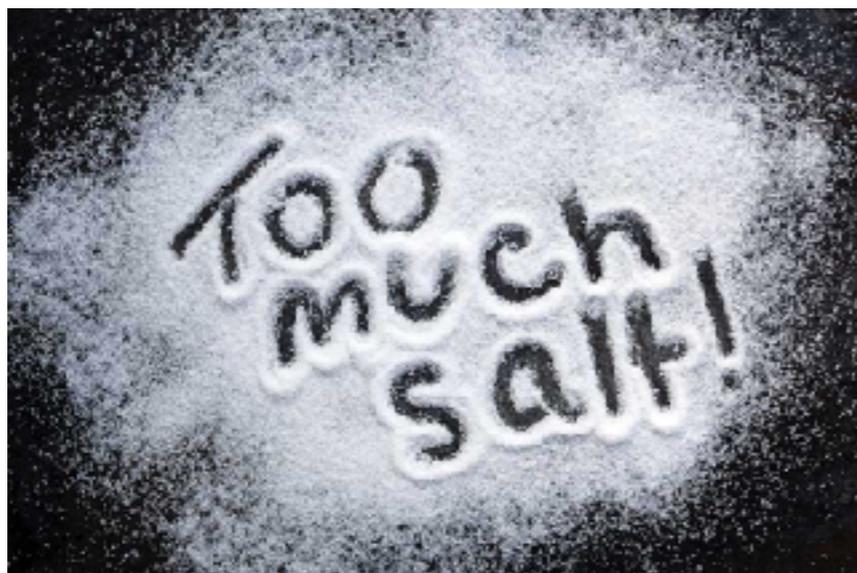
7.ÉXTASIS LÍQUIDO/ ÁCIDO GAMMAHIDROXIBUTÍRICO

Introducción

GHB es un depresor del SNC,
empleado como anestésico

Sintetizado por 1ª vez en 1874

Sustancia incolora



Alexander Zaitsev



7.ÉXTASIS LÍQUIDO/ ÁCIDO GAMMAHIDROXIBUTÍRICO

Acciones Cardiovasculares

Bradycardia e hipotensión ↔ estados de coma

Bradycardia acentuada cuando se combina GHB y -OH

TOXICOLOGY/CASE REPORT

Extreme γ -Butyrolactone Overdose With Severe Metabolic Acidosis Requiring Hemodialysis

Darren M. Roberts, PhD, FRACP, Myles W. H. Smith, MBBS, Manivannan Gopalakrishnan, FCICM, Geoffrey Whittaker, MSc, Richard O. Day, MD, FRACP



8. ESCOPOLAMINA/BURUNDANGA

Introducción

Alcaloide tropánico

Depresor del SNC

Bloqueo competitivo R_c muscarínicos (MI)





8. ESCOPOLAMINA/BURUNDANGA

Acciones Cardiovasculares

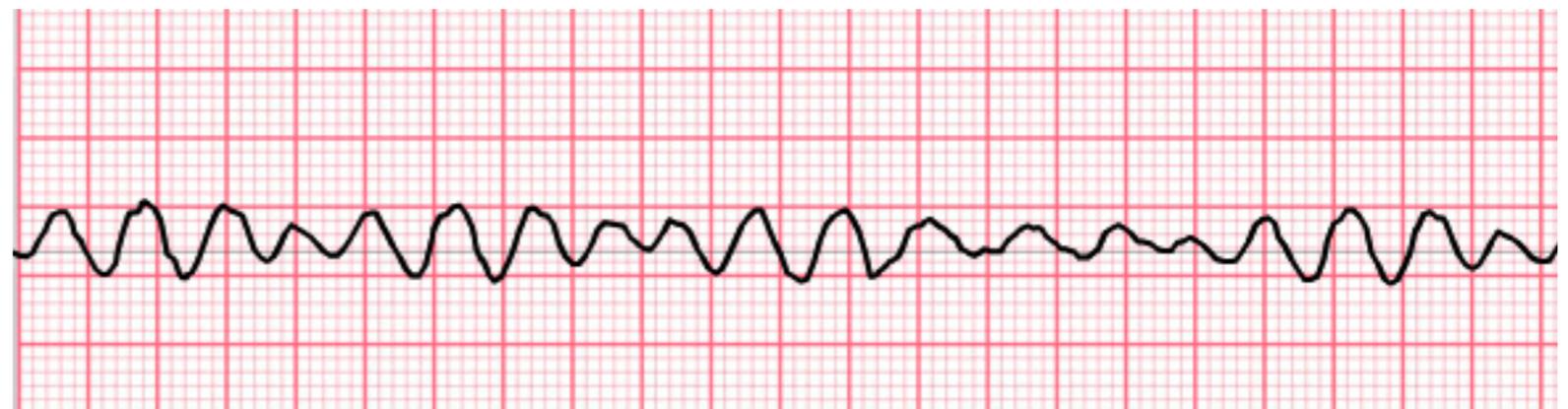
Taquicardia sinusal



Taquicardias supra/ventriculares



Fibrilación ventricular





9. TAKE-HOME MESSAGES

Drogas ↑ la FC y la PA

Cocaína

LSD

Anfetaminas

Éxtasis

Cannabis

Drogas ↓ la FC y la PA

GHB

Heroína



Área de Cardiología
Complejo Hospitalario
Universitario de Vigo



SERVIZO
GALEGO
de SAÚDE

Xerencia de Xestión Integrada
de Vigo
Vigo

