

# FRACASO VENTRICULAR DERECHO ASOCIADO A CONSUMO DE COCAÍNA Y ETANOL

J.C. MILISENDA

P. DOTI

P. CASTRO

ÁREA VIGILANCIA INTENSIVA  
HOSPITAL CLÍNICO

# ANTECEDENTES

- Mujer de 45 años.
- Consumo esporádico de cocaína.
- Trastorno ansioso depresivo en tratamiento con benzodiazepinas y sertralina.
- Histerectomía + doble salpinguectomía laparoscópica (02/2013) por leiomiomas uterinos.
- Desprendimiento de retina operado en 2001.
- Hernia de hiato, sin tratamiento actualmente.

# ENFERMEDAD ACTUAL

- Paciente encontrada inconsciente en domicilio a las 17:00 horas del 20/04/13, por lo que se avisa al SEM.
- Último contacto con la paciente, el 19/04/2013 por la noche.
- A la llegada del SEM al domicilio, PA 93/60 mmHg, FC 107 lpm, FR 10 rpm, SpO<sub>2</sub> 63% (FiO<sub>2</sub> 21%), Glasgow 8 (O1V1M6).
- Se administraron 2 ampollas de flumacenilo y una de naloxona con recuperación del nivel de conciencia (CGS 15).
- La paciente refiere que la noche del 19/04/3013 consumió alcohol y cocaína, aproximadamente 0,5 gramos.

# EXÁMEN FÍSICO

- Se traslada a Urgencias Hospital Clínic.
- PA 113/84 mmHg, FC 113 lpm, glicemia capilar 53 mg/dl. SpO<sub>2</sub> 95% - FiO<sub>2</sub> 28%. Hipoperfusión y cianosis central.
- Glasgow 15, discreta agitación psicomotriz sin focalidad neurológica.
- Ingurgitación yugular. Tonos cardiacos rítmicos sin soplos.
- Murmullo vesicular conservado, con hipofonesis bibasal.
- Abdomen globuloso, cicatrices recientes histerectomía. No peritonítico.

# ANALÍTICA

- GASOMETRÍA: pH 7,28, bicarbonato 24mmol/L, pO<sub>2</sub> 80mmHg, pCO<sub>2</sub> 54 mmHg.
- BIOQUÍMICA: Creatinina 2,6 mg/dl, Na/K 142/5.4 mEq/L, Troponina I 0.898 (pico troponinas a las 24 horas, 10 ng/ml), PCR 0.27, Lactato 82 mg/dl.
- HEMATIMETRÍA: Leucocitos 15700. HTO y plaquetas normales. Tiempo de protrombina 78%. Dímero D 1860.
- TÓXICOS: Etanolemia negativa. Cocaína y benzodiazepinas en orina positivos.

# EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Ecocardiograma de urgencias: Se observó dilatación de VD y AD con hipomotilidad global de cavidades derechas de manera difusa. Insuficiencia tricuspídea, que permitió estimar PAP elevada. No derrame pericárdico.
- Angio-TC de tórax: Descarta TEP. Mostró gran dilatación de AD y VD, con arteria pulmonar de diámetro normal. Zonas de vidrio deslustrado de morfología pseudonodular y distribución peribroncovascular en segmento posterior de LSD. También atelectasias bibasales. Espacios pleural y pericárdico libres.

# EVOLUCIÓN

Se inicia reposición de volumen, a pesar de los cual persistía con hipotensión arterial por lo que se inició dobutamina (4.3 mcg/Kg/min) y se traslada a AVI.

Se coloca catéter de Swan-Ganz (a las 24 horas): GC 3,3 l/min, PAPS 33 mmHg, PAPM 26 mmHg, PoAP 17 mmHg.

Se realiza ecocardiograma: VD gravemente dilatado, con motilidad global reducida. IT grave secundaria. HTP moderada. Moderada dilatación de la AD. VI normal. FE 50%.

# EVOLUCIÓN

La paciente mejora progresivamente clínica y hemodinámicamente. A las 48 horas el GC es de 6,6 l/min y se retira dobutamina sin complicaciones.

Además presentó:

- Insuficiencia renal aguda funcional que resolvió en 24 horas.
- Probable broncoaspiración que recibió tratamiento antibiótico.

Se traslada a sala convencional de cardiología al 6º día de ingreso.

# EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

**Resonancia magnética cardíaca (26/04):** Motilidad y volúmenes biventriculares conservados. Ligera hipocinesia del apex derecho (no criterios radiológicos evidentes de miocardiopatía arritmogénica) . No se observa ni fibrosis ni necrosis miocárdica. No edema miocárdico. No shunt intracardiaco. Insuficiencia tricuspídea moderada, con dilatación de aurícula derecha.

# EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

**Ecocardiograma (30/04/13):** VD no dilatado con motilidad global normal. No HTP. IT moderada. Ligera dilatación de la AD, vena cava inferior no dilatada, colapso >50% con la inspiración. VI normal. FE 60%.

COMPLICACIONES  
CARDIOVASCULARES POR  
ABUSO DE COCAINA

# FISIOPATOLOGÍA

La cocaína tiene distintos efectos sobre el sistema cardiovascular:

- Estimulación del sistema nervioso autónomo simpático (inhibe la recaptación de norepinefrina en el espacio sináptico).
  - Aumenta la producción de catecolaminas (efecto inotrópico – cronotrópico positivo y vasoconstricción periférica).
  - Favorece la formación de trombos (favorece la agregación de plaquetas) y es proarrítmica.
- + **ALCOHOL** = efecto aditivo, incrementando un 30% los niveles de cocaína en sangre.
- + **ALCOHOL** = COCAETILENO (potencia el efecto cardiotóxico).

# COMPLICACIONES

ISQUEMIA MIOCÁRDICA

INFARTO DE MIOCARDIO

DISECCIÓN DE AÓRTA

ANEURISMA DE ARTERIAS CORONARIAS

MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATÍA

ARRÍTMIAS

ICTUS CARDIOEMBÓLICOS

# COMPLICACIONES

ISQUEMIA MIOCÁRDICA

INFARTO DE MIOCARDIO

DISECCIÓN DE AÓRTA

ANEURISMA DE ARTERIAS CORONARIAS

MIOCARDITIS Y CARDIOMIOPATÍA

ARRÍTMIAS

ICTUS CARDIOEMBÓLICOS

# CARDIOMIOPATÍA DILATADA

La fisiopatología no está aclarada, se cree que podría contribuir:

- Efecto tóxico directo → destrucción de miofibrillas.
- Estado hiperadrenérgico → necrosis miocárdica y cambios estructurales.

Clin Cardiol. 1990 May;13(5):323-8.

**Unrecognized left ventricular dysfunction in an apparently healthy cocaine abuse population.**

Bertolet BD, Freund G, Martin CA, Perchalski DL, Williams CM, Pepine CJ.

Department of Medicine, University of Florida, Gainesville 32610.

Se constató que un 7% de 84 pacientes asintomáticos aparentemente sanos → presentaban disfunción ventricular sistólica.

# ISQUEMIA MIOCÁRDICA

Con o sin infarto de miocardio.

Mecanismos:

- Incremento del consumo miocárdico de oxígeno.
- Vasoespasma coronario y vasoconstricción.
- Trombosis de arterias coronarias.

PERO ESTA PACIENTE SÓLO PRESENTABA  
DISFUNCIÓN DE LAS CAVIDADES  
DERECHAS, CON FUNCIÓN VENTRICULAR  
IZQUIERDA NORMAL. ¿POR QUÉ?

# HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA A COCAÍNA

El consumo de cocaína se puede asociar a HTP por:

- Oclusión vascular → émbolos por material adulterado.
- Fibrosis vascular → granulomas perivasculares.
- Efecto vasoconstrictor directo en la circulación pulmonar.

# HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA A COCAÍNA

Se cree que en un número reducido de personas que consumen cocaína desarrollan hipertensión pulmonar.

Chest. 1989 Nov;96(5):1050-3.

**Pulmonary artery medial hypertrophy in cocaine users without foreign particle microembolization.**

Murray RJ, Smialek JE, Golle M, Albin RJ.

Department of Medicine, University of Maryland School of Medicine and Hospital, Baltimore.

En la necropsia de 20 personas consumidoras de cocaína → 4 presentaron hipertrofia de arterias de pequeño y mediano calibre, en ausencia de granulomas o enfermedad tromboembólica.

# HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA A COCAÍNA

No se conoce el mecanismo fisiopatológico.

Probablemente episodios de hipertensión pulmonar sean frecuentes en usuarios de cocaína por vasoconstricción, lo que produciría cambios crónicos.

*Respiratory Medicine* (1996) 90, 171–174

---

## **Acute, reversible pulmonary hypertension associated with cocaine use**

J. COLLAZOS\*, E. MARTÍNEZ, A. FERNÁNDEZ AND J. MAYO  
*Servicio de Medicina Interna, Hospital de Galdakao, Vizcaya, Spain*

---

# DIAGNÓSTICO FINAL

IAQUEMIA MIOCÁRDICA + HIPERTENSIÓN PULMONAR y  
COR PULMONALE AGUDO REVERSIBLE SECUNDARIO A  
INTOXICACIÓN POR COCAINA