



CARDIOLOGÍA DEL ADULTO – PRESENTACIÓN DE CASOS

Infarto agudo de miocardio inducido por heroína



Beatriz Wills^a, Andrés F. Buitrago^{a,b,*}, Nohra P. Romero^{a,b} y Mariana Soto^a

^a Departamento de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia

^b Departamento de Medicina Interna, Sección de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia

Recibido el 17 de septiembre de 2013; aceptado el 10 de marzo de 2014

Disponible en Internet el 24 de septiembre de 2014

PALABRAS CLAVE

Infarto agudo de miocardio;
Vasospasmo;
Dolor torácico

Resumen El uso mundial de drogas recreativas ha alcanzado proporciones preocupantes, al punto de amenazar la estabilidad socioeconómica de los países. Se estima que en los países desarrollados una de cada 4 personas ha utilizado drogas recreativas en algún momento de su vida. Por tanto, es frecuente que los médicos se enfrenten a cuadros de intoxicación secundaria al abuso de estas drogas. Además de sus efectos en el sistema nervioso central, también producen cambios significativos a nivel cardiovascular, responsables de una cantidad no despreciable de morbimortalidad relacionada con estas. En este artículo se expone un caso de infarto agudo de miocardio secundario al consumo de heroína, se revisan los efectos sistémicos de esta droga y se examinan el manejo y los mecanismos estudiados que explican esta relación.

© 2013 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Acute myocardial infarction;
Vasospasm;
Chest pain

Heroin induced myocardial infarction

Abstract Global recreational drug use has reached worrying proportions, to the point of threatening socio-economic stability of the countries. It is estimated that in developed countries one in four people have used recreational drugs at some point in their lives. Therefore, it is common that physicians be confronted with clinical pictures secondary to drug abuse. In addition to its central nervous system effects, these drugs also produce significant cardiovascular changes, responsible for a not negligible related morbidity and mortality. In this article a case of acute myocardial infarction secondary to heroin consumption is exposed, the systemic effects of this drug are reviewed, and the management and the mechanisms underlying this relationship are discussed.

© 2013 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: abuitrag@uniandes.edu.co (A.F. Buitrago).

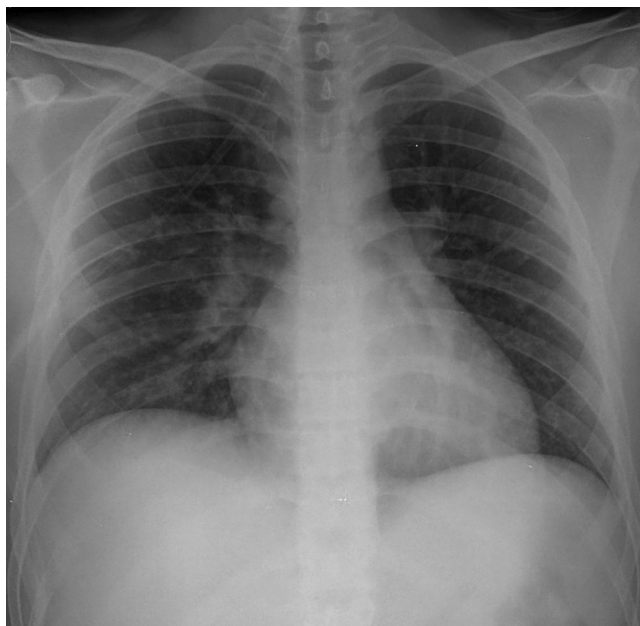


Figura 1 Radiografía de tórax anterolateral tomada al ingreso. Se evidencia infiltrado intersticial en ambos campos pulmonares, predominante en el lado izquierdo, que corresponde a cambios por edema pulmonar.

Caso clínico

Paciente de género masculino, de 19 años, transportado en ambulancia al servicio de urgencias por alteración del estado de conciencia tras administrarse, por vía endovenosa, una dosis estimada de 10 mg de heroína. Durante el examen físico se registraron los siguientes signos vitales: frecuencia cardiaca de 136 latidos/min; frecuencia respiratoria de 10 respiraciones/min; tensión arterial de 136/100 mmHg; temperatura de 36,4 °C. Ingresó en condiciones generales regulares, somnoliento, alerta al estímulo doloroso, con frialdad y palidez cutánea. No se evidenció uso de músculos accesorios de la respiración. Los ruidos cardiacos se auscultaron rítmicos, sin soplos ni agregados. Las pupilas estaban isocóricas, de 2 mm, débilmente reactivas a la luz. También se observaron múltiples cicatrices por punción endovenosa en los pliegues de los codos. No se evidenció piloerección ni sialorrea.

Como antecedentes relevantes tenía historia de consumo de sustancias psicoactivas desde los 16 años, razón por la cual recibió tratamiento en un centro de rehabilitación por dependencia a heroína, cocaína y marihuana. No tenía historia familiar ni personal de enfermedad cardiovascular.

Los resultados bioquímicos (tabla 1) mostraron leucocitosis a expensas de neutrofilia. Las funciones renal y hepática estaban dentro de los límites normales. Los gases arteriales obtenidos con FIO₂ de 35% fueron: pH: 7,33, PCO₂: 42, PO₂: 77, HCO₃: 22, PaFi: 220, evidenciándose acidosis mixta y trastorno de la oxigenación moderado sin hipoxemia. En la radiografía de tórax se observaron opacidades intersticiales perihiliares y peribronquiales, sugestivas de edema pulmonar, sin consolidaciones (fig. 1).

Debido a los signos de intoxicación por opiáceos e inminencia de falla respiratoria, se inició soporte de la vía

aérea y tratamiento con naloxona. Durante el manejo en urgencias refirió dolor precordial no irradiado, de intensidad moderada, sin disautonomía o disnea. Ante la posibilidad de síndrome coronario agudo, se solicitó troponina I, cuyo resultado inicial fue 0,48 ng/ml (valor de referencia: 0-0,3 ng/ml). El electrocardiograma inicial mostró supradesnivel del ST en la cara anterolateral (fig. 2). El resultado del ecocardiograma descartó anomalías. Dados los hallazgos clínicos y bioquímicos, se diagnosticó infarto agudo de miocardio con elevación del ST tipo 2, Killip-Kimball I, por lo cual se inició manejo vasodilatador con nitroglicerina endovenosa a dosis bajas, antiagregación dual (clopidogrel y aspirina) y anticoagulación plena con heparina de bajo peso molecular.

Posterior al manejo médico inicial para el infarto agudo de miocardio con elevación del ST, mejoró el dolor torácico y se apreció un descenso en la curva de troponina. El electrocardiograma de control mostró inversión simétrica de la onda T, sugestiva de isquemia subendocárdica. En vista de la recuperación clínica y los resultados paraclínicos (incluyendo normalización de los biomarcadores cardiacos y ausencia de alteración de la contractilidad segmentaria en el ecocardiograma), se determinó que el cuadro clínico correspondió a vasoespasmio secundario al consumo de heroína, por lo cual no se realizó estratificación del síndrome coronario agudo.

Tuvo 2 episodios de epistaxis que requirieron manejo por Otorrinolaringología con taponamiento nasal anterior y ajuste de la terapia dual de antiagregación y anticoagulación. Permaneció hospitalizado durante 10 días, con manejo multidisciplinario, en conjunto con Cardiología, Toxicología y Psiquiatría, con el objetivo de estabilizar y tratar el infarto agudo de miocardio y la intoxicación por heroína, así como de vigilar un posible cuadro de abstinencia. Al egreso se remitió a una institución de rehabilitación para abuso de drogas.

Discusión

Las sustancias psicoactivas, como la cocaína, las anfetaminas y la marihuana, pueden provocar infarto agudo de miocardio. Sin embargo, la literatura disponible respecto del consumo de heroína y su relación con isquemia coronaria es escasa.

Los opiáceos, extraídos de la amapola (*Papaver somniferum*), han sido utilizados con fines recreativos y medicinales durante miles de años. Los opioides, pertenecientes a los opiáceos, incluyen fármacos sintéticos y semisintéticos con importante potencial de abuso¹.

Las propiedades farmacológicas de los opioides son similares al mecanismo de acción de las encefalinas, endorfinas y dinorfinas. Los receptores opioides tienen estructuras similares; se acoplan a proteínas G, desencadenando mecanismos de traducción y señalización intracelular como: disminución del AMP cíclico, cierre de los canales de calcio y apertura de los canales de potasio que estimulan la hiperpolarización celular. El resultado es modular la liberación de distintos neurotransmisores¹.

La heroína (diacetilmorfina) es el opioide con mayor potencial de abuso. Esta se transforma rápidamente a 6-monoacetilmorfina, que a su vez se hidroliza a morfina.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3012071>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3012071>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)