

Infarto agudo al miocardio secundario al uso de cocaína.

Caso clínico y revisión del tema

Héctor Ugalde P., Alfredo Ramírez N.

Departamento Cardiología, HCUCh.

SUMMARY *There is some evidence to suggest that the use of cocaine has increased in our country in recent years. The negative actions of the drug can be observed in different organs; the cardiovascular system is particularly vulnerable. We present the clinical case of a young man who, as a consequence of occasional inhalation of cocaine presents an acute myocardial infarction. The reperfusion of the coronary artery was obtained with a Coronary angioplasty very close to the beginning of the occlusion. We discuss the pathophysiology of this particular form of myocardial infarction and emphasize the different therapeutic options in this arena and in particular, our preferred way of treatment.*

INTRODUCCIÓN

El abuso de cocaína se ha incrementado en nuestro país en los últimos años, especialmente por su mayor disponibilidad y menor precio. En Chile se describe que el 1,7% de la población ha utilizado esta droga al menos una vez en el curso del año⁽¹⁾. La cocaína fue descubierta casualmente a fines del siglo XIX. Se obtiene de un arbusto llamado *Erythroxylon coca* y fue inicialmente usa-

da como anestésico local⁽²⁾ hasta convertirse en lo que es actualmente en el mundo, una droga fuera de la ley, fundamentalmente por su capacidad de generar adicción, lejos el mayor problema de su uso. Puede producir además una gran cantidad de efectos colaterales en distintos sistemas del organismo, destacando los efectos a nivel vascular y cardiovascular donde se han descrito desde crisis hipertensivas, angina, infarto al miocardio hasta muerte súbita.

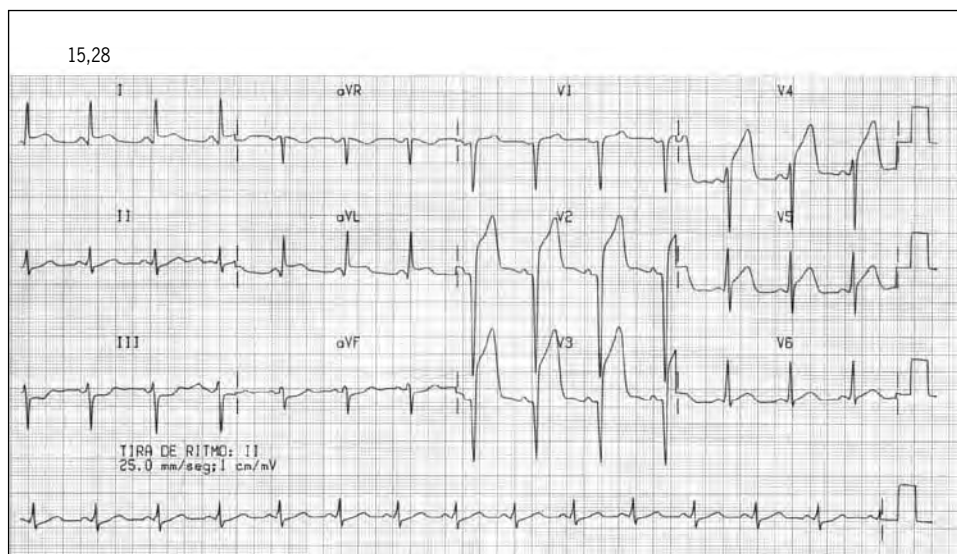


Figura 1: ECG de ingreso a Unidad Coronaria. Se aprecia ascenso ST de V1-V5, D1 y AVL, sugiriendo extenso infarto anterior.

Es en relación a los efectos tóxicos a nivel cardiovascular que nos pareció adecuado presentar este caso clínico de un paciente joven, quien a consecuencia del uso recreacional de cocaína, presenta un extenso infarto agudo al miocardio (IAM). Se revisará la fisiopatología, forma de presentación y tratamiento de este tema en particular.

CASO CLÍNICO

RSF, masculino, 32 años. Tabaquismo crónico, 20 cigarrillos por día, ocasionalmente refiere uso de marihuana. Profesión soldador. Sin otros antecedentes cardiovasculares ni personales de otro tipo y sin antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular.

El día 5-11-03 luego de regresar de una fiesta, estando en su domicilio, inicia a las 04.30 AM cuadro de dolor precordial opresivo 10/10 en región retroesternal, no irradiado, asociado a sensación nauseosa, por esto acude al Servicio de Urgencia del Hospital San José a las 07.30 AM donde se efectúa electrocardiograma (ECG), el cual habría mostrado supradesnivel ST (SDST) en pared anterior. Desde allí es inmediatamente derivado al Servicio de Urgencia del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, donde recibe aspirina 500 mgr. más nitroglicerina endovenosa y es trasladado a la Unidad Coronaria donde

ingresa a las 8.30 hrs. con 4 horas de evolución de su cuadro agudo. Al ingreso a la Unidad Coronaria se constata persistencia de dolor precordial opresivo 10/10, pulso de 94 por minuto, presión arterial 110/70 mmhg, Killip I, resto del examen físico normal. Se efectúa ECG que muestra SST en D1, AVL y V1 a V5 (Figura 1). De allí es trasladado al Laboratorio de Hemodinamia al cual ingresa a las 08.45 AM, con el diagnóstico de IAM anterior con SDST de 4 horas 15 minutos de evolución.

Se efectúa coronariografía que muestra oclusión de la arteria descendente anterior (ADA) en su segmento inicial (Figura 2-A) y una lesión trombótica no obstructiva en la arteria coronaria derecha (ACD) media (Figura 2-B). Se continúa en forma inmediata con angioplastia coronaria para lo cual se avanza guía de angioplastia hacia distal en la arteria y luego se ubica un balón en la zona de la lesión,

Tabla 1: Exámenes de laboratorio

Examen	0 h	12h	24h	48h
Ck.	146	2703	1257	270
Ckmb	22	390	184	40
Glicemia	106		98	97
Creatinina	0.86			0.90
Hb.	16			15.4
GB.	14.500			9.740

efectuándose varias infladas sucesivas (Figura 3-A) y posterior a esto se implanta *stent* en el segmento medio de la ADA. El resultado de la angioplastia muestra a la arteria ampliamente abierta, con imá-

genes persistentes de trombos intracoronarios, pero flujo a distal normal (Figura 3-B). El paciente refiere desaparición del dolor y el ECG postangioplastia muestra franca disminución del SDST y aparición

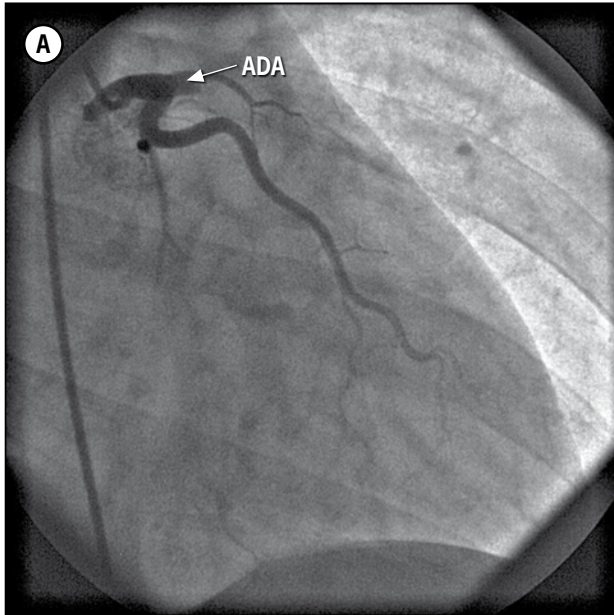


Figura 2-A: Angiografía de arteria coronaria izquierda que muestra a la arteria descendente anterior (ADA) ocluida en su porción proximal (flecha). Tronco coronario izquierdo y arteria circunfleja sin lesiones.

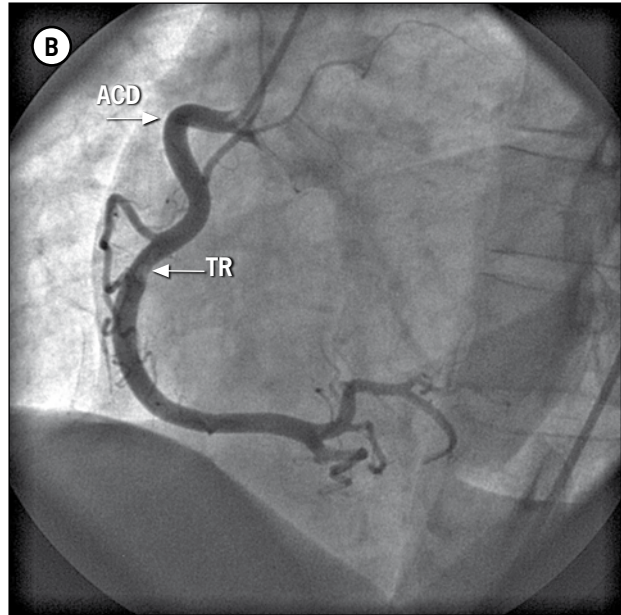


Figura 2-B: Angiografía de arteria coronaria derecha (ACD). Se aprecia la presencia de un trombo intracoronario (TR) en el segmento medio de esta arteria (flecha).

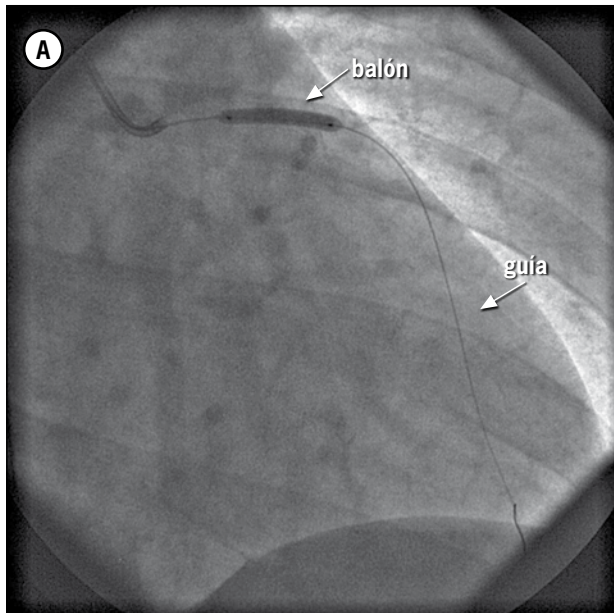


Figura 3-A: Arteria coronaria izquierda. Se aprecia la presencia de guía de angioplastia y balón inflado en el sitio de la obstrucción de la ADA (flechas).

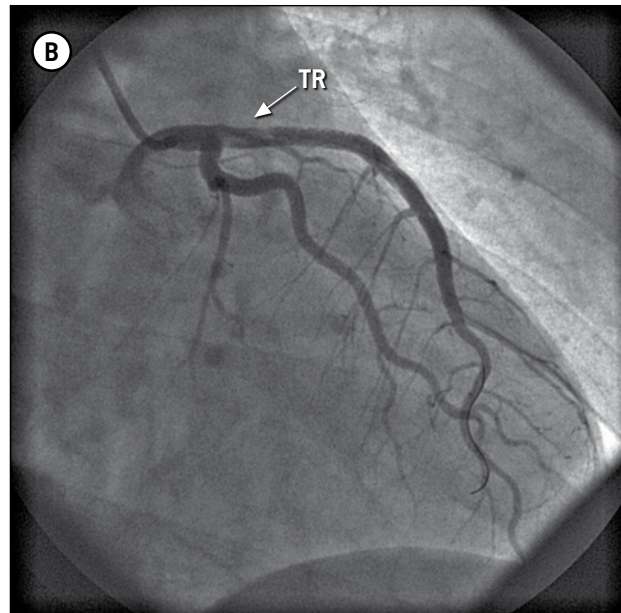


Figura 3-B: Arteria coronaria izquierda. Resultado de la angioplastia. Se ve a la ADA en su totalidad, con imagen de trombo residual (TR) en su porción proximal (flecha).

de ondas T negativas. Es tratado desde el primer día con aspirina, heparina, propranolol y nitroglicerina endovenosa, más clopidogrel. Este esquema se mantiene por 7 días por la gran carga trombótica presente al momento de la angiografía. En la Tabla 1 podemos ver los resultados de los exámenes de laboratorio y la curva enzimática que evidencia *peak* enzimático precoz.

El paciente evoluciona en buenas condiciones. Ecocardiograma muestra extensa aquinesia anteroseptoapical, con función sistólica deprimida en grado moderado (fracción de eyección 38%). Reinterrogado días después admite consumo de cocaína durante la fiesta en que participó. El día 7 se efectúa una angiografía de control que muestra en la ADA placa de 15-20% residual sin trombos (Figura 4-A) y en ACD ausencia de trombos sin lesiones ateroscleróticas evidentes. Se suspende heparina y es dado de alta el día 10 de evolución de su IAM a su domicilio con el siguiente tratamiento: enalapril, aspirina, clopidogrel y carvedilol.

No registra desde entonces ningún control en nuestro Hospital.

DISCUSIÓN

El uso de cocaína ha tenido un significativo incremento en nuestro país desde el año 1994 (primer estudio nacional sobre drogas) hasta el año 2002 y desde allí se ha mantenido estable hasta el año 2006, fecha del último estudio⁽¹⁾. Éste muestra que el 1,2% de la población ha utilizado clorhidrato de cocaína y el 0,6%, pasta base en el último año, y que la edad en que más se utiliza la cocaína es entre los 18 a 34 años: cerca del 3% de la población de esta edad la ha utilizado. El uso de este alcaloide produce un incremento, dependiente de la dosis, en la frecuencia cardíaca y la presión arterial, sumado a un aumento de la excitación, rendimiento mejorado en las tareas de vigilancia y alerta y sensación de confianza en sí mismo y de bienestar. Las dosis altas inducen una euforia de duración breve, que en muchos casos va seguida del deseo de obtener más droga⁽³⁾ lo que lleva a muchos de quienes la prue-

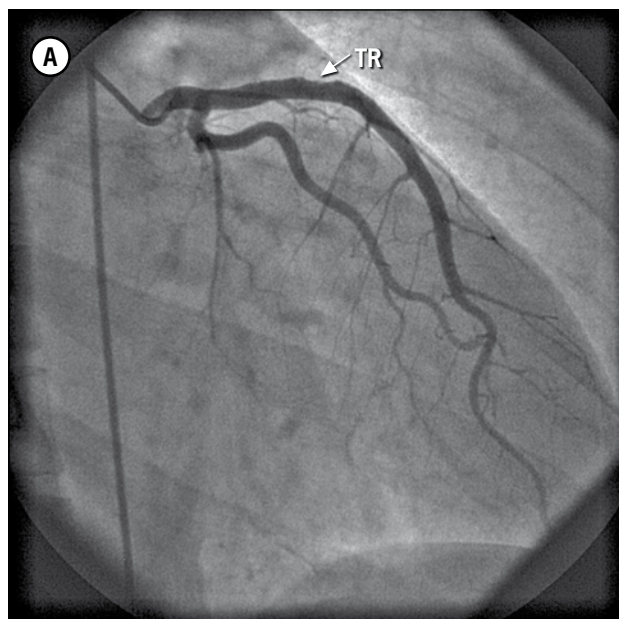


Figura 4-A: Arteria coronaria izquierda. Resultado a los 7 días. La ADA se visualiza en su totalidad, sin trombos, con lesión residual de 20% (LR, flecha).



Figura 4-B: Arteria coronaria derecha. Resultado a los 7 días. Arteria coronaria sin lesiones ni trombo residual.

ban por primera vez, a requerir su uso nuevamente y llegar a ser dependientes, primer grave problema que desencadena el uso de esta droga⁽³⁾.

A nivel cardiovascular, el uso de la cocaína, por cualquiera de sus vías habituales de uso, puede producir isquemia miocárdica, infarto agudo al miocardio, diferentes tipos de arritmias, miocarditis y miocardiopatías. En consideración al caso clínico de referencia, nos referiremos en especial a los dos primeros.

Fisiopatología: el uso de cocaína induce un aumento del consumo de oxígeno miocárdico; esto mediado por el bloqueo de la recaptura de norepinefrina y dopamina en los terminales adrenérgicos presinápticos lo que produce la acumulación de catecolaminas en los receptores postsinápticos y determina su potente efecto simpático-mimético aumentando el inotropismo miocárdico, la frecuencia cardíaca y la presión arterial⁽⁴⁾, y por consiguiente, el consumo de oxígeno miocárdico. También dosis pequeñas de cocaína intranasal han mostrado producir vasoconstricción arterial coronaria. Esto ocurre por efecto vasoconstrictor directo en arterias epicárdicas mediada a través de la estimulación de los receptores alfa adrenérgicos⁽⁵⁾. Un punto a destacar es que la combinación del uso de cocaína con tabaco aumenta estos efectos mencionados, la vasoconstricción y el aumento de la frecuencia cardíaca⁽⁵⁾, lo cual se puede ver acentuado porque la cocaína induce también disfunción endotelial, impidiendo la vasodilatación refleja mediada por endotelio, esto debido a un aumento en los niveles de endotelina 1 (potente vasoconstrictor) y disminución de la producción de óxido nítrico (vasodilatador)^(7,8).

El tercer punto incidente en la producción de isquemia miocárdica e IAM es la posibilidad de inducir trombosis coronaria. Los mecanismos asociados a la posible inducción de trombosis coronaria descritos son un aumento en el inhibidor del activador del plasminógeno⁽⁸⁾ y un aumento en el

número, en la activación y en la agregación plaquetaria⁽⁹⁾. En pacientes con IAM por cocaína hay evidencias angiográficas claras de la existencia de trombos, con frecuencia sin enfermedad aterosclerótica evidente.

En caso de IAM los factores más incidentes son la ocurrencia de vasoespasmos arterial asociado al factor protrombogénico, a los cuales se agrega el aumento de consumo de oxígeno miocárdico. Se describe además que los usuarios crónicos de cocaína tendrían una aceleración del proceso aterosclerótico⁽¹⁰⁾.

Incidencia: la probabilidad de presentar un IAM luego del uso de cocaína no es clara. Se ha descrito que entre un 5 a 25% de los pacientes menores de 45 años que consultan por un IAM se han asociado al uso de esta droga⁽¹¹⁾, pero a la inversa no hay estudios y es muy difícil aclarar este punto. De los pacientes que consultan por dolor torácico, síntoma más común de consulta luego del uso de cocaína⁽¹²⁾, un 0,7 a 6% presentan un IAM y esto ocurre principalmente en el grupo de pacientes jóvenes^(13,14). En dos tercios de los pacientes el IAM ocurre en un período de hasta 3 horas posterior al uso de la cocaína⁽¹⁵⁾, pero se ha descrito que puede ser hasta 2 ó 3 días después. Esta aparición tardía del evento isquémico se ha asociado a la permanencia prolongada de metabolitos de la cocaína en la circulación⁽¹⁶⁾.

Presentación clínica y diagnóstico: la mayoría de los pacientes son jóvenes, con alta frecuencia fumadores^(17,18) y consultan por dolor torácico prolongado con o sin otros síntomas asociados. El estudio diagnóstico debe ser el habitual sugerido para pacientes que consultan por dolor torácico prolongado no traumático con sospecha de posible IAM⁽¹⁹⁾. Se requiere un ECG en forma precoz, marcadores enzimáticos de injuria miocárdica, idealmente troponinas cardíacas si estuvieran disponibles, pues en este tipo de pacientes se las considera un marcador enzimático más útil y específico⁽²⁰⁾, ya que la cocaína puede tener efectos tóxicos directos

a nivel muscular y producir elevaciones de CK-MB sin necesariamente estar asociados a IAM. Si no se dispone de troponinas deben utilizarse los marcadores habituales y aquí cobra más importancia la curva enzimática más que un valor aislado. Eventualmente pueden utilizarse otros exámenes de apoyo diagnóstico como ecocardiografía e incluso angiografía coronaria. Para el diagnóstico de la utilización de cocaína lo esencial es la clínica, es decir, preguntar dirigidamente al paciente y a su entorno (familia). Si no se obtiene respuesta o ésta no es posible conseguirla, por ejemplo, por compromiso de conciencia del paciente, una alternativa diagnóstica es la medición de metabolitos de la cocaína en orina⁽¹⁹⁾.

Nuestro paciente cumple el perfil típico: hombre, joven y tabáquico, consulto por dolor torácico prolongado. Se efectuó ECG precozmente, lo cual permitió su diagnóstico precoz y posterior tratamiento.

Tratamiento inicial: una vez sospechado el diagnóstico, el tratamiento inicial será similar al de un síndrome coronario agudo no asociado a cocaína, con algunas diferencias que deben tenerse presentes⁽¹⁹⁾. No existen estudios randomizados que avalen la conducta actual. Ésta se origina en estudios observacionales y de investigación, con recomendación de expertos^(19,21).

En nuestro caso en particular, cuya presentación fue un síndrome coronario agudo con SDST, el tratamiento inicial se debería basar en la estrategia habitual del IAM con SDST, es decir, aspirina, nitroglicerina y terapia precoz de reperfusión, a lo cual se agrega el uso de benzodiazepinas como parte integral de la estrategia terapéutica y en este grupo de pacientes debería evitarse el uso de β -bloqueadores que son parte esencial en la terapia habitual del IAM⁽¹⁹⁾:

- Aspirina: recomendada como terapia inicial en IAM⁽²¹⁾. Su uso en caso de cocaína está igualmente validado, pues su efecto antiplaquetario

es especialmente útil si existe estimulación plaquetaria como la que induce la cocaína⁽¹⁹⁾.

- Nitroglicerina: en estos pacientes la nitroglicerina alivia el dolor torácico, mejora la vasoconstricción secundaria a la cocaína y puede ayudar a controlar la hipertensión, por lo cual su uso está claramente indicado y avalado^(19,22).
- Terapia de reperfusión: la estrategia recomendada es la angioplastia primaria, estrategia que el IAM con SDST ha probado ser superior a la trombolisis⁽²³⁾. En estos casos en particular es aun más aconsejable, pues se ha visto que con el uso de trombolíticos existe una mayor frecuencia de complicaciones, en especial de hemorragia intracerebral. Es por esto que la estrategia recomendada en estos casos es ir directamente a angioplastia coronaria^(19,21,24). En caso de no disponer de angioplastia debe utilizarse terapia trombolítica^(19,21).
- Benzodiazepinas: se recomienda uso intravenoso precoz. En estos pacientes se observa alivio del dolor torácico y efectos hemodinámicos útiles, pues disminuye la frecuencia cardiaca y la hipertensión si existe. Se conoce además que los efectos neurosiquiátricos y la toxicidad cardiovascular están relacionados y las benzodiazepinas disminuyen significativamente los síntomas neurosiquiátricos, lo cual avala aun más su uso en esta condición clínica^(19,22).
- β -Bloqueo: en caso de IAM, el uso de β -bloqueo disminuye la mortalidad y es parte esencial de su manejo inicial, pero en caso de uso de cocaína, los β -bloqueadores para algunos no deben ser usados como de primera línea⁽²⁵⁾ y para los expertos están formalmente contraindicados^(19,21,26) por su potencialidad de aumentar el vasoespasmo y por la tanto, la isquemia miocárdica. Esto es válido para propanolol, atenolol, pero el caso de carvedilol no ha sido evaluado, y podría ser una alternativa al alta, en caso de ser necesario⁽²⁵⁾.
- Otros fármacos: por su potencial vasodilatador o antiespasmolítico, ha sido propuesto el uso de

bloqueadores del calcio, pero no hay estudios que lo validen y si es conocido que en algunos IAM pueden empeorar el pronóstico, no se aconseja su uso. También ha sido propuesto el uso de bloqueadores de los receptores alfa adrenérgicos, como la fentolamina, la cual en estudios experimentales ha mostrado revertir la vasoconstricción inducida por cocaína, pero solo hay reportes anecdóticos de su uso clínico, por lo cual no se recomienda su uso en principio⁽¹⁹⁾.

En el paciente en cuestión, el tratamiento seguido fue el habitual para un IAM con SDST que se lleva a efecto en nuestro Hospital, es decir, aspirina, terapia de reperfusión con angioplastia primaria, uso de nitroglicerina y β -bloqueadores de acción corta (propranolol), más clopidogrel y heparina, por el uso de *stent* coronario en la angioplastia y la alta carga trombótica encontrada. Al analizar el tratamiento, queda claro que no se consideró el uso de cocaína como factor desencadenante de este IAM, pues se utilizó propranolol por varios días, sin evidenciarse efectos deletéreos evidentes.

Pronóstico: el pronóstico de los pacientes con IAM asociado a cocaína en general es bueno. Presentan un índice de complicaciones menor al habitual, y éstas son esencialmente complicaciones arrítmicas, especialmente en las primeras horas del IAM^(17,19). La mortalidad es baja, básicamente asociado esto a su edad y poca comorbilidad.

Nuestro paciente evolucionó en buena forma, sin complicaciones de ninguna especie. Se decidió reevaluación angiográfica por la alta carga trombótica inicial, angiografía que mostró a sus arterias coronarias prácticamente sin lesiones, lo cual ocurre con frecuencia en este grupo de pacientes⁽²⁷⁾.

Tratamiento al alta: los pacientes con síndromes coronarios agudos asociados al uso de cocaína deben ser tratados en forma similar que a los que no utilizaron la droga, es decir, aspirina, estatinas, inhibidores de enzima de conversión si lo requieren,

pero debe hacerse énfasis en la suspensión del uso de la cocaína, además del manejo intensivo de los posibles factores de riesgo presentes⁽¹⁹⁾. El uso de β -bloqueadores es dudoso, pues su potencial vasoconstrictor pudiera ser deletéreo si los pacientes reinciden con el uso de cocaína, hecho frecuente de ocurrir: hasta 60% en el próximo año^(19,25). Su uso se justifica solo en casos en que su indicación es perentoria. En cuanto al uso de carvedilol hay dudas y no está claro su potencial deletéreo. Puede ser usado con precaución en casos en que su utilización esté demostrada como útil.

En nuestro paciente en particular, al alta recibió enalapril, aspirina, clopidogrel y carvedilol. En los tres primeros la indicación es clara. El carvedilol en este caso parece aconsejable, pues el paciente presentó un extenso infarto anterior, con disfunción ventricular izquierda, lugar donde el carvedilol tiene una clara indicación. Llama la atención la no indicación de estatinas al alta, las cuales en la actualidad son indicadas en forma precoz en los cuadros coronarios agudos y más aun al alta de ellos, pero este paciente fue atendido en el año 2003 y estos conceptos no estaban tan claros en esa época.

En suma, la presentación de este caso está dirigida a tener siempre en mente la posibilidad de un IAM asociado a cocaína en todo paciente joven, en particular de sexo masculino y fumador quien acuda al Servicio de Urgencia de nuestros hospitales con un cuadro sugerente de síndrome coronario agudo, especialmente por algunas diferencias en las estrategias terapéuticas que deben ser consideradas en el manejo de este subgrupo particular de pacientes. Es también importante recordar tener presente la posibilidad de un IAM en todo paciente joven que consulte por dolor torácico no traumático. Es más fácil y seguro efectuar un ECG de más que dejar pasar el diagnóstico de un IAM y todas las consecuencias posteriores que pueden ocurrir.

REFERENCIAS

1. Séptimo estudio nacional sobre drogas. 2006. www.conacedrogas.cl. Agosto 2008
2. Catterall W, Mackie K. Anestésicos locales. En: Goodman and Gillman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Undécima edición. Ed. Mcgraw Hill Interamericana 2007. 14:369.
3. O` Brien CH. Adicción y abuso de drogas. En: Goodman and Gillman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Undécima edición. Ed. Mcgraw Hill Interamericana 2007. 21:620-1.
4. Muscholl E. Effect of cocaine and related drugs on the uptake of noradrenaline by heart and spleen. *Br J Pharmacol Chemother* 1961;16:352-9.
5. Moliterno DJ, Willard JE, Lange RA, Negus BH, Boehrer JD, Glamann DB *et al*. Coronary-artery vasoconstriction induced by cocaine, cigarette smoking, or both. *N Engl J Med* 1994;330:454-9.
6. Wilbert-Lampen U, Seliger C, Zilker T, Arendt RM. Cocaine increases the endothelial release of immunoreactive endothelin and its concentrations in human plasma and urine: reversal by coinubation with sigma-receptor antagonists. *Circulation* 1998;98:385-90.
7. Mo W, Singh AK, Arruda JA, Dunea G. Role of nitric oxide in cocaine-induced acute hypertension. *Am J Hypertens* 1998;11(Pt 1):708-14.
8. 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.
9. 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.
10. KolodgieFD, VirmaniR, CornhillJF, 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.
11. 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.
12. Brody SL, Slovis CM, Wrenn KD. Cocaine-related medical problems: consecutive series of 233 patients. *Am J Med* 1990;88:325-31.
13. Feldman JA, Fish SS, Beshansky JR, Griffith JL, Woolard RH, Selker HP. Acute cardiac ischemia in patients with cocaine-associated complaints: results of a multicenter trial. *Ann Emerg Med* 2000;36:469-76.
14. 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.
15. Hollander JE, Hoffman RS. Cocaine-induced myocardial infarction: an analysis and review of the literature. *J Emerg Med* 1992;10:169-77.
16. BroganWC3rd, LangeRA, KimAS, Moliterno DJ, Hillis LD. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:581-6.
17. Hollander JE, Hoffman RS, Burstein JL, Shih RD, Thode HC Jr. Cocaine-associated myocardial infarction. Mortality and complications. Cocaine-Associated Myocardial Infarction Study Group. *Arch Intern Med* 1995;155:1081-6.

18. Mittleman MA, Mintzer D, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Muller JE. Triggering of myocardial infarction by cocaine. *Circulation* 1999;99:2737-41.
19. McCord J, Jneid H, Hollander J, De Lemos J, Cercek B, Hsue P *et al.* Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction. a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2008;117:1897-1907.
20. Hollander JE, Levitt MA, Young GP, Briglia E, Wetli CV, Gawad Y. Effect of recent cocaine use on the specificity of cardiac markers for diagnosis of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1998;135(pt 1):245-52.
21. 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: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004;44:E1-E211.
22. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med* 2000;7:878-85.
23. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
24. Hollander JE. The management of cocaine-associated myocardial ischemia. *N Engl J Med* 1995;333:1267-72.
25. Lee R, Utz K, Wolfel E. Should β -Blockers be used in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndrome? *The Annals of Pharmacotherapy* 2007;41:2008-13.
26. American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2005;112(suppl IV):IV-126-IV-132.
27. Kontos MC, Jesse RL, Tatum JL, Ornato JP. Coronary angiographic findings in patients with cocaine-associated chest pain. *J Emerg Med* 2003;24:9-13.

CORRESPONDENCIA

Dr. Héctor Ugalde Prieto
 Laboratorio de Hemodinamia
 Departamento Cardiología
 Hospital Clínico Universidad de Chile
 Santos Dumont 999, Independencia, Santiago.
 Fono: 978 8356
 E-mail: hugalde@redclinicauchile.cl

