



# N&A

mensile<sup>®</sup>  
italiano  
del  
soccorso  
en end ei

Fondato nel 1991 da Giorgio Patrizio Nannini



• **EDITORIALE:**  
QUALE FUTURO  
PER IL SOCCORSO?

• **ORIGINI DEL TRIAGE  
E DEL SOCCORSO  
EXTRAOSPEDALIERO**

• **UN RARO CASO  
DI EVISCERAZIONE  
NON TRAUMATICA**

• **ECOGRAFIA IN  
EMERGENZA URGENZA**

• **2ª EDIZIONE DI PRONTO  
INTERVENTO EXPO  
A CATANIA**

• **VARESE: CAMPIONATI  
DEL MONDO DI CICLISMO  
SUL STRADA**

• **TELEMEDICINA:  
L'UNIONE EUROPEA  
PASSA ALL'AZIONE**

• **INDICE ANALITICO  
ANNO 2008**

Poste Italiane S.p.A. - Spedizione in Abb. Postale D.L. 353/2003 (conv. in L. 27/02/2004 n° 46) art. 1, comma 1, DCB Prato. - Rivista Tecnico-Scientifica, riservata al personale dei servizi di soccorso sanitario

**TRASPORTO SECONDARIO DEL PAZIENTE CRITICO**

**DOLORE TORACICO E S.C.A. CORRELATA ALL'USO DI COCAINA**

**TRAUMA CRANICO E MECCANISMI DI LESIONE**

Pagina editrice

Anno 18° - Gennaio 2009 - Vol. 195



# DOLORE TORACICO E SINDROME CORONARICA ACUTA (S.C.A.) CORRELATA ALL'USO DI COCAINA

## *Cocaine-induced Chest Pain and Acute Coronary Syndrome*

Cocaine is one of the most common drugs of abuse in western countries and may lead to acute coronary syndrome by several pathways. The treatment differs from the classical therapy for acute non-traumatic chest pain due to coronary stenosis. This article is an evidence-based review of the international literature on the diagnosis and treatment of cocaine-induced chest pain and acute coronary syndromes.

**Keywords:** chest pain, acute coronary syndrome, cocaine, evidence-based review, diagnosi, treatment

**FEDERICO E. GHIO\***  
**MAURIZIO MONFREDINI\*\***  
**FABIO S. LIONTI\***  
**SIMONE DELLA TORRE\*\***

- \* Infermiere Busnago Soccorso ONLUS.
- \*\* Infermiere - I.I.D. Capo Sala c/o UCC Ospedale "Fornaroli" Magenta - Milano.
- Medico Direttore Sanitario Busnago Soccorso ONLUS.
- Soccorritore-istruttore Busnago Soccorso ONLUS.



e.mail: [info@busnagosoccorso.it](mailto:info@busnagosoccorso.it)  
Foto fornite dagli autori.

**L**a cocaina è una sostanza presente come alcaloide nelle piante appartenenti alla famiglia delle eritroxilacee, arbusti a crescita spontanea nelle regioni del Sud America.

La prima fase di lavorazione della cocaina, partendo dalle foglie, consiste nell'estrazione della cosiddetta "pasta di coca", ovvero "cocaina grezza", prodotta trattando le foglie secche

con acido solforico diluito e precipitando poi, dalla soluzione risultante, gli alcaloidi in forma di basi, con l'uso di sodio carbonato. La pasta di coca viene spesso esportata e venduta in questa forma. Si presenta come un ammasso biancastro o marrone; successivamente viene raffinata con diverse modalità: un metodo estrattivo prevede che questa venga sciolta in alcool e successivamente neutralizzata con acido solforico, ottenendo la forma più diffusa nel mercato clandestino: la **cocaina cloridrato**, sostanza dal tipico aspetto bianco, cristallino, di sapore amaro, molto solubile in alcool, meno in acqua soprattutto fredda. Il cloridrato di cocaina può essere comunque iniettato facilmente per via sottocutanea, intramuscolare, endovenosa.

L'assorbimento della cocaina avviene attraverso la mucosa di una qualunque delle consuete vie di somministrazione di farmaci (nasale, orale o polmonare). L'assunzione per via nasale è tuttavia quella solitamente preferita dai con-



## MEDICINA D'URGENZA

sumatori abituali. Ciascuna dose solitamente utilizzata contiene da 10 a 40 mg di cocaina secondo il grado di purezza della sostanza.

La cocaina, opportunamente trattata, può essere assunta anche per via orale; le vie sottocutanea e intramuscolare, a causa dell'effetto vasocostrittore, hanno un tempo di assorbimento più lento con effetti meno rapidi rispetto all'assunzione diretta per via endovenosa. Dopo l'assorbimento la cocaina viene rapidamente inattivata per idrolisi. Una piccola frazione viene eliminata immodificata con le urine, nelle quali sono presenti metaboliti inattivi.

Gli effetti stimolanti centrali della cocaina sembrano dovuti al potenziamento degli effetti delle catecolamine endocerebrali, in particolare della dopamina; infatti l'effetto farmacologico principale della cocaina a livello del sistema nervoso centrale (SNC) è quello di bloccare il recupero (reuptake) di dopamina nel terminale presinaptico una volta che questa ha raggiunto la fessura sinaptica; la rimozione della dopamina dal terminale sinaptico avviene ad opera delle cosiddette proteine di trasporto che favoriscono l'assorbimento del neurotrasmettitore dall'esterno all'interno del neurone.

La cocaina agisce sulla funzionalità delle proteine di trasporto, impedendo il

riassorbimento di dopamina all'interno del neurone.

Il risultato di questa azione è un aumento della quantità di dopamina a livello delle terminazioni sinaptiche dei neuroni dopaminergici del SNC. La cocaina è in grado anche di bloccare il riassorbimento presinaptico di norepinefrina e serotonina. Il suo effetto di stimolazione è diffuso a tutto il sistema nervoso centrale, e coinvolge anche i centri della termoregolazione, quelli vasomotori e del vomito.

Gli effetti cardiovascolari sono dovuti ad azione simpaticomimetica centrale e periferica; a dosi elevate per via endovenosa la cocaina presenta un'azione cardiotossica diretta. In periferia potenzia gli effetti della stimolazione adrenergica e delle catecolamine circolanti: ciò spiega la vasocostrizione, la midriasi, l'aumento della frequenza cardiaca, della pressione arteriosa e dell'inotropismo.

La dose letale nell'adulto non assuefatto è indicativamente di circa 1 gr. In 18 casi di decesso in utilizzatori di sostanze stupefacenti, il riscontro autoptico ha determinato una concentrazione di cocaina a livello ematico di circa 5 mcg/ml.

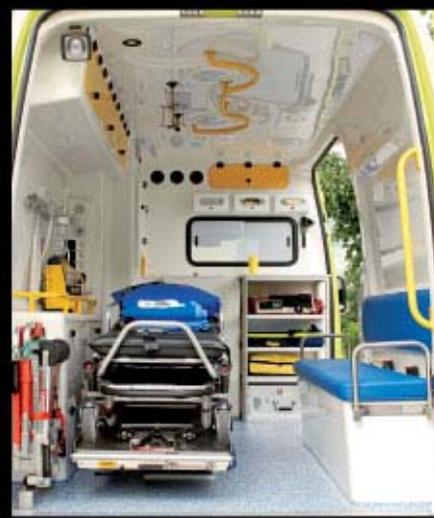
### Epidemiologia

Nel 19° rapporto Eurispes pubblicato nel 2007, emerge che – in Italia – dal 2000

# EDM

## AMBULANZE

### Ambulanza di Soccorso



Via G. di Vittorio 13 - 47010 Castrocara Terme (FC) - Tel.039.0543.769015  
[www.edmforli.it](http://www.edmforli.it) - [info@edmforli.it](mailto:info@edmforli.it)

al 2005 il numero di pazienti in carico presso i SERT, in quanto abituali utilizzatori di cocaina, è più che raddoppiato. I maschi tra i 25 e i 34 anni risultano la popolazione più interessata dal fenomeno, mentre, ad oggi, l'età sembra essere scesa notevolmente sotto i 20 anni. La riduzione del prezzo di vendita della cocaina ne ha favorito massicciamente la diffusione, tanto che negli Stati Uniti è la seconda sostanza stupefacente maggiormente utilizzata dopo la marijuana; è però al primo posto per numero di accessi in Pronto Soccorso. Di tutti i pazienti che si recano in Ospedale dopo aver fatto uso di cocaina, circa il 40% si presenta per dolore toracico e frequentemente con alterazioni del tracciato elettrocardiografico.

## Patofisiologia

L'accumulo delle catecolamine a livello dei recettori postsinaptici comporta importanti effetti simpaticomimetici con aumento di

rischio di ischemia cardiaca e infarto miocardico acuto dovuti principalmente a 4 meccanismi:

- aumento del consumo di ossigeno secondario all'incremento della frequenza cardiaca, della pressione arteriosa e della contrattilità cardiaca;
- vasocostrizione delle coronarie, che può essere accentuata in pazienti con preesistente malattia coronarica;
- aumento delle piastrine, dell'attivazione e dell'aggregazione piastrinica con conseguente crescita di trombi;
- lesione endoteliale condizionante accelerazione dell'aterogenesi e conseguente comparsa di aterosclerosi precoce.

In un lavoro di recente edizione, l'American Heart Association ha dimostrato che il meccanismo fisiopatologico con cui avviene l'infarto miocardico in pazienti con abuso di cocaina è secondario non solo al vasospasmo, ma anche alla pre-esistenza di malattia aterosclerotica.



## Presentazione clinica

Oltre il 6% dei pazienti che si presentano in Pronto Soccorso con dolore toracico successivo all'assunzione di cocaina sviluppa infarto miocardico. Generalmente, la maggior parte degli infarti associati a cocaina si manifestano entro poche ore dall'assunzione della sostanza tossica; non sono rari i casi in cui l'ischemia si presenta anche a giorni di distanza dall'assunzione, specialmente quando assunta per via orale. La dissecazione aortica rappresenta un'altra causa di dolore toracico e, frequentemente, di morte nei soggetti che ne fanno uso: l'ipertensione e la tachicardia aumentano infatti la possibilità di dissecazione aortica. Quando la cocaina viene inalata, può insorgere una sindrome polmonare acuta caratterizzata da ipossiemia, emottisi, insufficienza respiratoria e comparsa di infiltrati polmonari.

## Complicanze e Prognosi

Gran parte delle complicanze successive a infarto miocardico da assunzione di cocaina avviene nelle prime 12 ore dal ricovero. Tipicamente si assiste alla comparsa di aritmie, insufficienza

cardiaca (edema polmonare, ipertensione) che raramente conducono a morte. La prognosi per i pazienti che presentano dolore toracico ma non infarto miocardico dopo l'uso di cocaina non può essere pronunciata fintanto che essi continueranno ad assumere la sostanza. Weber et al., hanno segnalato un'incidenza pari all'1,6% di infarto miocardico non fatale in un follow-up di 30 giorni in un gruppo di pazienti che si era presentato in Pronto Soccorso a seguito della comparsa di dolore toracico legato all'uso di cocaina. Tutti i soggetti dello studio che hanno sviluppato infarto miocardico, hanno continuato ad utilizzare cocaina dopo l'episodio di dolore toracico.

## Diagnosi

- I metaboliti della cocaina possono essere rinvenuti nelle urine fino a 24-48 ore dopo l'ultimo utilizzo. Utilizzatori cronici di cocaina possono presentare metaboliti nelle urine fino a 3 settimane dall'ultima assunzione;
- la maggior parte dei pazienti con dolore toracico associato all'uso di cocaina sono giovani e presentano una ripolarizzazione precoce, un elemento che difficilmente viene interpretato

con significato patologico.

Inoltre, la diagnosi elettrocardiografica di infarto miocardico è particolarmente difficoltosa in questi pazienti;

- le troponine cardiache rappresentano i markers più specifici e sensibili per l'infarto associato all'uso di cocaina.
- i pazienti sintomatici, ma con ECG negativo dovrebbero essere sottoposti a monitoraggio ECG e prelievi ematici per enzimi cardiaci per 9-12 ore. Il ricovero ospedaliero è in realtà richiesto solo nella minor parte dei casi. Ovviamente, i pazienti che presentino rialzo dei markers di lesione o modificazioni ECG necessitano di ricovero in ambiente adeguato;
- nessuno stress-test si è rivelato dirimente.

## Trattamento Farmacologico

Le linee di trattamento, di seguito proposte, riprendono i concetti espressi in tal senso dall'American Heart Association:

- il dolore toracico che si presume sia associato all'uso di cocaina deve essere trattato con somministrazione precoce endovenosa di *benzodiazepine*. Questi farmaci



## MEDICINA D'URGENZA

hanno dimostrato di poter attenuare o risolvere il dolore toracico e di possedere effetti emodinamici positivi (riduzione della pressione arteriosa e della frequenza cardiaca grazie all'inibizione dell'ipertono adrenergico);

- i pazienti con infarto miocardico STEMI (ST elevation myocardial infarction) che ricevono **fibrinolisi** sono ad elevato rischio di outcome negativo, specialmente per complicanze emorragiche. Benché la reperfusion meccanica sia preferibile in questi pazienti (PTCA), l'utilizzo della fibrinolisi è raccomandato in assenza di laboratorio di emodinamica;
- i **beta-bloccanti** devono essere assolutamente evitati in pazienti con sindrome coronarica acuta (SCA) secondaria all'uso di cocaina; il loro utilizzo in tale contesto ha evidenziato una diminuzione del flusso coronarico a causa dell'esacerbazione della vasocostrizione coronarica (antagonismo alfa adrenergico), aumento dell'incidenza di convulsioni e della mortalità;
- i **nitrati** risultano utili nel controllo della vasocostrizione indotta da cocaina; dovrebbero essere comunque considerati come farmaco di seconda scelta (Classe IIa) dopo le benzodiazepine;
- l'utilizzo di **calcio antagonisti** è controverso. Numerosi studi non sono stati in grado di dimostrare alcun beneficio nei pazienti con dolore toracico o infarto miocardico indotti da cocaina. Talvolta è stato segnalato un peggioramento di alcuni pazienti trattati con questi farmaci;
- la **fantolamina** è un antagonista alfa-adrenergico che si è rivelato in grado di risolvere la vasocostrizione indotta

dalla cocaina. È un farmaco di terza scelta (Classe IIb) che dovrebbe essere utilizzato quando le benzodiazepine e i nitrati si sono rivelati inefficaci;

- le **terapie antitrombotiche, anticoagulanti, antiaggreganti** sono quelle solitamente utilizzate per i pazienti con sindrome coronarica acuta. Non sono stati studiati approcci farmacologici specifici in questi pazienti;
- le tachiaritmie ventricolari, a poche ore dall'assunzione di cocaina, sono spesso dovute agli effetti della cocaina stessa sui canali del sodio; pertanto il **bicarbonato di sodio** dovrebbe essere l'antiaritmico di scelta. In questo senso, l'uso di lidocaina o di bloccanti dei canali del sodio potrebbe esacerbare l'aritmia. Aritmie ventricolari che insorgono in periodi successivi, sono invece più spesso riconducibili all'ischemia; dovrebbero quindi essere trattate come normalmente indicato nelle linee guida internazionali. Δ

### Bibliografia

- Hollander JE, Hoffman RS "Cocaine-induced myocardial infarction: an analysis and review of the literature" J Emerg Med. 1992;10:169-177.
- Bozza Marubini ML, Ghezzi Laurenzi R, Uccelli P "Intossicazioni acute: meccanismi, diagnosi, terapia" 2ª edizione, Ed. OEMF Milano, 1998.
- Hollander JE, Brooks DE, Valentine SM "Assesment of cocaine use in patients with chest pain syndromes" Arch Intern Med 1998;158:62-66.
- Mattu A "Cocaine-Associated Chest Pain and Myocardial Infarction" Medscape Emergency Medicine @ www.medscape.com/viewarticle/578654, 2008.
- Weber JE, Shofer FS, Larkin GL "Validation of a brief observation period for patients with cocaine-associated chest pain" N Engl J Med, 2003;348:510-517.
- Boehre JD, Moliterno DJ, Willard JE "Hemodynamic effects of intranasal cocaine in humans" J Am Coll Cardiol 1992;20:90-93.
- Baumann BM, Perrone J, Horig SE, Shofer FS, Hollander JE "Randomized, double-blind, placebo controlled trial of diazepam, nitroglycerin or both for patients with potential cocaine associated acute coronary syndromes" Acad Emerg Med 2000;37:S78-S90.



BELL's CAR s.n.c.  
CARROZZERIA  
E  
ALLESTIMENTI SPECIALI



Ambulanze nuove  
pronta consegna

ALLESTIMENTO  
AMBULANZE E  
VEICOLI SPECIALI

Azienda certificata  
ISO 9001:2000  
NR. 3839 - ECA



Prenota la tua ambulanza  
con locazione  
finanziaria a lungo termine

**Non preoccuparti  
per la tua ambulanza  
danneggiata!!**

NOI LA RECUPERIAMO,  
LA RIPARIAMO...

E NEL FRATTEMPO TI  
OFFRIAMO GRATUITAMENTE  
LA NOSTRA AMBULANZA  
SOSTITUTIVA.

... CONTATTACI  
PER MAGGIORI  
INFORMAZIONI.



Sede: Bell's Car snc

via Messina ang. via Stoccolma - 20038 Seregno (MI)

Tel. 0362/222214 Fax 0362/221299

[www.bellscar.com](http://www.bellscar.com)

E-mail: [info@bellscar.com](mailto:info@bellscar.com)

