

# SHABÚ I MALALTIES CARDIOVASCULARS.



Núria Ribas  
Gener 2019



# SHABÚ

---

- Droga estimulants summament addictiva que afecta el sistema nerviós central.
- Derivat de l'amfetamina (simpaticomimètic), augmenta els nivells entre les sinapsis neuronals de dopamina, serotonina i noradrenalina.
- És la segona droga més consumida al món.
- S'acompanya gran morbiditat orgànica i psiquiàtrica.



# SHABÚ

---

- Es pot consumir: fumada, injectada, via oral o inhalada.
- Es coneix com:
  - ✓ *“anfeta”, “meta”, “tiza”* (castellà)
  - ✓ *“speed”, “meth”, “chalk”* (anglès)
- La forma de la droga apte per fumar (en forma de pols blanca):
  - ✓ *“shabú”* (comunitat filipina), *“hielo”* (*“ice”*), *“cristal”* (*“crystal”*), *“arranque”* (*“cranck”*), *“vidrio”* (*“glass”*).



# SHABÚ

Com és?

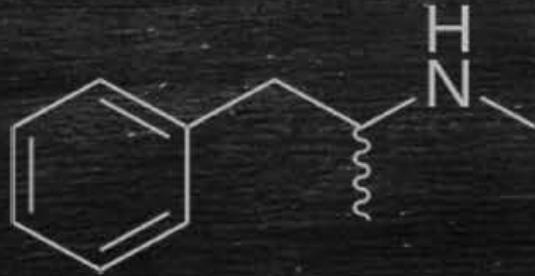


- Un gram shabú costa uns 50 euros.

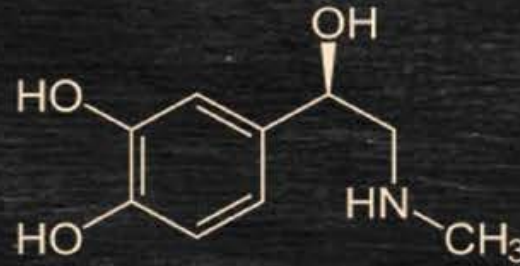


# SHABÚ

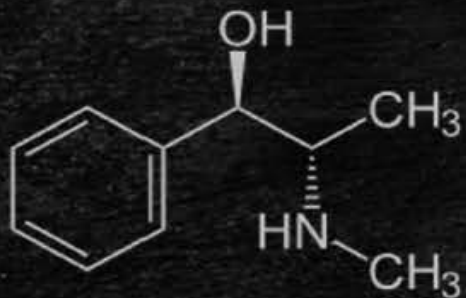
Què és?



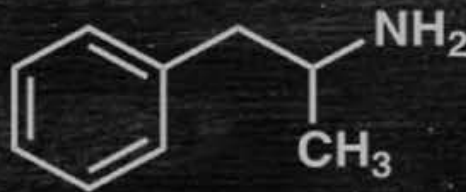
metamfetamina



Adrenalina / epinefrina



Efedrina  
(pseudoefedrina)



amfetamina



MDMA  
(3,4-metilendioximetanfetamina)

- Es pot produir en petits laboratoris clandestins a partir de fàrmacs sense recepta mèdica.

## Fàrmacs amb pseudoefedrina:

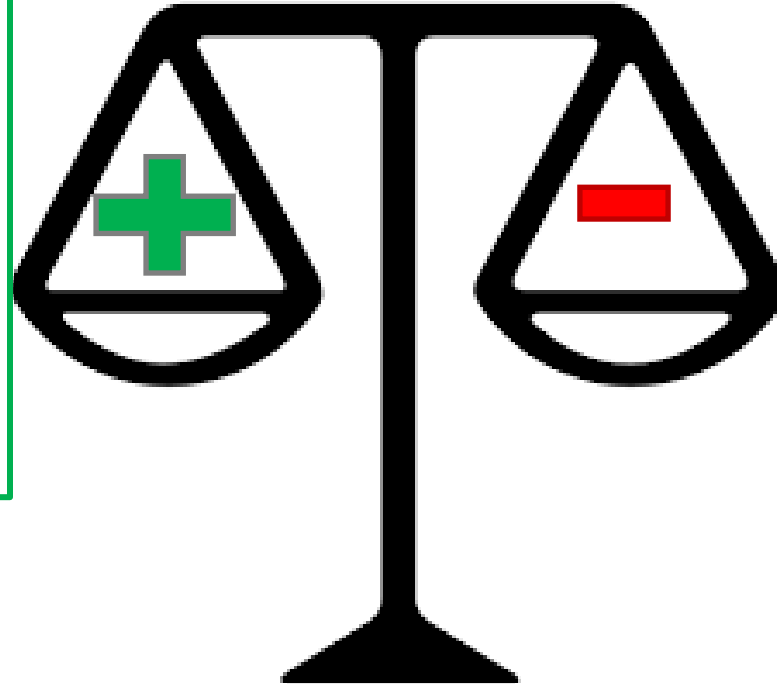
- ALERCINA PLUS Comp. de liberación prolongada 5 mg/120 mg
- BISOLFREN Comp. recub. con película 200/30 mg
- CINFATOS COMPLEX Susp.
- CINFATOS DESCONGESTIVO Sol. oral
- FRENADOL DESCONGESTIVO Cáps.
- GELOCATIL GRIPE CON PSEUDOEFEDRINA Comp.
- GRIPADUO Comp. recub. con película 200/30 mg
- INISTOLIN PEDIATRICO ANTITUSIVO Jarabe 2 mg/ml + 6 mg/ml
- INISTOLIN PEDIATRICO EXPECTORANTE Jarabe 20 mg/ml + 6 mg/ml
- INISTON ANTITUSIVO DESCONGESTIVO Jarabe
- INISTON EXPECTORANTE Y DESCONGESTIVO Jarabe
- LASA CON CODEINA Sol. oral 6 mg/ml + 2 mg/ml + 0,4 mg/ml
- PSEUDOEFEDRINA FARMALIDER Chicle medicamentoso 30 mg
- REACTINE CETIRIZINA/PSEUDOEFEDRINA Comp. de liberación prolongada 5 mg/120 mg
- RESPIDINA Comp. de liberación prolongada 120 mg
- RINOACTIL Cáps. dura 10/120 mg
- RINO-EBASTEL Cáps. dura de liberación modificada 10 mg/120 mg
- STOPCOLD Comp. de liberación prolongada 5 mg/120 mg
- TERMALGIN RESFRIADO Polvo para sol. oral 500 mg/30 mg
- VINCIGRIP CÁPSULAS Cáps. dura
- VINCIGRIP FORTE Granulado para sol. oral sabor cacao
- VINCIGRIP FORTE Granulado para sol. oral sabor naranja
- VINCITOS Sol. oral monodosis 15 mg/30 mg
- VINCITOS FORTE SOLUCIÓN ORAL FRASCO Sol. oral 3 mg/ml + 6 mg/ml
- VIRLIX PLUS Comp. de liberación prolongada 5 mg/120 mg

# SHABÚ I EFECTES A NIVELL PSIQUIÀTRIC i ORGÀNIC

## EFECTES DESITJATS:

Efecte estimulants molt potent (6-8 hores)

- Increment alerta, increment energia.
- Major capacitat per aconseguir un objectiu.
- "Subidón".
- Percepció increment intel·ligència.



## EFECTES PSIQUIÀTRICS

### DELETERIS:

- Psicosi.
- Ansietat.
- Depressió.
- Comportament criminal/violent.

## EFECTES ORGÀNICS

### DELETERIS:

- Patologia cardiovascular.
- Comp. cerebrovasculars.
- Neurotoxicitat. M Parkinson.
- Malalties infeccioses.
- Mort.



## COMUNITAT FILIPINA A CIUTAT VELLA I CONSUM DE SHABÚ

---

- La comunitat filipina va arribar a Espanya als anys 60, inicialment les senyores filipines com “treballadores de la llar”, posteriorment homes com cuiners, mariners. La gran majoria viuen a Ciutat Vella.
- Ús droga **no recreatiu** per aguantar les llargues jornades laborals. Es creu que un “50%” dels filipins a Barcelona en consumeixen.
- Consum molt crònic i perllongat en el temps. Consum via fumada en grups reduïts.
- Inicialment “el shabú” arribava per correu, actualment, la producció i distribució es fa a través d'un grup de nigerians (Sudàfrica). Petits laboratoris clandestins.





## SHABÚ A FILIPINES

- Amaguen el seu consum, al seu país està penat amb pena de mort.



**Guerra al narco en Filipinas: "Y más morirán si no dejáis las drogas". Duterte (president Flipines)**

- S'estima que des de la presidència de Duterte a Filipines (Juny de 2016) han mort entre 8.000-13.000 persones a Filipines assassinades per la policia en relació al "shabú" (venedors, consumidors...). *El Periodico, Abril 2018.*



# SHABÚ I MALALTIES CARDIOVASCULARS. Epidemiologia

---

- Poques dades.
- Sèries de casos i estudis necròpsics (Austràlia i Califòrnia).
- El 14% de les morts associades a metamfetamines es deriva de complicacions cardiovasculars.
- Fins a un 50% dels consumidors de shabú poden tenir afectació cardiovascular.



## SHABÚ I MALALTIES CARDIOVASCULARS. Fisiopatologia:

---

- Les complicacions cardiovasculars deriven de diferents mecanismes fisiopatològics que donen diferents espectres de la malaltia:
  - ✓ Descàrrega aguda de catecolamines: crisi hipertensives i de taquicàrdia sinusal.
  - ✓ A llarg termini hi ha una disregulació del sistema simpàtic.
  - ✓ Toxicitat miocàrdica (fibrosi intersticial, necrosi cel·lular...).




# SHABÚ I MALALTIES CARDIOVASCULARS

---

- 1. HIPERTENSIÓ ARTERIAL**
- 2. DISSECCIÓ AÒRTICA**
- 3. SÍNDROME CORONÀRIA AGUDA**
- 4. HIPERTENSIÓ ARTERIAL PULMONAR**
- 5. MIOCARDIOPATIA ASSOCIADA AL CONSUM DE METAMFETAMINES**
- 6. FIBRIL·LACIÓ VENTRICULAR/MORT SOBTA**



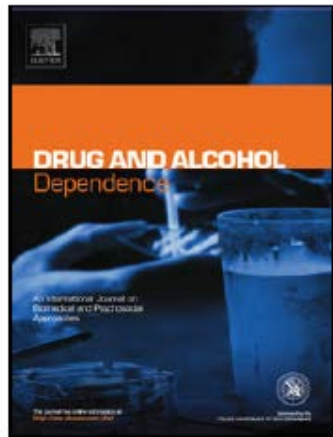
# 1. SHABÚ. HIPERTENSIÓ ARTERIAL

- Consum metanfetamines  Estat hiperadrenèrgic, afecta alfa receptors (vasoconstricció perifèrica) i agonistes B2 receptors.
- Causa de hipertensió arterial crònica (estudi secundarismes).
- Similar a feocromocitoma. Cal assolir bloqueig alfa i beta.
- El problema “teòric” d’un bloqueig beta aïllat és que pugui ocasionar una hiperresposta alfa mediada amb vasoconstricció perifèrica amb la conseqüent hipertensió arterial i vasoconstricció coronària.



# Title: Treatment of Toxicity from Amphetamines, Related Derivatives, and Analogues: A Systematic Clinical Review

Author: John R. Richards Timothy E. Albertson Robert W. Derlet Richard A. Lange Kent R. Olson B. Zane Horowitz



Source	Type of Study/Trial	Stimulant <sup>a</sup>	Treatment	Level of Evidence <sup>b</sup>	No. of Subjects	Adverse Events	Summary
O'Connell & Gross, 1990	Prospective randomized double-blind crossover	Phenylpropanolamine	Metoprolol	I	7	0	Peak SBP and DBP, not baseline, slightly higher after single dose phenylpropanolamine (P<0.05)
O'Connell & Gross, 1991	Prospective randomized double-blind crossover	Phenylpropanolamine	Metoprolol, Propranolol	I	7	0	Peak SBP and DBP, not baseline, slightly higher after multiple doses of phenylpropanolamine (P<0.05)
Hassan et al, 2005	Prospective randomized double-blind crossover	Carbamazepine	Atenolol, Propranolol	I	63	0	Atenolol, not indoramin, reduced HR and SBP (P<0.05)
Hysek et al, 2012	Prospective randomized double-blind crossover	MDMA	Carvedilol	I	16	0	Carvedilol reduced HR, SBP, and T (P<0.001)
Hysek et al, 2012	Prospective randomized double-blind crossover	MDMA	Clonidine	I	16	0	Clonidine reduced SBP, DBP, but not HR (P<0.001)
Hysek et al, 2013	Prospective randomized double-blind crossover	MDMA	Doxazosin	I	16	0	Prazosin decreased MAP, increased HR (P<0.05)
Numberger et al, 1984	Prospective controlled	Dextroamphetamine	Propranolol	II	12	0	Propranolol inhibited pressor response and plasma NE (P<0.05)
Pentel et al, 1985	Prospective controlled double-blind	Phenylpropanolamine	Propranolol	II	6	0	Propranolol reduced SBP, DBP, and HR after phenylpropanolamine (P<0.05)
Goldberg et al, 1989	Prospective controlled	Ephedrine	Labetalol	II	60	0	5 anesthesiologists pre-treated with ephedrine developed HTN resolved by labetalol
Fabian & Silverstone, 1997	Prospective crossover	Dextroamphetamine	Diltiazem	II	10	0	Diltiazem reduced SBP, DBP (P<0.002)
Mores et al, 1999	Prospective controlled single-blind	Pseudoephedrine	Propranolol, Atenolol	II	29	0	Both β-blockers decreased SBP and HR after pseudoephedrine, not DBP (P<0.05)
Johnson et al, 2000	Prospective crossover	Methamphetamine	Isradipine	II	18	0	Isradipine reduced SBP, DBP, but increased HR (P<0.05)
Johnson et al, 2005	Prospective crossover	Methamphetamine, Cocaine	Isradipine	II	31	0	Isradipine reduced SBP, DBP, but increased HR (P<0.05)
Hysek et al, 2010	Prospective crossover	MDMA	Pindolol	II	16	0	Pindolol reduced HR but not MAP (P<0.05)
Silverman & Turner, 1991	Case series	Methamphetamine	Tolazoline	IV	3	0	Improved perfusion after tolazoline
Burkhardt, 1992	Case series	Ephedrine	Propranolol	IV	2	0	Resolution of HTN emergency after propranolol
Davemoy, 1969	Case report	Pseudoephedrine	Phentolamine	V	1	0	Phentolamine reduced SBP and DBP after phenylpropanolamine-induced HTN emergency
Rosen, 1981	Case report	Pseudoephedrine	Nitroglycerin	V	1	0	Resolution of chest pain and ST-depression after nitroglycerin
Hamer & Phelps, 1981	Case report	Phenteramine	Tolazoline	V	1	0	Tolazoline resolved vasospasm
Weesner et al, 1982	Case report	Phenylpropanolamine	Propranolol	V	1	0	Propranolol normalized HR after phenylpropanolamine
Bowen et al, 1983	Case report	DOB	Phenoxylbenzamine, Tolazoline, Nitroprusside	V	1	0	Both α-blockers failed to fully alleviate vasospasm, nitroprusside rescue required
Mariani, 1986	Case report	Pseudoephedrine	Labetalol	V	1	0	Resolution of HTN emergency after labetalol
Bal et al, 1989	Case report	p-methylamphetamine, N,p-dimethylamphetamine	Practolol	V	1	1	Acute elevation of blood pressure after practolol
Wiener et al, 1990	Case report	Pseudoephedrine	Nitroglycerin	V	1	0	Resolution of chest pain and ST-elevation after nitroglycerin
Heyman et al, 1991	Case report	Pseudoephedrine	Nifedipine	V	1	0	Resolution of HTN emergency after nifedipine
Ragland et al, 1993	Case report	Amphetamine	Propranolol	V	1	1	Chest pain and ST-elevation after propranolol given 6 days post-ingestion
Dereza et al, 1997	Case report	Pseudoephedrine	Metoprolol	V	1	0	Ventricular tachycardia after nitroglycerin, metoprolol given after spontaneous resolution
Zahn et al, 1999	Case report	Ephedrine	Nitroprusside	V	1	0	Resolution of HTN emergency after nitroprusside
Sakuragi et al, 2004	Case report	Ephedrine	Propranolol	V	1	0	Propranolol reduced SBP, DBP, and HR after high-dose intravenous ephedrine
Manini et al, 2005	Case report	Pseudoephedrine	Metoprolol	V	1	0	Resolution of chest pain and ST-elevation after nitroglycerin and metoprolol
Grzesk et al, 2004	Case report	Pseudoephedrine	Atenolol	V	1	1	Pseudoephedrine-induced chest pain for >19 hours did not respond to atenolol
Gedevanishvili et al, 2004	Case report	Ephedrine	Nitroglycerin	V	1	0	Resolution of chest pain and ST-elevation after nitroglycerin
Bassi & Ritoo, 2005	Case report	MDMA	Nitroglycerin	V	1	0	Resolution of chest pain and ST-depression after nitroglycerin
Akay & Ozdemir, 2008	Case report	Pseudoephedrine	Metoprolol	V	1	0	Resolution of tachycardia and ST-elevation after metoprolol
			<b>Total</b>		<b>329</b>	<b>3</b>	



# 1. HIPERTENSIÓ ARTERIAL

---

## ■ TRACTAMENT:

- 1r. **Sedació**: Disminuir estímul catecolaminèrgic (1r antipsicòtics + 2n benzodiazepines).
- 2n. Descartar **complicacions neurovasculars** (hemorràgia intracranial) si persisteix hipertensió tot i sedació.
- 3r. **Bloqueig alfa** en fase aguda (nitrats, fentolamina, fenoxibenzamina...) +/- **antagonistes calci** (pocs estudis)
- 4t. **Bloqueig B** en un segon temps. Prioritzar fàrmacs alfa- + beta-bloquejants: **labetalol/carvedilol**.



## 2. SÍNDROME AÒRTICA AGUDA.

---

- El consum de metamefetamines és la segona causa de síndrome aòrtica amb desenllaç mortal als EEUU.
- Cal descartar consum drogues en totes les SAA < 50 anys.
- Nitrats + alfa antagonistes + antagonistes del calci.
- Evitar antagonistes beta sense haver assolit bloqueig alfa.





### 3. SÍNDROME CORONÀRIA AGUDA.

---

a) Disseccions coronàries espontànies múltiples.

b) Vasoespasme coronari amb angina secundària.

c) També tenen major prevalença de malaltia coronària.

- Es recomana fer cateterisme cardíac +/- TC coronari si hi ha canvis ECG o ascens marcadors necrosi miocàrdica.
- No utilitzar els antagonistes beta en fase aguda (pel possible efecte rebot alfa: vasoespasme coronari).
- Si s'associen antagonistes beta a llarg termini es recomana carvedilol (bloqueig alfa + beta).



## 4. HIPERTENSIÓ ARTERIAL PULMONAR.

---

- Metamfetamina actua com a substrate pel transportador de serotonina que està implicat en la patogènesi de la hipertensió arterial pulmonar.
- Clàssicament els anorexígens (derivats amfetamina) s'han relacionat amb HTP.
- Cal descartar consum de metamfetamines en els pacients que debuten amb HTP perquè és una causa relativament freqüent de HTP no correctament diagnosticada.



## 5. MIOCARDIOPATIA.

---

- Es va descriure a finals dels anys 80 a EEUU.
- Miocardiopatia no isquèmica associada al consum de metamfetamines. També augmenta la miocardiopatia isquèmica per major prevalença de malaltia coronària.
- Solen debutar amb miocardiopaties avançades amb disfunció ventricular global molt greu i dilatacions ventriculars molt importants.
- Pot afectar el ventricle dret, ventricle esquerre i biventricular.
- Similar a un taquicardiomiopatia, miocardiopatia associada al feocromocitoma, miocardiopatia d'estrés.
- Qualsevol patró i via de consum es pot relacionar amb miocardiopatia.
- Sembla plausible que l'edat inici, temps d'exposició, el patró de consum, la via administració....poden tenir importància pel tipus d'afectació miocàrdica.



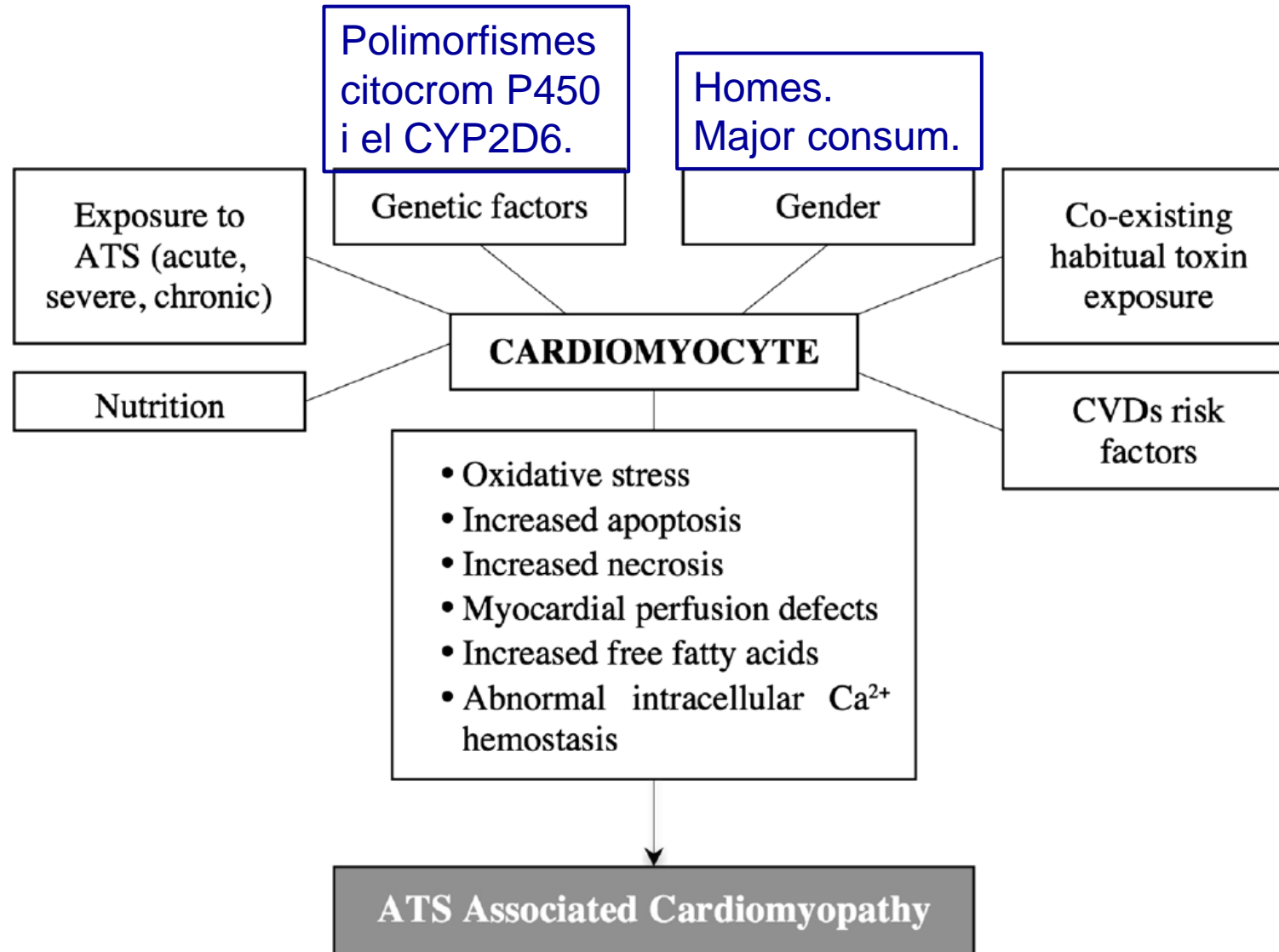
## 5. MIOCARDIOPATIA. FACTORS PREDISPONENTS.

---

- Més freqüent en homes (però tb major consum).
- En les dones és més freqüent la forma tipus « TakoTsubo » o « Takotsubo reverse »
- Edat mitjana 46 anys.
- Tendència a tenir certa vulnerabilitat racial (filipins i hawaiians, raça caucàsica) però no hi ha prou evidència.
- Influència genètica/metabolisme enzims. Polimorfismes en el citocrom P450 i el CYP2D6 «extensive metabolisers» tenen més probabilitat de tenir miocardiopatia associada a metamfetamines.



# 5. MIOCARDIOPATIA. FACTORS PREDISPONENTS.



# 5. MIOCARDIOPATIA. PATRONS AFECTACIÓ MIOCÀRDICA

**Table 2** Differing patterns of methamphetamine-associated cardiomyopathy

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

Els diferents patrons d'afectació miocàrdica depenen del mecanisme fisiopatològic que predomini, certa susceptibilitat genètica, la via d'administració, coingesta d'altres drogues...

La variant hipertròfica només hi ha descrit un cas, hi ha dubtes de si es pogués tractar d'una MCH,...



## 5. PRONÒSTIC MIOCARDIOPATIA.

- Els pacients amb miocardiopatia associada a consum de metamfetamines tenen **pitjor pronòstic** que miocardiopaties similars no relacionades amb el consum d'aquesta substància.
- La **persistència del consum de metamfetamina empitjora la classe funcional i la severitat de la miocardiopatia**. L'abstinència es relaciona amb recuperacions de la FEVE i hi ha sèries de casos amb recuperacions ràpides a les poques setmanes. Poc seguiment dels pacients pel contexte.
- Les miocardiopaties dilatades tenen millor pronòstic si no tenen signes de insuficiència cardíaca esquerra.
- Els ventricles menys dilatats amb aurícules més petites tenen major probabilitat de recuperació.
- Patrons de RM cardíaca com l'absència de fibrosi, no retenció de gadolini es relacionen amb major reversibilitat.



## 5. PRONÒSTIC MIOCARDIOPATIA.

- Les formes tipus “Tako-Tsubo” o “Tako-Tsubo reverse” (dones) tenen millor pronòstic. Solen ser secundàries al consum agut amb ascens de marcadors de necrosi miocàrdica.

**Table 2** Features associated with early recovery (LVEF  $\geq$  50% within 6 weeks of diagnosis)

Characteristic	Early recovery ( <i>n</i> = 6)	No early recovery ( <i>n</i> = 13)	<i>P</i> value
Age at diagnosis (years)	35.9 $\pm$ 7.5	34.6 $\pm$ 10.4	0.79
Initial LVEF (%)	18 $\pm$ 12	18 $\pm$ 9	0.92
→ <u>LV size (LVEDD) (mm)</u>	49 $\pm$ 9	73 $\pm$ 8	<0.01
LV wall thickness (IVS) (mm)	8 $\pm$ 2	9 $\pm$ 2	0.63
→ <u>Left atrial area (cm<sup>2</sup>)</u>	18 $\pm$ 9	29 $\pm$ 6	<0.01
→ <u>Reverse Takotsubo pattern</u>	5 (83%)	0%	<0.01
→ <u>Duration of use (days)</u>	3 $\pm$ 5	1364 $\pm$ 1340	0.04
→ <u>Troponin-I level (ug/L)</u>	4.05 $\pm$ 2.0	0.03 $\pm$ 0.02	<0.01
→ <u>Creatine kinase level (U/L)</u>	640 $\pm$ 370	94 $\pm$ 71	<0.01





## 6. FIBRIL·LACIÓ VENTRICULAR/MORT SOBTA DA.

---

- El mecanisme primari subjacent a la mort sobtada en els consumidors de metamfetamines són les arítmies ventriculars.
- Patologia cardíaca estructural preexistent com la hipertròfia miocàrdica, la fibrosi miocàrdica pot predisposar als consumidors de metamfetamines a la mort sobtada per un increment dels nivells de catecolamines que pot ser el trigger de les arítmies ventriculars.
- El consum de metamfetamines també s'ha relacionat amb inducció de QT llarg.



# IDENTIFICACIÓ POSSIBLES CONSUMIDORS a UGCIES:

---

- Malalts amb **agitació** per consum de **drogues d'abús**
- Malalts amb símptomes **d'intoxicació** per **simpaticomimètics**: taquicàrdia, angoixa, palpitations, etc.
- Malalts amb **brot psicòtic**
- Malalts amb **clínica cardiològica**
  - o Menys de 50 anys
  - o Insuficiència cardíaca de debut
  - o Dolor toràcic/SCA
  - o Síndrome aòrtica aguda
  - o Crisi hipertensiva
  - o Hipertensió arterial pulmonar
- Malalts amb **clínica neurològica**
  - o Hemorràgia SNC
  - o Accident isquèmic cerebral
  - o Crisi comicial en malalt no epil·lèptic



# DETECCIÓ CONSUM:

---

- **Interrogar sobre consum** (tipus de droga, dosi, patró de consum) d'amfetamines i/o metamfetamines (Speed, Shabu, Tiza, Meth...) i **via d'administració. Comunitat filipina nega el seu consum.**
- **Mètodes de detecció:**
  - ✓ Screening\*\* en mostra de orina a urgències (immunoassaig). Pot ser positiu fins a 4 dies després del consum (depèn varis factors). No té validesa legal. Falsos positius 0,2 – 2,5%. Falsos negatius 0,2-40%.
  - ✓ Mostra sanguínia amb confirmació quantitativa: espectrometria líquida/gas en tàndem amb cromatografia masses (LC o GC-MS) (“gold standard”) (PRBB/laboratori central).
  - ✓ Cabell. Permet saber el consum en el temps.



# FALSOS POSTITIU PER AMFETAMINES/METAMFETAMINES EN MOSTRES ORINA (IMMUNOASSAIG)

## **Antigripales**

Amantadina

Benzfetamina

Bromfeniramina

## **Bupropion**

Clorpromazina

Desimipramina

Desoxiefedrina

Dextroanfetamina

## **Efedrina**

## **Fenilefrina**

## **Fluoxetina**

Isomepteno

Isoxsuprina

## **Labetalol**

Fentermina

Fenilpropanolamina

## **Metformina (un caso)**

Metilfenidato

Prometazina

Propilhexedirna (inahaldornasal)

Pseudoefedrina

## **Quetiapina (?)**

## **Ranitidina**

Toridazina

## **Trazodona**

Tribetobenzamida

Trimipramina

Vicks inhaler

Suplementos alimenticios para perder peso (dimetilamina, anfetaminas y derivados)



# FALSOS NEGATIUS PER AMFETAMINES/METAMFETAMINES EN MOSTRES ORINA (IMMUNOASSAIG).

---

Un consumidor de drogues d'abús pot manipular la mostra d'orina per evitar la detecció de les substàncies. Les tècniques més habituals són la dil·lució orina, substitució o adulteració (sabó, vinagre, sal, lleixiu o amoníac). L'excreció a orina d'algunes substàncies com l'amfetamina és pH dependent.



# ACTUACIÓ EN CAS DE IDENTIFICAR CONSUMIDOR:

---

- Fer ECG, RX tórax, proBNP i Tn T US.
- Interconsulta/Primera visita a Psiquiatria-Tòxics i Treball Social.



# PECULIARITATS DE L'ECG EN ELS CONSUMIDORS DE METAMFETAMINES.

- Un 70% dels consumidors de metamfetamines tenen alteracions a l'ECG.
- QTc més llargs que població general i 21% tenen QTc llarg
- Alteracions on a P, P mitral, P pulmonar.
- Desviació eix dreta/esquerra
- Signes de hipertròfia ventricular i de sobrecàrrega ventricular. T negatives
- “Q inferior”
  
- L'ECG té una sensibilitat i una especificitat per detectar cardiopatia estructural d'un 60-70%.

Is an Abnormal ECG Just the Tip of the ICE-berg? Examining the Utility of 4 Electrocardiography in Detecting Methamphetamine-Induced Cardiac Pathology. Paratz E et al. Heart, Lung and Circulation (2016) xx, 1–6.



# CASUÍSTICA HOSPITAL DEL MAR:

S	E	DEBUT	ECG	VD+ VE	DTDVE		SEGUIMENT
H	49a	J'18 ICBV	HVE + eix E+ Qt llarg	VE + VD	53mm	FE 27%	Erràtic
H	38a	O'18 ICI + shoc	HSVE + eix E + Qt llarg	VE + VD	75mm	FE 15%	?
D	43a	M'18/O'18 (Dx) ICD + TVp	Pp + BBDFH+ Qtc 680 mseg	>>VD + VE	40mm	FE 40-52% + greu VD	DAI. No seguiment.
D	40a	O'18 ICBV	Pp + HVE + QTc 580 mseg	VE + VD	48mm	FEVI 22-34%	Postpart. No seguiment.
H	56a	M'18/ O'18 (dx) ICBV	Pp + HVE	VE + VD	60mm	FEVI 20%	Seguiment ok. ECG ok.





# CASUÍSTICA HOSPITAL DEL MAR:

- Als 5 pacients se'ls va realitzar CATETERIME CARDÍAC ESQUERRA i va descartar malaltia coronària subjacent. CATETERISME CARDÍAC DRET a la pacient amb disfunció greu del ventricle dret va descartar hipertensió arterial pulmonar.
- A 2 pacients se'ls va practicar RM cardíaca

	Perfusió 1r pas	Realç tardà
D	No hipoperfusió	No realç tardà
D	Hipoperfusió septal, anterior, anterolateral i mitja.	Inhomogeneïtat de la senyal a nivel del TIV.



## CONCLUSIONS:

---

- Les metamfetamines són una causa no despreciable de malaltia cardiovascular, en especial de miocardiopaties dilatades greus en pacients joves.
- La miocardiopatia associada al consum de tòxics està infradiagnosticada i infratractada.
- L'ús de betabloquejants amb efecte alfa i beta com carvedilol i labetalol semblen els d'elecció en aquests pacients.
- L'abstinència del consum de la droga sembla millorar el pronòstic d'aquests pacients.



---

...moltes gràcies per la vostra atenció.







	Sx	E	DEBUT	ECG	VD+ VE	DTDVE		SEGUIMIE NTO
19461 74	H	49a	06/18 ICBV	HVE + eix E+ Qt llarg	VE + VD	53mm	FE 27%	Erràtico
16176 15	H	38a	10/18 ICI + BG	HSVE + eix E + Qt llarg	VE + VD	75mm	FE 15%	??
14111 82	D	43a	M'18 O'18 (Dx) ICD + TV polimòrfica	Pp + BBDFH+ Qtc 680 mseg	>>VD++V E	40mm	FE 40-52% + disfunció severa VD	DAI. No seguiment.
12997 44	D	40a	O'18 ICBV	Pp + HVE + QTc 580 mseg	VE+VD	48mm	FE 22-34%	Postparto. No seguiment.

