

INFARTO DO MIOCÁRDIO ASSOCIADO AO USO DE COCAÍNA

*Evandro C. V. Osterne, Gustavo de A. Alexim, Vicente P. da Motta, José Carlos M. Mendes,
Ernesto M. C. Osterne, Rosângela K. Brito, Hilda Maria B. da Silva, Reginaldo E. M. Teixeira,
Lucimir Henrique Pessoa Maia, Wellington Borges Custódio*

Hospital de Base de Brasília e Instituto do Coração de Taguatinga (DF).

Correspondência para: Evandro César Vidal Osterne
SRES, Qd. 12 Bloco U / Casa 35 - Cruzeiro Velho
Brasília, DF. (061-2345646). CEP: 70645-215.

RESUMO

Objetivo: Analisar cinco casos de infarto do miocárdio ocorridos após inalação de cocaína que deram entrada em dois hospitais do Distrito Federal. A literatura mundial mostra incidência cada vez maior do problema, destacando principalmente a faixa etária menor dos pacientes, a gravidade do acometimento miocárdico e a inexistência de lesões coronarianas significativas.

Método: São revistos os aspectos clínicos, eletrocardiográficos, ecocardiográficos, angiográficos e follow-up de cinco pacientes portadores de infarto agudo do miocárdio que se iniciou após inalação de cocaína.

Resultado: No período de um ano cinco casos de infarto agudo do miocárdio associados ao uso de cocaína por inalação foram comprovados. Todos os pacientes do sexo masculino, com idade variando de 24 a 41 anos. A relação temporal entre a inalação do tóxico e a dor foi observada, todos dando entrada na Emergência com menos de 6 horas de evolução do infarto e, à exceção de um, feito uso de fibrinolítico intravenoso. Quatro pacientes exibiram à angiografia coronárias sem lesões significativas após resolução da trombose local. Um paciente com oclusão total de descendente anterior, após trombólise mecânica com guia metálico, foi submetido a angioplastia primária seguida de implante de stent. Todos os pacientes, com importante déficit contrátil ventricular esquerdo, tiveram boa evolução hospitalar. No "follow-up" a médio prazo observou-se morte súbita de três deles e os dois restantes, continuam em tratamento ambulatorial, assintomáticos.

Conclusão: O consumo de cocaína é cada vez maior, passando a ser responsável por um número também crescente de casos de infarto do miocárdio. Mesmo com terapêutica apropriada precoce observou-se importante déficit contrátil do ventrículo esquerdo, o que, com certeza, contribuiu para a alta mortalidade no acompanhamento a médio prazo. Os autores enfatizam o achado freqüente de dor torácica com uso de cocaína e a necessidade da mesma entrar no diagnóstico diferencial como desencadeante do infarto em pacientes de faixa etária menor. Possivelmente muitos casos de morte súbita em consumidores de cocaína sejam devidos a infarto do miocárdio.

Palavras-Chave: Infarto do Miocárdio e Cocaína, Infarto do miocárdio em jovens

SUMMARY

Purpose - To analyze cases of myocardial infarction after cocaine inhalation. The literature shows greater incidence of the subject mainly at young age patients, the seriousness of myocardial deficit and no significance of coronary lesions.

Methods - The clinical, electrocardiographic, echocardiographic and angiographic aspects are reviewed in five cases from two hospitals of this community.

Results - From January 1999 to January 2000 five cases of myocardial infarction after cocaine inhalation were admitted at the emergency room. All of them were gender male with age varying 24 to 41. The delayed time from inhalation to arrive at the hospital were less than 6 hours. Fibrinolytics were initiated in all cases, except one. Four patients had no angiographic lesions at the coronary vessels. One Descendente Anterior occlusion was recanalized by angioplasty and stent implantation. Severe deficit in myocardial contractility was observed in all the cases. The in hospital follow up was very good. Three sudden death occurred after leaving hospital. Two are asymptomatic at medium follow up.

Conclusion - Cocaine inhalation is increasing and so a greater number of myocardial infarct. Severe deficit of myocardial contractility was observed besides appropriate therapy. The authors emphasize the frequency of thoracic pain with cocaine and the need of diagnosing myocardial infarct in young patients. It is probable that many cases of sudden death in cocaine users are due to myocardial infarction.

Key-words : cocaine and myocardial infarction - young age.

INTRODUÇÃO

A cocaína se tornou um dos maiores problemas de saúde e sócio-econômico do mundo ocidental.

A mortalidade atribuída a seu uso cresceu dramaticamente na última década, sendo devida principalmente a complicações como hiperpirexia maligna, "status epilepticus", arritmias cardíacas e parada respiratória^(1,2).

A partir de 1982 passou-se a descrever casos de infarto agudo do miocárdio desencadeados pelo uso de cocaína, tendo se tornado um achado relativamente freqüente na literatura mundial^(3,4,5). O risco de ataque cardíaco é 24 vezes maior na primeira hora após o uso de cocaína, quando comparado com a população em geral⁽⁶⁾.

Embora os mecanismos fisiopatológicos envolvidos não estejam totalmente esclarecidos, se sabe que a cocaína bloqueia a reutilização pré-sináptica de noradrenalina e dopamina, levando a uma alta concentração destes neurotransmissores nos sítios pós-sinápticos. Disto decorre intensa estimulação adrenérgica, levando a um aumento de consumo de oxigênio pelo miocárdio por elevações da frequência cardíaca, da pressão sanguínea e do inotropismo cardíaco. Também já se comprovou uma ação direta vasoconstritora coronária e aumento da agregação plaquetária, que podem levar à trombose coronária e ao infarto^(7,8,9).

No presente trabalho são analisados os aspectos clínicos, eletrocardiográficos e angiográficos de cinco pacientes que deram entrada na Emergência com quadro de infarto do miocárdio minutos após inalação de cocaína. A incidência do uso da cocaína e do "crack" é cada vez mais crescente sendo a dor torácica frequente após inalação dos mesmos. Assim sendo, os autores destacam a importância da cocaína entrar no diagnóstico diferencial do fator desencadeante do infarto agudo do miocárdio em pacientes de faixa etária menor, devendo-se atentar também para a dificuldade de se obter a confirmação do uso da droga.

MÉTODOS

No período de doze meses até janeiro deste ano, deram entrada nos Serviços de Emergência do Hospital de Base e Hospital Anchieta de Brasília, cinco pacientes com quadro de infarto agudo do miocárdio que confirmaram o uso de cocaína por via inalatória antes do início da dor. Todos eles afirmaram ter a dor torácica se iniciado minutos após o uso da droga. A intensificação da mesma e os sintomas associados como vômitos, sudorese profusa e "sensação de morte

iminente", motivaram a procura pelo Pronto Socorro.

Todos os pacientes eram do sexo masculino, com idade variando de 24 a 41 anos, confirmaram fazer uso frequente de álcool, tabagistas com mais de um maço de cigarros ao dia, além de usuários eventuais de cocaína. Entendemos como usuário eventual aquele que consome cocaína, no máximo, duas vezes ao mês.

Em todos eles a inalação de cocaína, principalmente em quantidades maiores, era seguida de dores torácicas de características variadas, às vezes exacerbada pela inspiração profunda e acompanhada de falta de ar. Três deles referiram que as dores também aumentavam com o uso concomitante de cigarros e bebidas alcoólicas.

O diagnóstico de infarto agudo do miocárdio foi confirmado pela elevação das enzimas específicas, alterações eletrocardiográficas típicas de infarto transmural, ecocardiograma bidimensional e ventriculografia mostrando alterações típicas e segmentares da contratilidade.

Todos eles foram submetidos a cineangiocoronariografia durante a internação, sendo um deles a angioplastia primária. Em pacientes clinicamente estáveis é nossa rotina a realização de coronariografia diagnóstica dois dias após uso de trombolítico intravenoso. Quatro dos pacientes se enquadraram neste perfil.

Consideramos como estenose coronária significativa aquela que obstrue mais de 50% da luz coronária. A artéria relacionada ao infarto é dita anormal quando encontramos estenose significativa, oclusão total ou presença de trombo.

O acompanhamento dos pacientes foi feito pelos clínicos assistentes, por entrevista telefônica e contacto com amigos e familiares.

RESULTADOS

Dos cinco pacientes, três relataram antecedentes familiares de coronariopatia, um era hipertenso controlado com medicação e com lipídios normais. Todos eram tabagistas, usuários de bebidas alcoólicas e sedentários.

Quatro pacientes apresentaram durante a fase aguda elevações das enzimas cardíacas acima de três vezes o valor normal. Após uso de estreptoquinase intravenosa não se observou em nenhum a curva típica de reperfusão. O paciente em quem se procedeu a angioplastia primária apresentou pequena elevação enzimática na UTI, que se normalizou no dia seguinte.

Todos eles apresentaram alterações eletrocardiográficas de infarto transmural de parede anterior, com perda de vetores nesta parede nos traçados subsequentes (fig. 1). Extensa acinesia da parede ântero-apical às vezes com trombo apical foi o

achado comum do ecocardiograma.

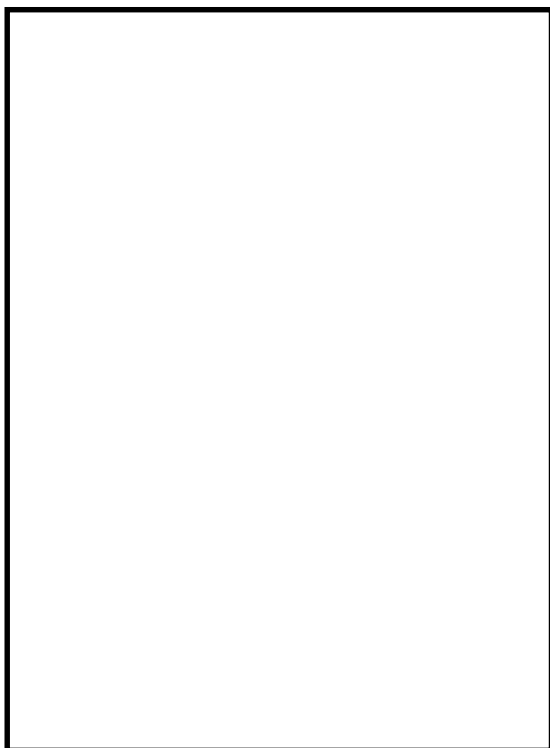


Figura 1 - Angioplastia primária seguida de implante de stent no terço proximal da artéria descendente anterior no único paciente que exibiu lesão grave após trombólise mecânica com guia metálica.

As angiografias coronárias procedidas nos pacientes que fizeram uso de fibrinolítico mostraram a presença de trombos na artéria descendente anterior ou fluxo excessivamente lento na mesma, apesar da ausência de lesões obstrutivas (fig. 2). Nos pacientes com trombose coronária persistente procedemos à “toalete” fazendo uso intracoronário de fibrinolítico em um caso e *abciximab* em três, além de tentar fragmentar o trombo com guia metálico. Em duas vezes também comprimimos o trombo com balão de angioplastia a baixas pressões, o que, a nosso ver, apressou a desobstrução do vaso (fig.3). Apenas um paciente apresentou resposta não satisfatória a esta técnica, tendo permanecido heparinizado na UTI.

Todos eles exibiram importante acinesia da região ântero-apical ventricular esquerda e em três, trombose apical.

No paciente submetido a angioplastia primária havia oclusão total do terço proximal da artéria descendente anterior. Após recanalização com guia metálico, revelou-se lesão crítica no local que respondeu bem à dilatação com balão seguida de implante de stent. A ventriculografia neste caso também mostrou importante acinesia ântero-apical após o procedimento.



Figura 2 - Presença de trombo no tronco da coronária esquerda e ocluindo o terço médio da artéria descendente anterior. Após fragmentação com guia metálica e uso de Reo-Pro (Abciximab) observou-se a normalização angiográfica do vaso. O último quadro mostra a persistência de trombo na região apical do ventrículo esquerdo.



Figura 3 - Paciente com padrão de fluxo lento (TIMI I) no ramo Descendente Anterior da Coronária Esquerda. Observar a importante acinesia ântero-apical bem como o padrão eletrocardiográfico de infarto de parede anterior.



A evolução hospitalar dos pacientes foi excelente, apesar da disfunção ventricular, obtendo todos alta assintomáticos.

O acompanhamento variou de um a oito meses, tendo ocorrido três óbitos por morte súbita. Um destes pacientes não interrompeu o uso da droga, segundo os familiares.

Dois pacientes estão em controle ambulatorial, assintomáticos e abstêmios do uso de cocaína.

DISCUSSÃO

A partir de 1982, vários trabalhos publicados, mostraram que a cocaína é um importante fator desencadeante do infarto agudo do miocárdio em pacientes portadores ou não de coronariopatia obstrutiva⁽¹⁰⁾.

O mais evidente elo é a relação temporal entre o uso da droga e o início dos sintomas. Nos cinco pacientes por nós observados a associação ficou comprovada não só pela relação temporal como também pelos antecedentes de dor com características idênticas às do infarto, sempre que os pacientes faziam uso da mesma.

Esta droga, quando inalada, apresenta um início de ação em 3 a 5 minutos, com pico aos 20 minutos. A duração gira em torno de 90 a 120 minutos. É metabolizada pelo fígado e excretada pelos rins.

A sua ação deletérea para o sistema cardiovascular é devida ao bloqueio pré-sináptico da reutilização de noradrenalina e dopamina. A alta concentração destes neurotransmissores nos sítios pós-sinápticos levam a intensa estimulação adrenérgica, com conseqüente aumento da pressão arterial, da contratilidade do ventrículo esquerdo e da frequência cardíaca.

Também está comprovada uma ação direta vasoconstritora coronária da cocaína.

Estudos in vivo e in vitro mostraram um importante aumento na agregabilidade plaquetária que pode contribuir para a trombose coronária.

Outro fator importante é o efeito sinérgico determinado pelo uso concomitante de álcool ou nicotina, levando a aumentos da pressão arterial e da frequência cardíaca, bem maior do que quando estes agentes são usados separadamente.

Alguns trabalhos publicados recentemente comprovaram aterosclerose acelerada em jovens usuários de cocaína. Talvez isto faça com que estes pacientes possuam placas ateroscleróticas coronárias mais vulneráveis às alterações hemodinâmicas desencadeadas pela inalação da droga.

Além dos efeitos sobre as artérias coronárias

se demonstrou uma ação direta sobre o miocárdio por uma alteração na utilização do cálcio pelos miócitos. Isto levaria a um aumento na pressão diastólica final e no volume sistólico final do ventrículo esquerdo, bem como redução na sua fração de ejeção.

O efeito arritmogênico da cocaína já está bem comprovado. Além de alterar a automaticidade e aumentar a estimulação adrenérgica, foram observados distúrbios elétricos devidos a diversos tipos de arritmias e potenciação das arritmias de reentrada. Tudo isto explica a alta incidência de arritmias detectadas no exame físico inicial destes pacientes fato que também pode contribuir para o aumento da morbimortalidade.

A terapêutica para a toxicidade da cocaína sobre o aparelho cardiovascular envolve a medicação convencional à base dos nitratos, oxigênio e sedativos. Os betabloqueadores são contraindicados por potencializarem a isquemia aguda devido à redução do bloqueio da estimulação alfa-adrenérgica. Os fármacos mais utilizados atualmente são os bloqueadores dos canais de cálcio pelo seu duplo efeito na isquemia determinada pela cocaína: a redução da pós-carga e a vasodilatação coronária. A aspirina, ticlopidina e a heparina são também empregados de rotina. Os trombolíticos, os antiplaquetários potentes tipo abciximab e o armamentário terapêutico existente nos laboratórios de hemodinâmica são, no entanto, de importância crucial no tratamento do infarto agudo precipitado pela cocaína.

Apesar da nossa casuística ser pequena para se ter idéia do prognóstico real deste tipo de paciente, o pronto atendimento nos nossos casos não reduziu a mortalidade, a médio prazo. Estudos mais apurados, com maior número de pacientes, são necessários.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Pollin W. *The danger of cocaine (Editorial)*. *Jama*. 1985;254:98.
- 2- Cregler LL, Mark H. *Medical complications of cocaine abuse*. *N Engl J Med*. 1986;315:1495-500.
- 3- Coleman DL, Ross TF, Naughton JL. *Myocardial ischemia and infarction related to recreational cocaine use*. *West J Med*. 1982;136:444-6.
- 4- Cregler LL, Mark H. *Relation of acute myocardial infarction to cocaine abuse*. *Am J Cardiol*. 1985; 56:794.
- 5- Pasternack PF, Colvin SB, Baumann FG. *Cocaine-induced angina pectoris and acute myocardial infarction in patients younger than 40 years*. *Am J Cardiol* 1985;55:847.

6- Mittleman MA, Mintzer D, Maclure M et al. Triggering of myocardial infarction by cocaine. *Circulation* 1999;99:2737-2741.

7- Minor RL, Scott BD, Brown DD et al. Cocaine-induced myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. *Ann Intern Med.* 1991;115:797-806.

8- Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE et al. Hemodynamic effects of intranasal cocaine in humans. *J Am Coll Cardiol.*1992;20:90-93.

9-Mahesh A, Gabelman G, Karpel J et al. Acute Myocardial Infarction and chest pain syndromes after cocaine use. *Am J Cardiol* 1990;66:1434-1437.

10-Smith HW III, Liberman HÁ, Brody SL et al. Acute myocardial infarction temporally related to cocaine use. Clinical, angiographic and pathophysiologic observations. *Ann Intern Med.* 1987;107:13-18.