

Relato
de Caso

Infarto Agudo do Miocárdio em Jovem Usuário de Cocaína

Acute Myocardial Infarction in a Young Cocaine User

1

Marcos Serra Silveira, Fábio Serra Silveira, Daniel Pio de Oliveira

Resumo

A cocaína é causa de dor torácica e faz parte das etiologias da síndrome coronariana aguda de causa não-aterosclerótica. Relata-se o caso de um jovem de 28 anos que foi admitido no setor de urgência com queixa de dor precordial que teve início após uso de cocaína, sendo diagnosticado infarto agudo do miocárdio. Discutem-se os critérios diagnósticos, o tratamento indicado e a evolução do paciente apresentado. Conclui-se que o uso de cocaína deve ser sempre pesquisado em pacientes que se apresentam com queixa de dor torácica em salas de emergência.

Palavras-chave: Dor no peito, Infarto do miocárdio, Cocaína

Abstract

A cause of chest pain, cocaine is among the etiologies for non-atherosclerotic acute coronary syndrome. A case study is presented of a young man (28 years old) who was admitted to the Emergency Room complaining of precordial chest pain that began after taking cocaine, being diagnosed with acute myocardial infarction. The diagnostic criteria are discussed, together with the indicated treatment and the progress of the patient presented, concluding that cocaine use must always be checked in patients presenting chest pain in emergency rooms.

Keywords: Chest pain, Myocardial infarction, Cocaine

Introdução

A cocaína é um alcalóide extraído das folhas da *Erythroxylon coca*, um arbusto existente na região andina da América do Sul. É usada por nativos desde a época pré-colombiana para reduzir a fadiga, afastar a fome, a sede e causar sensação de bem-estar^{1,2}. Foi bastante utilizada por Sigmund Freud. Köller, oftalmologista e colega de Freud, foi quem descreveu sua ação anestésica local^{1,2}.

A cocaína classifica-se entre as drogas psicoanalépticas (estimulantes) como euforizante, assim como o álcool e o ópio. Pode também ser classificada como psicodisléptica. A tolerância é variável e o uso pode causar extrema dependência².

De caráter ilícito, a droga é utilizada por inalação

ou por via intravenosa. O aumento do consumo veio com a comercialização na forma de base livre (*crack*), o que permitiu que a droga fosse fumada¹.

A cocaína é causa de dor torácica e faz parte do grupo das etiologias de síndrome coronariana aguda de causa não-aterosclerótica⁴. A maioria dos indivíduos acometidos é jovem, do sexo masculino, tabagista e sem outros fatores de risco para doença cardiovascular⁵.

Admite-se que doses entre 200g e 2000g de cocaína por qualquer via possam causar infarto agudo do miocárdio (IAM) e que os indivíduos mais susceptíveis são aqueles que utilizam a droga pela primeira vez⁵.

O uso de cocaína deve ser pesquisado em pacientes jovens com dor torácica^{3,4,6}.

Fundação de Beneficência Hospital de Cirurgia – Aracaju (SE), Brasil

Correspondência: mserrasilveira@yahoo.com.br

Marcos Serra Silveira | Av. Augusto Maynard, 245 ap 1201 - São José – Aracaju (SE), Brasil | CEP: 49015-380

Recebido em: 19/11/2008 | Aceito em: 12/12/2008

Relato do Caso

A.Q.F., 28 anos, natural e procedente de Aracaju, foi admitido na Urgência da Fundação de Beneficência do Hospital de Cirurgia com queixa de dor precordial há 24 horas, após uso de cocaína. Referiu ser usuário da droga há cerca de 7 anos. Relatou que vinha sentindo dor precordial há uma semana, tendo inclusive procurado atendimento em pronto-socorro, porém evadiu-se antes da realização dos exames.

O exame físico não apresentava alterações relevantes. A frequência cardíaca era de 80bpm e a pressão arterial sistêmica de 110mmHgx70mmHg.

O ECG admissional revelou um supradesnivelamento de ST de V2 a V5 e onda T invertida, profunda e simétrica de V2 a V5 (Figura 1).

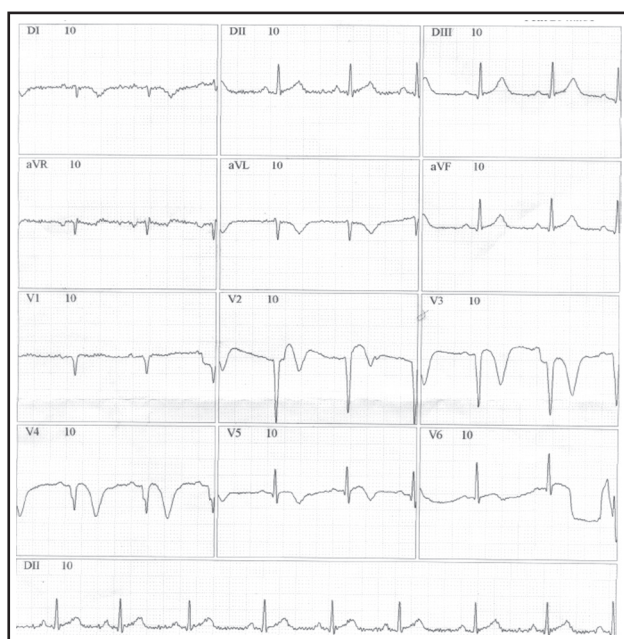


Figura 1
ECG admissional do paciente relatado

A radiografia de tórax revelou aumento discreto da área cardíaca.

O ecocardiograma, realizado três dias depois, revelou acinesia do septo interventricular posterior e região apical; hipocinesia da parede inferior e apical lateral do ventrículo esquerdo; hipocinesia médio-apical anterior e acinesia na porção posterior do septo. A fração de ejeção do VE foi de 45% e suas dimensões foram de 65cm x 50cm.

O cateterismo cardíaco evidenciou artérias coronárias normais, com imagem sugestiva de trombo na porção inicial da artéria descendente anterior.

O paciente apresentou boa evolução clínica e recebeu alta medicado com caverdilol, espironolactona e enalapril.

Discussão

A cocaína provoca elevação de norepinefrina, dopamina, epinefrina e 5-hidroxitriptamina na fenda sináptica e potencializa a ativação do sistema nervoso simpático. Além disso, bloqueia a captação de catecolaminas no terminal pré-sináptico das terminações nervosas noradrenérgicas¹⁻⁸ e promove ativação do sistema renina-angiotensina⁸.

A droga causa estimulação psicomotora, levando a um estado de euforia, ansiedade e prazer. Pode ainda causar tremores, convulsões, hiperpirexia maligna e culminar com depressão respiratória e vasomotora⁴.

Entretanto, as mais temidas complicações do seu uso são os distúrbios do ritmo cardíaco e IAM, mesmo na ausência de doença arterial coronariana significante^{4,7,10}. O infarto, transmural ou não, ocorre tanto com o uso agudo da cocaína como com o uso crônico¹⁰. Devido à ativação dos receptores β -adrenérgicos, ocorre aumento da demanda metabólica do miocárdio ao mesmo tempo em que, juntamente com a ação agonista da 5-hidroxitriptamina, ocorre vasoconstrição coronariana⁴. Esse desequilíbrio entre oferta e demanda pode levar à isquemia³. A vasoconstrição é mais intensa em regiões de aterosclerose vistas pela angiografia¹⁰.

Comumente, alguns minutos após o uso da droga, ocorre dor torácica, podendo ser acompanhada de vômitos, sudorese profusa e sensação de morte iminente. O uso concomitante de cigarros e bebidas alcoólicas pode exacerbar a dor. A maioria das complicações cardíacas ocorre nas primeiras 12 horas. Cerca de 5% a 7% dos pacientes desenvolvem insuficiência cardíaca e cerca de 2% vão a óbito⁵. Outras complicações relacionadas ao uso agudo e crônico são: miocardite, dissecação aguda da aorta, edema agudo de pulmão e endocardite infecciosa⁶.

A cocaína é também um potente ativador plaquetário. É possível que isso ocorra devido a alterações dos níveis de epinefrina⁴, do fator inibidor do plasminogênio tecidual, bem como redução da fibrinólise³. Portanto, usuários de cocaína sem doença aterosclerótica podem apresentar infarto agudo do miocárdio relacionado à trombose⁶.

As arritmias são também um fator de risco de morte súbita em usuários de cocaína. Entre 4% e 17% dos pacientes apresentam taquiarritmias⁵. A droga

aumenta o tônus simpático, inibe os canais de sódio dependente de voltagem (provocando um prolongamento da duração do QRS e déficit contrátil do miocárdio), potencializa arritmias de reentrada e predispõe a arritmias secundárias à isquemia⁴.

O uso crônico de cocaína pode levar à cardiomiopatia dilatada e à absorção de grande quantidade pode ocasionar depressão profunda, porém reversível, do miocárdio⁹. Há relatos de pacientes jovens com miocardiopatia dilatada aguda relacionada ao uso de cocaína sem elevação dos marcadores convencionais de isquemia cardíaca³. Por outro lado, o uso da droga pode levar à hipertrofia ventricular independente de outros fatores de risco.

A cocaína também leva à oxidação de catecolaminas com formação de radicais livres que causam cardiotoxicidade⁸. Em virtude da presença de enzimas antioxidantes dependentes de selênio como a glutatona peroxidase, é possível que dietas ricas nesse mineral possam prevenir o estresse oxidativo e a disfunção contrátil induzida pela cocaína^{8,9}.

Para o diagnóstico de IAM por cocaína, a enzima mais importante a ser pesquisada é a troponina sérica. A droga provoca rabdomiólise em 50% dos pacientes e, portanto, níveis séricos de creatinofosfoquinase (CPK) podem não ser fidedignos⁵. O ECG em repouso apresenta alterações em mais de 50% dos pacientes, inclusive com supradesnivelamento do segmento ST.

O tratamento de paciente com síndrome coronariana aguda devido ao uso de cocaína baseia-se em oxigênio, aspirina, ticlopidina, nitroglicerina, benzodiazepínicos, verapamil e fentolamina^{4,5,7}.

A administração de heparina, aspirina, ticlopidina não se assenta em estudos clínicos, mas sim no risco de a cocaína promover um estado pró-coagulante devido à ativação plaquetária^{5,7}. O uso de nitroglicerina visa a reverter os espasmos das artérias coronárias. Os benzodiazepínicos reduzem a frequência cardíaca e a pressão arterial^{5,7}.

Os bloqueadores dos canais de cálcio apresentam efeito duplo: reduzem a pós-carga e promovem vasodilatação coronariana. Por sua vez, os bloqueadores α -adrenérgicos podem reverter a vasoconstrição,

porém devem ser usados em conjunto com oxigênio, benzodiazepínicos e nitroglicerina.

Vale ressaltar que a fentolamina pode causar hipotensão importante com taquicardia. O uso de fenotiazínicos e butirofenonas (haloperidol) pode trazer riscos e, portanto, estes devem ser evitados.

Estão contra-indicados os betabloqueadores na fase aguda. Essas drogas bloqueiam os receptores β -adrenérgicos, que mediam a vasodilatação. Ocorre, então, em decorrência da cocaína, apenas a ativação dos receptores α -adrenérgicos que são vasoconstritores. Sem oposição da vasodilatação, pode ocorrer uma crise hipertensiva. Mesmo o labetalol, que possui ação mista, não deve ser utilizado, pois predomina a sua ação bloqueadora dos receptores β -adrenérgicos.

Referências

1. Rang HP, Dale MM, Ritter JM. Farmacologia. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2001:510-11.
2. Bairão GS. Substâncias psicotrópicas. Arq Bras Cardiol. 1972;4(25):325-36.
3. Missouriis CG, Swift PA, Singer DRJ. Cocaine use and acute left ventricular dysfunction. Lancet. 2001;357(9268):1586.
4. Osterne ECV, Alexim GA, Motta VP, et al. Infarto agudo do miocárdio associado ao uso de cocaína. Rev Centro-Oeste Cardiol. 2000;8(2):19-23.
5. Nasi L. Dor torácica de causa cardiovascular não-coronariana. Rev AMRIGS. 2002;46(1,2):13-16.
6. Pamplona D, Gutierrez PS, Mansur AJ, et al. Infarto agudo do miocárdio fatal em jovem viciado em cocaína. Arq Bras Cardiol. 1990;55(2):125-27.
7. Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) [homepage on the internet]. Programa de Educação Continuada. Emergências toxicológicas. Disponível em: <<http://www.sbp.com>>
8. Ineschi V, Baroldi G, Centini F, et al. Markers of cardiac oxidative stress and altered morphology after intraperitoneal cocaine injection in a rat model. Int J Legal Med. 2001;114:323-30.
9. Moritz F, Monteil C, Isabelle M, et al. Selenium diet-supplementation improves cocaine-induced myocardial oxidative stress and prevents cardiac dysfunction in rats. Fundam Clin Pharmacol. 2004;18:431-36.
10. Nuñez BD, Miao L, Klein MA, et al. Acute and chronic cocaine exposure can produce myocardial ischemia and infarction in Yucatan swine. J Cardiovasc Pharmacol. 1997;29(2):145-55.