

## INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO FATAL EM JOVEM VICIADO EM COCAÍNA

DAVID PAMPLONA, PAULO SAMPAIO GUTIERREZ, ALFREDO JOSÉ MANSUR,  
LUIZ ANTONIO MACHADO CÉSAR  
São Paulo, SP

*Homem de 28 anos de idade, viciado no uso de cocaína endovenosa, sofreu dor torácica causada por infarto do miocárdio fatal, na ausência de aterosclerose coronariana. A necrópsia revelou múltiplos infartos do miocárdio de diferentes tempos de evolução. As artérias coronárias evidenciaram espessamento fibroelástico da cama íntima com trombose recente oclusiva na artéria coronária direita. Portanto, no diagnóstico diferencial da dor torácica ou de alteração hemodinâmica em viciados em cocaína, mesmo jovens, deve-se incluir o infarto agudo do miocárdio.*

### FATAL MYOCARDIAL INFARCTION IN A YOUNG COCAINE USER

*A 28 year-old male cocaine abuser without coronary atherosclerosis suffered fatal myocardial infarction. Necropsy revealed several myocardial infarctions of different ages. Examination of the coronary arteries revealed fibrointimal thickening of the intimal layer of the coronary arteries.*

Arq Bras Cardiol 55/2: 125-127—Agosto 1990

O vício em cocaína pode estar relacionado a ocorrência de infarto agudo do miocárdio mesmo na ausência da doença aterosclerótica coronária<sup>1-6</sup>. Relatamos o caso de um paciente, viciado no uso de cocaína por via endovenosa, vítima de infarto agudo do miocárdio fatal.

#### RELATO DE CASO

Paciente masculino, 28 anos, apresentou há cinco horas dor intensa na região precordial, mal estar e náuseas. Havia antecedente de tabagismo e uso de cocaína por via endovenosa há vários anos.

O exame físico revelou pressão arterial de 80 x 75 mmHg, frequência cardíaca 80 bpm, frequência respiratória de 24 e estase jugular. A semiologia pulmonar foi normal, e a cardíaca evidenciou ritmo cardíaco regular e hipofonese de bulhas. O exame do abdome foi normal. O exame dos membros superiores evidenciou inúmeras cicatrizes cutâneas atróficas sugestivas de múltiplas punções venosas.

O eletrocardiograma revelou ritmo sinusal, extrasístoles supraventriculares e ventriculares, supradesnível de segmento ST nas derivações D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub>, aVF, V<sub>4r</sub>, V<sub>5r</sub>, V<sub>6r</sub>, e infradesnível em derivações de parede anterior e lateral do ventrículo esquerdo. A radiografia do tórax foi normal.

A gasimetria arterial (ar ambiente) revelou pH de 7,30, pCO<sub>2</sub> 36 mmHg, pO<sub>2</sub> 22 mmHg, saturação de O<sub>2</sub> 31,5%, bicarbonato sérico 17 mEq/l, excesso de base—8,5 mEq/l. Os níveis séricos CKMB, dosados a partir da 7<sup>a</sup>. hora do início da dor foram: 31/UI (7<sup>a</sup>. h), pico 125 U/l (25<sup>a</sup>. h) e 110 U/l (42<sup>a</sup>. h).

Evoluiu com hipotensão arterial persistente e extra-sístoles ventriculares freqüentes, havendo necessidade do uso de dopamina, procainamida, meperidina, metoclorpropamida e furosemida. Manteve-se em choque cardiogênico rebelde à terapêutica, complicado com bloqueio atrioventricular total, sendo implantado marcapasso endocárdico. Faleceu 48 horas após o início da dor precordial.

À necrópsia, os achados significativos restringiam-se ao coração. Os exames macroscópico e histológico demonstraram: a) infarto do miocárdio em fase final de cicatrização em ventrículo direito e paredes septal, anterior e lateral do ventrículo esquerdo (fig 1); b) infarto com cerca de dois dias de evolução nas paredes septal e posterior (este revelado apenas ao exame histológico) do ventrículo esquerdo e no ventrículo direito. O exame da artéria coronária direita revelou espessamento fibroelástico da camada íntima e trombose recente oclusiva (fig. 2); no ramo descendente anterior da artéria coronária esquerda havia trombo antigo recanalizado. Sinais de aterosclerose não foram detectados nas artérias coronárias.

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas—FMUSP.  
Correspondência: David Pamplona—Instituto do Coração—Av. Dr. Enéas Aguiar, 44—05403—São Paulo, SP.



Fig. 1—A) Secção transversal de coração, a nível de ventrículos. A parede anterior está afilada, com cor cinzento-esbranquiçada, correspondendo a infarto em fase final de cicatrização.

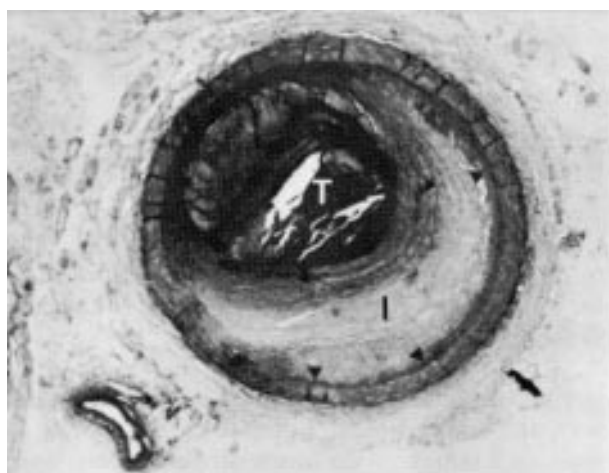


Fig. 2—Corte transversal da artéria coronária direita. A área central, mais escura (T), corresponde a um trombo. A área mais clara, em torno ao trombo, corresponde ao espessamento intimal (I). As setas indicam a lâmina elástica interna, que marca a separação entre a íntima e a camada média do vaso (Movat, 1,56 x).

## DISCUSSÃO

As ações cardiovasculares da cocaína estão relacionadas com a dose administrada e são determinadas tanto pelo efeito direto da droga, como pela sua ação no sistema nervoso simpático central e periférico. Entretanto, a toxicidade cardiovascular não requer nem doses elevadas, nem doença cardíaca prévia<sup>1</sup>. Várias complicações foram reconhecidas com o seu uso agudo ou crônico: a) infarto agudo do miocárdio<sup>1-6</sup>; b) morte súbita<sup>5</sup>; c) miocardite<sup>5</sup>; d) miocardiopatia dilatada<sup>8</sup>; e) hemorragia subaracnoideia<sup>9</sup>; f) rotura e dissecação da aorta<sup>10</sup>; g) edema agudo de pulmão<sup>11</sup>; i) disritmia cardíaca e h) endocardite infecciosa<sup>12</sup>.

O infarto agudo do miocárdio associado com o uso de cocaína foi descrito em portadores de doença arterial coronária, e atribuído à liberação de catecolamina. Contudo, o infarto também ocorre na ausência de aterosclerose coronariana associada ou

não à trombose<sup>1-4, 13, 14</sup>.

A atividade adrenérgica influi na ocorrência do espasmo coronariano, como nos portadores de angina de Prinzmetal e em presença de alterações do sistema nervoso autônomo. Nos viciados em cocaína sabe-se haver aumento de até cinco vezes no nível de catecolaminas circulantes<sup>15</sup> podendo causar espasmo coronário, na presença ou não de lesão coronária. Mesmo incomum, esse mecanismo pode explicar a ocorrência do infarto do miocárdio nesses indivíduos. Entretanto, em alguns pacientes submetidos ao teste com ergonovina, não foi possível desencadear o espasmo<sup>2, 3, 5</sup>.

Simpson e Edwards<sup>16</sup> relataram a presença de obstrução arterial decorrente de hiperplasia intimal em inúmeros vasos num jovem viciado em cocaína por via endovenosa e que faleceu de infarto agudo do miocárdio. Esse mesmo aspecto anátomo-patológico foi descrito em órgãos transplantados<sup>17</sup>, em portadores de doenças difusas do tecido conjuntivo<sup>18</sup> e relacionado com alterações imunológicas. A hiperplasia intimal encontrada em corações transplantados é do tipo concêntrica e envolve toda a extensão da artéria coronária. Apesar dos aspectos anátomo-patológicos semelhantes, não se pode inferir que existem mecanismos comuns na gênese da hiperplasia intimal observadas nos viciados em cocaína e nos corações transplantados.

No caso do paciente apresentado há perfeita correlação entre as trombozes coronárias e as áreas de infarto do miocárdio: trombose antiga da artéria descendente anterior com infarto em fase final de cicatrização no território por ela irrigado, e trombose recente da coronária direita, com infarto recente da parede posterior do ventrículo esquerdo.

Portanto, frente a dor precordial ou alteração hemodinâmica em viciados no uso de cocaína, mesmo jovens, deve-se incluir o infarto agudo do miocárdio no diagnóstico diferencial.

## REFERÊNCIAS

- 1 Virmani R, Robinowitz M, Smialek JE et al—Cardiovascular effects of cocaine. *Am Heart J*, 1988; 115: 1068-76
- 2 Howard RE, Hueter DC, Davis GJ—Acute myocardial infarction following cocaine abuse in a young woman with normal coronary arteries. *JAMA*, 1985; 254: 95-6.
- 3 Kossowsky WA, Lyon AF—Cocaine and acute myocardial infarction. A probable connection. *Chest*, 1984; 86: 729-31.
- 4 Cregler LL, Mark H—Relation of acute myocardial infarction to cocaine abuse. *Am J Cardiol*, 1985; 56: 794
- 5 Isner JM, Estes M, Thompson PD et al—Cardiac consequences of cocaine: premature myocardial infarction, ventricular tachyarrhythmias, myocarditis and sudden death. *Circulation*, 1985; 72 (suppl III): 415.
- 6 Cregler LL, Mark H—Medical complications of cocaine abuse. *N Engl J Med*. 1986; 315: 1495-500.
- 7 Virmani R, Robinowitz M, Smialek JE—Cocaine associated deaths: absence of coronary thrombosis and a high incidence of myocarditis. *Lab Invest*, 1987; 56: 83
- 8 Wiener RS, Lothart JT, Schwartz RG—Dilated cardiomyopathy and cocaine abuse. *Am J Med*, 1986; 81: 699-70.

9. Lichtenfeld PJ, Rubin DB, Feldman RS—Subarachnoid hemorrhage precipitated by cocaine snorting. *Arch Neurol*, 1984; 41: 223-4.
10. Granis Jr FW, Bryant C, Calfaratti JD, Turner AF—Acute aortic dissection and cocaine abuse. *Clin Cardiol*, 1988; 11: 572-5.
11. Alfred RJ, Ewer S—Fatal pulmonary oedema following intravenous "free base" cocaine use. *An Emerg Med*, 1981; 10: 441-2.
12. Chambers HF, Morris DL, Tauber MG, Modm G—Cocaine use and the risk for endocarditis in intravenous drug users. *Ann Intern Med*, 1987; 106: 833-6.
13. Zimmerman FH, Gustafson GM, Kemp Jr MG—Recurrent myocardial infarction associated with cocaine abuse in a young man with normal coronary artery evidence for coronary artery spasm sulminating in thrombosis. *J Am Coll Cardiol*, 1987; 4: 964-8.
14. Oliva PS, Beekinridge JC—Arteriographic evidence of coronary arterial spasm in acute myocardial infarction. *Circulation*, 1977; 56: 366-74.
15. Pierre A, Kossoesky W, Chou ST, Abadir AR—Coronary and systemic hemodynamics after intravenous infection of cocaine. *Anesthesiology*, 1985; 63: A28.
16. Sinlpson RW, Edwards WD—Pathogenic of cocaine-induced ischemic heart disease. *Arch Pathol Lab Med*. 1986; 110: 479-84.
17. Dawkins KD, Jamieson SW, Hurt SA et al—Long-term results, hemodynamics and complications after combined heart and lung transplantation. *Circulation*, 1985; 71: 919-26.
18. Bywater EGI—Peripherals vascular obstruction in rheumatoid arthritis and its relationship to other vascnlar lesions, *Ann Rheum Dis*, 1987; 19: 84-103.

**Nota do Editor**—De 23 a 25 de maio de 1990, o CEBRID—Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (Rua Napoleão de Barros, 899, 04024 —São Paulo—SP, tel. 572-5470), presidido pelo Prof. Dr. E. A. Carlini, e o Departamento de Psicologia da Escola Paulista de Medicina, promoveram um ENCONTRO SOBRE ABUSO DE DROGAS ENTRE MENINOS DE RUA DO BRASIL. Dentre as recomendações aprovadas ao final do evento, destacam-se as seguintes:

Há consenso de que os educadores de rua não têm acesso a informações suficientes para o melhor desempenho das suas funções. Recomenda-se que seja estimulado o intercâmbio entre a Universidade e as Instituições que atendem as crianças de rua. As formas que este intercâmbio poderia tomar seriam: boletins periódicos, cursos de formação, reuniões, entre outras.

O uso de drogas psicotrópicas lícitas e ilícitas entre as crianças de rua de sodas as capitals brasi-

leiras atinge proporções dramáticas, não só em percentagem, mas também em termos de intensidade de uso, sem paralelo em outros segmentos de nossa população. Por esta razão, recomenda-se que todo e qualquer programa de prevenção e tratamento de abuso de drogas no País, tenha como primeira prioridade atingir inicialmente aquele segmento.

Os programas não deverão ter ênfase na repressão, não deverão abordar de forma exclusiva ou prioritária as drogas em si, mas sim, fornecer às crianças de rua alternativas válidas de lazer e atividades estruturadas. Não se considera adequada a importação de pacotes de programas desenvolvidos no exterior.

Recomenda-se a aprovação, com urgência, do Estatuto da Criança e do Adolescente, por considerá-lo como instrumento imprescindível para garantir os direitos constitucionais desse segmento da população brasileira.