

Infarto Agudo do Miocárdio em Jovem Secundário ao uso de Crack

João Joaquim de Oliveira, Sandra Regina A. S. Silva
Goiania, GO

A relação entre o uso de cocaína e doença cardiovascular tem sido bem documentada, incluindo vasoconstrição de artéria coronária, trombose, aterosclerose acelerada, miocardite, miocardiopatia e endocardite. O uso de cocaína tem alcançado proporções epidêmicas. A cocaína é a droga mais comumente usada entre pacientes jovens. Relatamos o caso de paciente jovem, masculino, que deu entrada em unidade de emergência com infarto agudo do miocárdio secundário a overdose de cocaína.

Myocardial infarction occurring in a young man due to crack use

The relation between cocaine use and cardiovascular disease has been well documented including coronary artery vasoconstriction, coronary thrombosis, accelerated atherosclerosis, myocarditis, cardiomyopathies and endocarditis. Cocaine use has reached epidemic proportions. Cocaine is the most commonly abused drug among young patients. We report the case of a 32-year-old male admitted to emergency department with myocardial infarction secondary to an overdose of cocaine.

Arq Bras Cardiol, volume 67 (nº3), 175-178, 1996

O uso de cocaína, seja ele recreacional, ocasional ou por dependência, tem aumentado significativamente nos últimos anos. Estima-se que cerca de cinco milhões de americanos usem a cocaína regularmente. No Brasil não há estatísticas sobre o número de usuários, mas se infere ser significativa a prevalência da toxicomania pelo número cada vez mais elevado de atendimentos das complicações em hospitais de urgência, com casos, às vezes, fatais.

A cocaína pode afetar diversos aparelhos e sistemas, como sistema nervoso central, aparelho digestivo, rins, aparelho cardiorrespiratório e o ciclo grávido-puerperal. Os efeitos da droga no sistema cardiovascular constituem motivos freqüentes de procura de serviços de emergência. Os efeitos e complicações mais comuns são: isquemia miocárdica, infarto agudo do miocárdio (IAM), cardiomiopatias, miocardites, arritmias e endocardites.

O presente artigo relata estas complicações em caso clínico de IAM, em jovem, por uso abusivo de cocaína.

Relato do Caso

Paciente masculino, 32 anos, comerciante ambulante, foi admitido em unidade de urgência com forte dor retro-

esternal de 6h de evolução, que se irradiava para face látero-cervical esquerda, sudorese e desconforto respiratório. O paciente negava sintoma cardiovascular prévio. Era fisicamente muito ativo e nunca tinha sentido sintomas de baixo débito cerebral, tipo lipotimia ou síncope com esforços físicos. Não tinha qualquer fator de risco pessoal ou familiar para doença arterial coronária, como hipertensão arterial, obesidade, diabetes mellitus, tabagismo e dislipidemia. Referiu ter usado *crack* nos últimos três dias. Admitiu ser usuário de cocaína há oito anos, mas nunca ter usado *crack* anteriormente. Havia sofrido de pneumonia e pneumotórax há seis e quatro anos, respectivamente.

Paciente com 64kg, altura 1,70m, temperatura axilar 38°C, pressão arterial (PA) 150/70mmHg (sem alterações posturais), freqüência cardíaca (FC) 120bpm, freqüência respiratória 30 incursões/min, excitação psicomotora leve, conjuntivas injetadas, pupilas dilatadas, olhar ansioso, sem turgência venosa jugular, fundoscopia ocular normal, pulsos periféricos normais, carótidas sem sopros, bulhas cardíacas normais, murmúrio broncovescicular claro em ambos os pulmões. O abdome era normal sem organomegalias ou dor à palpação. A pele e mucosas eram coradas sem *rash* ou petéquias ou cianose. Exame neurológico era normal.

Os exames laboratoriais apresentavam: taxas séricas de Na 142mEq/L, K 4,1mEq/L, uréia 32mg/dL, creatinina 1,4mg/dL, glicose 104mg/dL, Mg 1,4mg/dL, Ca 10mg/dL, lípidos normais, hemograma com hemácias, leucócitos e plaquetas normais, gasometria arterial normal, urinálise normal, testes de função hepática normais, pesquisa de substância ilícitas na urina, mostrando presença de cocaína

na (método: cromatografia de camada delgada), radiografia de tórax normal.

O eletrocardiograma (ECG) da admissão evidencia IAM de parede ântero-septal (fig. 1). A dosagem de enzimas no soro apresentava creatinofosfoquinase (CK) 290UI/L, CK-isoenzima cardíaca (CK-MB) 64UI/L, aspartato aminotransferase (AST) 395UI/L, desidrogenase láctica (DHL) 510UI/L. Na evolução a CK-MB diminuiu para 35UI/L no 3º dia e 8UI/L no 10º dia.

O paciente foi tratado com estreptoquinase 1.500.000 UI intravenosa, nitroglicerina transdérmica 10mg/24h, dinitrato de isossorbida sublingual, se sentisse dor retroesternal, aspirina 200mg/dia, propranolol 20mg 8/8h, diazepam 5mg 12/12h, evoluindo com melhora dos sintomas. No 10º dia, as taxas séricas de CK eram de 160UI/L, CK-MB 8UI/L, AST 34UI/L, DHL 422UI/L. No 28º dia pós-IAM foi submetido a ECG de esforço submáximo com boa tolerância ao estresse físico, estabilidade hemodinâmica, sem arritmias, com zona eletricamente inativa e discretas alterações de repolarização ventricular em parede ântero-septal (fig. 2). A tabela I apresenta os dados não eletrocardiográficos do teste de esforço. No 30º dia de evolução o paciente reassumiu suas atividades laborativas habituais, exercício físico supervisionado, abstinência total de drogas ilícitas e uso de aspirina 200mg/dia, propranolol 20mg 3x/dia e lisinopril 10mg/dia.

Discussão

A cocaína é um alcalóide extraído das folhas da planta *Erythoxylon coca*, nativa no Peru e Bolívia, onde as folhas são usadas sob forma de chá ou mascadas, para aumentar a resistência e sensações de bem-estar. Como droga ilícita, ela é preparada dissolvendo o alcalóide em ácido hidrossolúvel, decompondo-se quando aquecido com 60% de pureza¹. O *free base* ou *crack*, assim chamado, porque produz som pipocante quando aquecido, é preparado a partir do aquecimen-

Variável/estado	Repouso	Esforço máximo	Recuperação
Frequência cardíaca-bpm	75	169	110
PA sistólica (mmHg)	150	200	140
PA diastólica (mmHg)	70	95	95

to da solução de hidrocloreto de cocaína mais água e bicarbonato de sódio (solução alcalina). O produto final é um precipitado lipossolúvel sólido que é triturado em pequenos grânulos, o *crack*, cocaína em sua forma mais pura, usada por via inalatória em cigarros ou cachimbos¹⁻³. Os sinais e sintomas mais comuns são: tosse, hemoptise, dor torácica, escarro de cor negra, sibilos e dispnéia. Cronicamente, os usuários podem apresentar broncorrêia, bronquites e dispnéia^{2,3}.

A cocaína é bem absorvida por diversas vias de administração, como sublingual, intravaginal, retal, intramuscular, venosa e inalatória. A acidez gástrica destrói o alcalóide, portanto, a via oral é ineficaz. A absorção por membranas mucosas é lenta, com pico de ação tardio. A via inalatória (nasal), por ter início e tempo de ação mais rápidos, é o método preferido pelos toxicômanos^{2,3}. O *crack*, quando fumado, produz efeitos em segundos com pico de ação em 1 a 2min e tempo de ação de 15 a 30min³. O alto grau de dependência a *crack* deve-se a estas peculiaridades farmacocinéticas: rápido início de ação e pronta resolução dos efeitos, forçando o usuário a repetição do uso da droga em curtos intervalos de tempo^{1,4}.

A meia vida plasmática da cocaína é de ± 1 h, é metabolizada pela colinesterase em metabólitos hidrossolúveis excretados na urina (exemplo, benzoilecgonina). Cerca de 90% da droga é recuperada na urina sob forma de metabólitos 24 a 72h após a concentração sérica máxima. Assim, a pesquisa urinária dos derivados da droga é a forma mais eficiente da comprovação de seu uso recente^{5,6}.

A cocaína exerce efeito anestésico local, bloqueando os estímulos elétricos (início e propagação), interferindo na permeabilidade do sódio durante a despolarização e impedindo a reutilização de noradrenalina, dopamina e estimulando a liberação de norepinefrina de terminais nervosos simpáticos e catecolaminas da medula supra-renal. Assim há acúmulo desses neurotransmissores nos sítios dos receptores pós-sinápticos com resultantes efeitos simpaticomiméticos: taquicardia, hipertensão arterial, midríase, hiperalerta, insônia, tremores e hipertermia⁵⁻⁸.

A cocaína exerce efeito simpaticomimético com aumento da FC e PA. Com complicações cardiovasculares como a insuficiência coronária (vasoconstrição de artéria coronária), A vasoconstrição resulta de ação direta da droga sobre a musculatura lisa vascular com aumento da resistência coronária em mais de 50%⁷⁻⁹. Estudos experimentais têm demonstrado que a vasoconstrição coronária é mediada por ação alfa-adrenérgica. A ação vasoconstritora é mais intensa em artérias com significativa coronariosclerose e se reverte com nitroglicerina. Tanto a

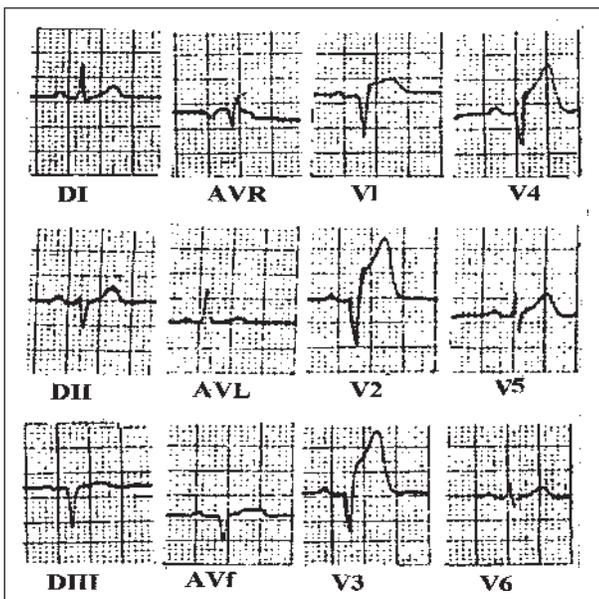


Fig. 1 - ECG da admissão (6h de início de dor) revelando corrente de lesão de V₁ a V₄.

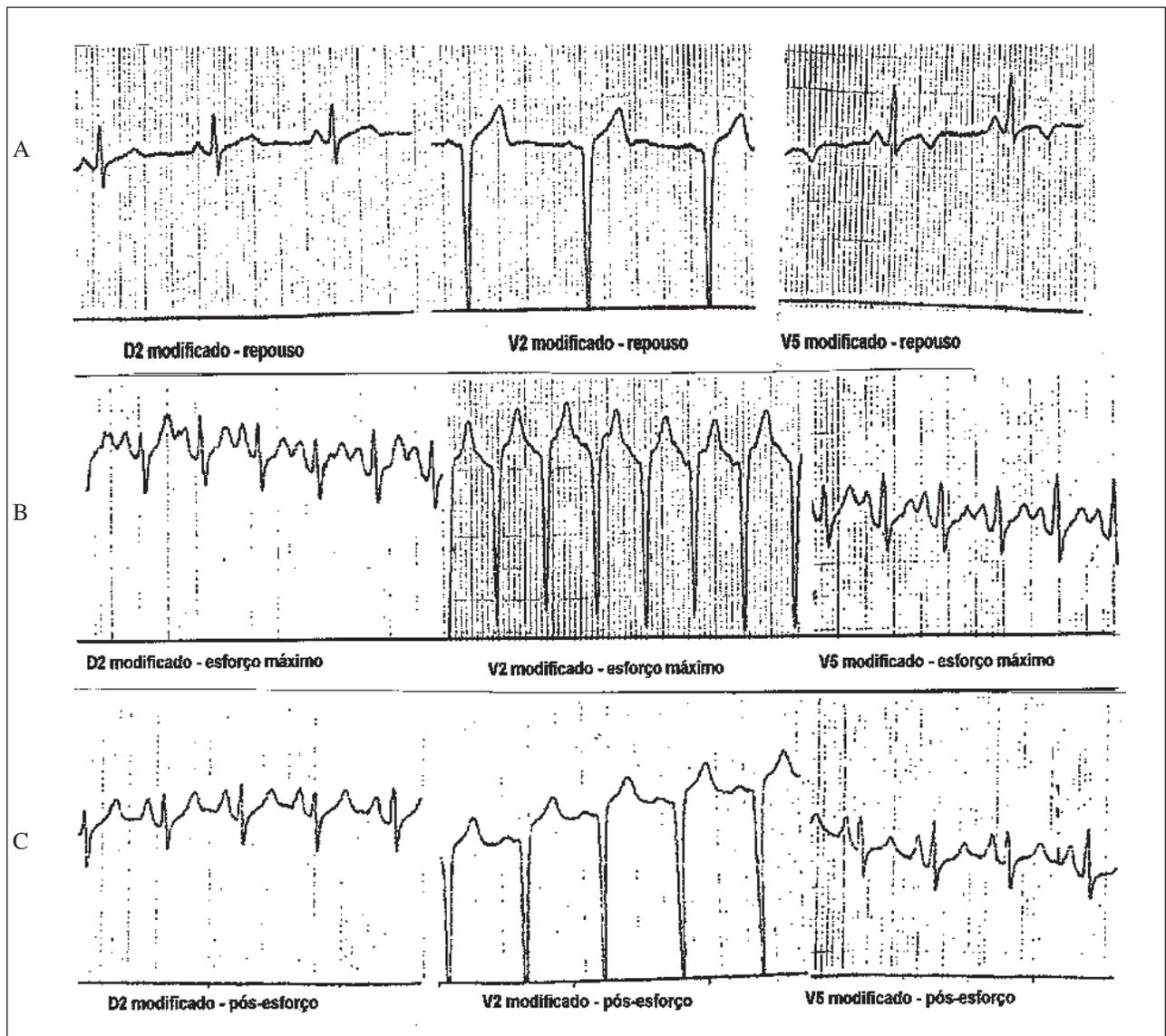


Fig. 2 - A) ECG antes do esforço. Presença de área inativa ântero-septal; B) ECG no esforço máximo - FC=169bpm. Apresenta área eletricamente inativa septal e ausência de arritmias e sinais isquêmicos; C) ECG na fase de recuperação 8min e 20s. Ritmo sinusal e área eletricamente inativa septal.

cocaína quanto seus metabólitos causam efeitos vasoconstritores^{8,9}. O teste da ergonovina quase sempre resulta negativo nesses pacientes, demonstrando que o vasoespasmão aqui é diferente daquele provocado na angina de Prinzmetal (angina vasoespástica)^{8,11}.

Na trombose coronária, a cocaína ativa as plaquetas com liberação de substâncias vasoconstritoras, como tromboxane, que potencializam os efeitos da droga, principalmente em artérias com lesões arterioscleróticas significativas¹.

Na aterosclerose, a biopsia endomiocárdica de pacientes com angina induzida por cocaína demonstra hiperplasia de camada interna e espessamento de pequenos e grandes vasos, acelerando seu processo aterosclerótico^{8,11}.

Cerca de 100 casos de IAM têm sido descritos na literatura nos últimos 12 anos. É provável que a incidência seja mais alta pela omissão do uso da droga por paciente e fami-

liares, no ato da admissão em hospitais de urgência. O quadro clínico de IAM pode ser mascarado pelos efeitos da droga. O ECG pode exibir alterações típicas ou inespecíficas de onda T, corrente de lesão e/ou onda Q de necrose. Caracteristicamente, os pacientes são jovens (média de 34 anos), com poucos ou nenhum outro fator de risco para doença arterial coronária, podendo ser usuários ocasionais ou dependentes de cocaína, com início dos sintomas minutos ou 10 a 15h após o uso da droga. O risco de evento coronário existe para todas as vias de administração, embora a via inalatória seja a de maior risco, relacionada a infartos, em doses que variam de 250mg a 2000mg de cocaína^{10,12}.

Cerca de 30% a 40% dos exames *post-mortem* mostram coronárias pérvias. Os mecanismos envolvidos na isquemia induzida por cocaína seriam desequilíbrio demanda/oferta de O₂, vasoconstricção e trombose coronárias e aterosclerose acelerada¹¹⁻¹⁴.

Na doença miocárdica, a cocaína exerce efeito inotrófico negativo, com redução da fração de ejeção independente de isquemia miocárdica. Presume-se que haja interferência na cinética do Ca^{++} e seja um efeito dose dependente. Existem casos relatados de cardiomiopatia dilatada associada com abuso crônico de cocaína em grandes doses (mais de 1000mg/dia)^{15,16}.

Estudos com cintilografia miocárdica e coronariografia têm mostrado que pacientes jovens e sem outros fatores de risco para cardiopatia apresentam disfunção de ventrículo esquerdo (VE), e anormalidades cinéticas de parede de VE^{12,15}. Exame anatomopatológico *post mortem* de toxicômanos tem mostrado miocardite ativa em 20% dos casos^{15,17}. O mecanismo provável seria hipersensibilidade à cocaína ou substâncias associadas. Os diversos mecanismos de lesão e disfunção miocárdica seriam estimulação simpática permanente, contração de miócitos e pequenos vasos, isquemia miocárdica, microinfartos por lesão da microcirculação, infartos agudos e insuficiência cardíaca^{17,18}.

Nos distúrbios do ritmo cardíaco, os efeitos arritmogênicos da cocaína ainda carecem de mais estudos. Certamente vários fatores contribuem para surgimento de arritmias, como isquemia miocárdica, hipoxemia e tônus simpático aumentado.

Arritmias graves e fatais têm sido descritas em pacientes com isquemia miocárdica acentuada, IAM ou disfunção de VE. A cocaína tem efeito eletrofisiológico semelhante aos antiarrítmicos tipo I (quinidina, procainamida), inibindo canais de sódio e prolongando o intervalo PR, complexo QRS e QTC do ECG, favorecendo as taquicardias ventriculares de mau prognóstico, como torsades de Pointes e fibrilação ventricular^{5,15}. Os principais mecanismos das arritmias seriam distúrbio do automatismo por estímulo adrenérgico aumentado, isquemia miocárdica, heterogeneidade eletrofisiológica e substrato favorável para as arritmias por reentrada.

Os usuários pesados de cocaína têm níveis séricos de epinefrina e norepinefrina cinco vezes o normal. Estas altas concentrações de catecolaminas produzem desequi-

líbrio autonômico e anormalidades de repolarização que predisõem às arritmias ventriculares de mau prognóstico (exemplo, torsades de Pointes)^{5,6,18}.

O uso prolongado de cocaína e derivados leva a hipertrofia ventricular esquerda, conhecido fator de risco para arritmia ventricular e morte súbita.

Na endocardite, das drogas ilícitas de uso intravenoso, a cocaína é a mais relacionada com endocardite. As valvas mitral e aorta são as mais afetadas. O provável mecanismo da maior incidência de endocardite em usuário de cocaína seria a elevação da FC e da PA, com conseqüente dano vascular e valvar. Os poluentes do preparo da droga e o uso de seringas e agulhas contaminadas seriam outros fatores de risco para endocardite infecciosa^{18,19}.

Concluindo, o uso ilícito da cocaína, seja ele esporádico, recreacional ou por dependência, vem se constituindo em sério problema de saúde pública, pelo crescente número de usuários em nossa sociedade¹. Além de fator de desagregação familiar e ameaça ao meio social onde vive o usuário da droga, a cocaína-dependência representa grande fator de risco para a morbidade e mortalidade geral e cardiovascular^{1,4}. As principais complicações do uso agudo ou crônico da cocaína e seus derivados são: aterosclerose acelerada, arritmias cardíacas, isquemia miocárdica por vasoconstrição, trombose coronária, infartos, miocardites e endocardite infecciosa^{3,4}.

Claramente, os interesses econômicos ilícitos que envolvem o narcotráfico fazem com que o vício da cocaína seja uma pandemia de tamanhas proporções que tem merecido a participação dos governos de diversos países, quanto aos aspectos legais e sociais. Mas, chamamos a atenção também para as implicações e o impacto que essa droga representa para a saúde de seus usuários.

A saúde pública e a medicina privada, representada pela associação de especialidades médicas, têm que estar atentas para essa população composta, sobretudo, de crianças, adolescentes e jovens, exposta às seqüelas incapacitantes e morte prematura resultantes dos efeitos da droga sobretudo no sistema cardiovascular.

Referências

- Smart RG - Crack cocaine use. A review of prevalence and adverse effects. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1991; 64: 17-26.
- Mccarrol KA, Roszler MH - Lung disorders due to drug abuse. *J Thorac Imaging* 1991; 6: 30-5.
- Euroman DW, Potash HI, Eyler WR - Chest pain and dyspnea related to crack cocaine smoking: value of chest radiography. *Radiology* 1991; 114: 142-3.
- Cregler LL, Mark H - Medical complications of cocaine abuse. *N Engl J Med* 1986; 315: 1405-1500.
- Byck R, Jatlow P, Barash P - Cocaine blood concentration and physiological effect after intranasal application in man. In: Ellinwood EF Jr, Kilbey MM - Cocaine and Other Stimulants. New York: Plenum Press 1977; 629-45.
- Resnick RB, Kestenbaum TS, Schwartz LK - Acute systemic effects of cocaine in man. A controlled study by intranasal and intravenous routes. *Science* 1977; 195: 696-8.
- Dressler FA, Malekzadeh S, Roberts WC - Quantitative analysis of amounts of coronary arterial narrowing in cocaine addicts. *Am J Cardiol* 1990; 65: 303-8.
- Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW Jr et al - Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 1989; 321: 157-62.
- Brogan WC III, Lange RA, Glammann DB, Hillis ID - Recurrent-coronary vasoconstriction caused by intranasal cocaine: Possible role for metabolites. *Ann Intern Med* 1992; 116: 556-8.
- Isner JM, Nam III, Thompson PD et al - Acute cardiac events temporally related to cocaine use. *N Engl J Med* 1986; 315: 1438-43.
- Flores ED, Lange RA, Cigarroa RG, Hillis ID - Effect of cocaine on coronary dimensions in atherosclerotic coronary artery disease: Enhanced vasoconstriction at sites of significant stenoses. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 74-9.
- Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE et al - Hemodynamic effects of intranasal cocaine in humans. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 90-3.
- Hollander JE, Hoffman RS - Cocaine induced myocardial infarction: An analysis and review of the literature. *J Emerg Med* 1992; 10: 169-77.
- Minor RL, Scott BD, Brown DD, Winniford MD - Cocaine-induced myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. *Ann Intern Med* 1991; 115: 797-806.
- Brody SI, Slovis CM, Wrenn KD - Cocaine-related medical problems: Consecutive series of 233 patients. *Am J Med* 1990; 88: 325-31.
- Chokshi SK, Moore R, Pandian NG, Isner JM - Reversible cardiomyopathy associated with cocaine intoxication. *Ann Intern Med* 1989; 111: 1039-40.
- Duell PB - Chronic cocaine abuse and dilated cardiomyopathy. *Am J Med* 1987; 83: 60.
- Rabinowitz M, Smialek JE, Smyth DF - Cardiovascular effects of cocaine: An autopsy study of 40 patients. *Am Heart J* 1988; 155: 1068-76.
- Chambers HF, Morris DL, Tauber MG - Cocaine use and the risk for endocarditis in intravenous drug users. *Ann Intern Med* 1987; 106: 833-6.