



## Aneurisma coronario en un paciente con síndrome coronario agudo secundario a cocaína

### *Coronary aneurysm in a patient with acute coronary syndrome secondary to cocaine*

Alexandra Gómez, MD.<sup>(1)</sup>; Luis E. Silva, MD.<sup>(1)</sup>; Leidy P. Prada, MD.<sup>(1)</sup>; Andrés Buitrago, MD.<sup>(2)</sup>; Mabel Gómez, MD.<sup>(3)</sup>; Bernardo Lombo, MD.<sup>(4)</sup>

*Bogotá, Colombia.*

La prevalencia actual del consumo de cocaína hace necesario conocer las complicaciones cardiovasculares derivadas de su uso, como lo es el síndrome coronario agudo, condición que se presenta en personas jóvenes que consultan a los servicios de Urgencias con dolor torácico y alteraciones electrocardiográficas. El consumo de esta sustancia se asocia con aterosclerosis acelerada, vasoconstricción de arterias coronarias, vasoespasmo, arritmias, miocardiopatía, endocarditis, disección y ruptura aórtica, y muerte cardíaca súbita. Aunque la incidencia de aneurismas de arterias coronarias es extremadamente baja en la población general, existe una asociación con el consumo de cocaína que debe ser considerada en estos pacientes.

**PALABRAS CLAVE:** aneurismas, cocaína, síndrome coronario agudo.

The current prevalence of cocaine use makes necessary to know the cardiovascular complications derived from its use such as acute coronary syndrome, a condition that occurs in young people who consult the emergency departments with chest pain and electrocardiographic alterations. The consumption of this substance is associated with accelerated atherosclerosis, coronary artery vasoconstriction, vasospasm, arrhythmias, cardiomyopathy, endocarditis, aortic dissection and rupture, and sudden cardiac death. Although the incidence of coronary artery aneurysms is extremely low in the general population, there is an association with cocaine consumption that must be considered in these patients.

**KEYWORDS:** aneurysms, cocaine, acute coronary syndrome.

*Rev Colomb Cardiol 2013; 20(3): 161-163.*

### Introducción

Al final del siglo pasado y comienzos de éste, el uso ilegal de cocaína estaba en aumento; en 1999 cerca de 25 millones de americanos mayores de 12 años admitieron haber consumido cocaína al menos una vez,

y en 2003 la cifra era de 34,9 millones (1). La última encuesta de 2011 del Instituto Nacional de Abuso de Drogas, de Estados Unidos, cambió el panorama al reportar que el abuso de cocaína viene en disminución (2). En 2006 eran 2,4 millones de consumidores y en 2011 bajó a 1,4 millones. A pesar de este descenso, en los servicios de urgencias el uso de cocaína sigue siendo una consulta común (31%) dentro de las relacionadas con el consumo de drogas (3).

Las complicaciones cardiovasculares del abuso de cocaína son mediadas por activación adrenérgica y van desde el síndrome coronario agudo asociado a cocaína, hasta la disección aórtica o muerte por paro cardíaco, de ahí que el pronto reconocimiento de las posibles presentaciones en los servicios de urgencia sea de gran importancia. Aunque los aneurismas de las arte-

Sección de Cardiología Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

(1) Universidad de los Andes-Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

(2) Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

(3) Departamento de Medicina Crítica y Unidad de Cuidado Intensivo (UCI) Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

(4) Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

Correspondencia: Dr. Andrés F. Buitrago. Calle 119 No. 7-75, Teléfono: (57-1) 6 03 03 03 Extensión: 5492. Correo electrónico: abuitrag@uniandes.edu.co

Recibido: 17/08/2011. Aceptado: 22/02/2013.

rias coronarias son hallazgos de muy baja incidencia en reportes de angiografías (0,2% a 5,3%) (4), hay evidencia de una asociación con el consumo de cocaína y deben ser considerados en esta población.

### Reporte de caso

Paciente de género masculino, de 19 años, quien se presentó al servicio de urgencias con un cuadro de quince minutos de duración de dolor torácico opresivo, sin irradiación, de intensidad 10/10, que había iniciado en reposo, asociado a náuseas, episodios eméticos, disnea y diaforesis. Tenía antecedente de hipertensión arterial y dislipidemia en manejo no farmacológico y además reportó el uso frecuente de marihuana y cocaína. Al examen físico se observó palidez mucocutánea, diaforesis profusa, hipertensión y bradicardia. El resto del examen físico estaba dentro de límites normales.

El electrocardiograma de ingreso mostró una elevación significativa del segmento ST en la cara anteroseptal y se realizó coronariografía que reveló un aneurisma de 9 x 12,5 mm en el origen de la arteria descendente anterior (Figura 1). No se hallaron otras lesiones y el flujo distal estaba conservado. Las enzimas cardiacas estaban elevadas y en el ecocardiograma se identificó hipoquinesia severa del septum con fracción de eyección conservada. Se realizó angio-TAC en donde se confirmó el aneurisma identificado en la coronariografía (Figura 2).

Se decidió iniciar manejo médico incluyendo anti-coagulación crónica, rehabilitación cardiaca y soporte nutricional y psiquiátrico. El paciente evolucionó de manera satisfactoria y no se registraron complicaciones.

### Discusión

Los efectos cardiovasculares más comunes de la cocaína están bien documentados e incluyen isquemia e infarto del miocardio, aterosclerosis acelerada, vasoconstricción de las arterias coronarias y vasoespasmo, arritmias, miocardiopatía, disección aórtica y ruptura, hipertensión maligna, endocarditis, formación de trombos *in situ* y muerte cardiaca súbita (5-7). Se sabe que estas complicaciones no se asocian con enfermedad vascular preexistente y que la única etiología puede ser el consumo de cocaína (8).

Los aneurismas de las arterias coronarias se definen como dilataciones mayores que 1,5 veces el diámetro normal de los segmentos coronarios adyacentes. Se pueden dividir en aneurismas discretos (dilatación localizada, sacular o fusiforme) o ectasia (dilatación difusa que

involucra más del 50% de la arteria) (9, 10). Los factores de riesgo comunes para los aneurismas de las arterias coronarias incluyen aterosclerosis, síndrome de Kawasaki, arteritis, micosis, intervenciones coronarias percutáneas, o sustancias que involucran herbicidas, inhibidores de la acetilcolinesterasa y nitratos; recientemente se adicionó el uso de cocaína a estos factores (9). Satran reportó que la prevalencia de aneurismas coronarios en personas que usan cocaína (112 pacientes) era mayor a la esperada, 30,4%, comparado contra 7,6% en controles (4).

La fisiopatología exacta de la cocaína que causa estos aneurismas es incierta, pero puede deberse a la combinación de efectos cardiovasculares ya conocidos como aumento de la demanda de oxígeno en el ámbito de un aporte fijo, vasoconstricción de las arterias coronarias, estado procoagulante y aterosclerosis acelerada que finalmente concluyen en injuria del endotelio. La cocaína



Figura 1. Cateterismo cardiaco. Aneurisma en la arteria coronaria descendente anterior con disminución distal del calibre del vaso.

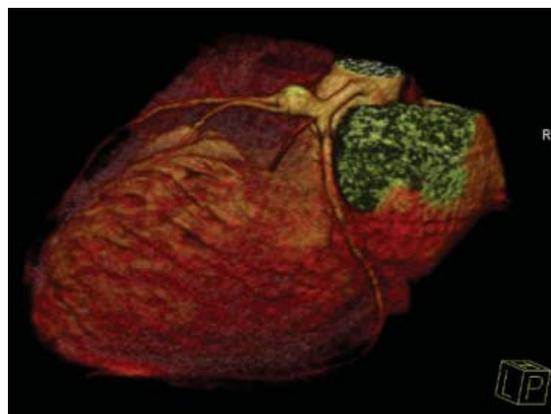


Figura 2. Angio-TAC coronaria. Aneurismas en los segmentos proximales de la arteria descendente anterior y la arteria coronaria derecha.

bloquea la recaptación de norepinefrina y dopamina, lo cual produce niveles altos de estos neurotransmisores en el espacio sináptico que ocasiona una activación prolongada en sus receptores. El efecto neto es un aumento de la demanda de oxígeno del miocardio al incrementar la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la contractibilidad del miocardio (1). Sin embargo, el aporte de oxígeno al miocardio se ve comprometido por la vasoconstricción de las arterias coronarias (mediadas por el receptor  $\alpha_1$ , la activación de endotelina, la disminución de la producción de óxido nítrico y el aumento en la presión izquierda de diástole) (5, 11). Adicionalmente, hay evidencia que indica que la cocaína también aumenta la viscosidad de la sangre y promueve la formación de trombos al elevar el recuento de eritrocitos, el factor de von Willebrand, los niveles del inhibidor de la activación de plasminógeno, la producción de tromboxanos y la agregación plaquetaria (12, 13). Finalmente, la aterosclerosis acelerada es mediada por el aumento de la captación de lipoproteína de baja densidad (LDL) en las paredes de los vasos, que activa las células endoteliales desencadenando el reclutamiento de macrófagos y la proliferación del músculo liso endotelial (14). La combinación de estos factores puede concluir en un daño de la íntima y la media de las arterias coronarias que está asociado al desarrollo de los aneurismas.

La historia natural de los aneurismas de las arterias coronarias asociados a cocaína es incierta debido a su baja incidencia y falta de datos longitudinales (4). Se ha descrito que la presencia de un aneurisma de las arterias coronarias, sin importar su etiología, puede estar asociado con síndrome coronario agudo previo (4, 15, 16). Al considerar los múltiples factores de riesgo de estos pacientes con consumo de cocaína, se debe considerar la relación con el síndrome coronario agudo. El tratamiento se dirige a reducir el proceso isquémico, la agregación plaquetaria, la vasoconstricción y la excitabilidad del sistema nervioso central inducida por la cocaína. Las guías de la *American Heart Association* (AHA) recomiendan como agentes de primera línea de tratamiento: oxígeno, aspirina, nitratos y benzodiacepinas; los agentes de segunda línea incluyen: bloqueadores de canales de calcio, como verapamilo, y alfa antagonistas como fentolamida. En cuanto al uso de betabloqueadores, no se recomienda en estos pacientes debido a que puede empeorar el vasoespasmo al dejar la activación sobre receptores alfa sin contrarregulación (17). El tratamiento de la enfermedad crónica se basa en los procesos fisiopatológicos y los cambios inducidos por el consumo de cocaína. El tratamiento incluye anti-

coagulación para reducir la formación de microémbolos debido a la ectasia en los aneurismas, control de la presión arterial y restablecimiento de la función endotelial con estatinas. La rehabilitación cardíaca, la nutrición y la consejería psiquiátrica son fundamentales en el proceso de recuperación. Se requieren más estudios que congreguen estos pacientes para definir mejor el riesgo y tratamiento específico.

## Conclusión

Aunque los aneurismas de las arterias coronarias se consideran raros y de muy baja incidencia en la población general, existe una asociación con el consumo de cocaína que hace que deban ser considerados en esta población. Existe evidencia de una posible asociación con los síndromes coronarios agudos y su manejo debe ir enfocado a prevenir una nueva isquemia y mejorar la activad endotelial.

## Bibliografía

1. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med*. 2001; 345 (5): 351-8.
2. Drug Facts: Nationwide Trends, National Institute on Drug Abuse. In: Health Nlo, editor.: U.S. Department of Health & Human Services; 2012.
3. Volkow N. Cocaine: abuse and addiction. Washington, DC: National Institute on Drug Abuse, US Department of Health and Human Services; 2009.
4. Satran A, Bart BA, Henry CR, Murad MB, Talukdar S, Satran D, et al. Increased prevalence of coronary artery aneurysms among cocaine users. *Circulation*. 2005; 111 (19): 2424-9.
5. Afonso L, Mohammad T, Thatai D. Crack whips the heart: a review of the cardiovascular toxicity of cocaine. *Am J Cardiol*. 2007; 100 (6): 1040-3.
6. Eged M, Davis GK. Cocaine and the heart. *Postgrad Med J*. 2005; 81 (959): 568-71.
7. Coughlin PA, Mavor AI. Arterial consequences of recreational drug use. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006; 32 (4): 389-96.
8. Goldfrank LR, Hoffman RS. The cardiovascular effects of cocaine. *Ann Emerg Med*. 1991; 20 (2): 165-75.
9. Li JJ, Li Z, Li J. Is any link between inflammation and coronary artery ectasia? *Med Hypotheses*. 2007; 69 (3): 678-83.
10. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, Vignola PA, Judkins MP, Kemp HG, et al. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation*. 1983; 67 (1): 134-8.
11. Pozner CN, Levine M, Zane R. The cardiovascular effects of cocaine. *J Emerg Med*. 2005; 29 (2): 173-8.
12. Siegel AJ, Sholar MB, Mendelson JH, Lukas SE, Kaufman MJ, Renshaw PF, et al. Cocaine-induced erythrocytosis and increase in von Willebrand factor: evidence for drug-related blood doping and prothrombotic effects. *Arch Intern Med*. 1999; 159 (16): 1925-9.
13. Heesch CM, Wilhelm CR, Ristich J, Adnane J, Bontempo FA, Wagner WR. Cocaine activates platelets and increases the formation of circulating platelet containing microaggregates in humans. *Heart*. 2000; 83 (6): 688-95.
14. Patrizi R, Pasceri V, Sciahbasi A, Summaria F, Rosano GM, Liyo E. Evidence of cocaine-related coronary atherosclerosis in young patients with myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47 (10): 2120-2.
15. Roberts WC. Natural history, clinical consequences, and morphologic features of coronary arterial aneurysms in adults. *Am J Cardiol*. 2011; 108 (6): 814-21.
16. Demopoulos VP, Olympios CD, Fakiolas CN, Pissimissis EG, Economides NM, Adamopoulou E, et al. The natural history of aneurysmal coronary artery disease. *Heart*. 1997; 78 (2): 136-41.
17. Schwartz BG, Rezkalla S, Kloner RA. Cardiovascular effects of cocaine. *Circulation*. 2010; 122 (24): 2558-69.