Vasoespasma coronario inducido por clobenzorex: reporte de caso

Clobenzorex-induced coronary vasospasm: case report

Jorge A. Contreras-Jaquez* y Fátima Peña-Muñoz

Servicio de Admisión Médica Continua-Urgencias, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Guadalajara, Jalisco, México

Introducción

La asociación de anfetaminas y metanfetaminas, así como sus derivados, utilizados con fines anorexígenos y la aparición de eventos cardiovasculares adversos es conocida¹⁻³. Ejemplos de ello son la miocardiopatía congestiva^{3,4}, la muerte súbita cardíaca, la miocardiopatía de Takotsubo, la enfermedad arterial coronaria y el infarto agudo al miocardio². Las anfetaminas ejercen sus efectos tóxicos a través de su unión con el transportador vesicular de monoaminas-2 (VMAT2), lo que favorece el incremento de las concentraciones citoplasmáticas de noradrenalina, dopamina y serotonina; inhiben la oxidación de dopamina y serotonina por parte de la monoamino oxidasa y a través de su unión con el transportador de dopamina (DAT) y el transportador de norepinefrina (NET) estimulan la liberación e inhiben la recaptación de catecolaminas, lo cual conlleva un aumento agudo de sus concentraciones séricas. Aunque los mecanismos por los cuales se favorece la vasoconstricción no se conocen del todo, estos pueden estar mediados por la liberación de endotelina y la disminución de la vasodilatación mediada por el óxido nítrico⁵, con posible disfunción de la célula lisa⁶; este último mecanismo puede estar asociado al vasoespasma coronario y al infarto agudo al miocardio. Como se refiere, su espectro clínico puede variar desde el infarto agudo al miocárdico hasta

el vasoespasma coronario o la angina de Prinzmetal, para la cual el Coronary Vasomotor Disorders International Study Group (COVADIS) ha publicado unos criterios diagnósticos: manifestaciones clínicas típicas de isquemia miocárdica, documentación de la isquemia durante el episodio de dolor y demostración del vasoespasma coronario⁷.

Presentación del caso

Varón de 28 años, conductor de un tráiler, con antecedentes de consumo de alcohol cada 8 días un promedio de 5-6 cervezas, niega tabaquismo. Refiere consumo de Asenlix® (clobenzorex) de manera regular, 6-7 pastillas por viaje.

Acude a su atención por haber iniciado con dolor torácico 2 horas previas, intenso (10/10), de tipo urente, que inicia en reposo con irradiación al brazo izquierdo, asociado a náuseas y diaforesis posterior a la ingesta de bebidas alcohólicas, por lo que decide trasladarse a una unidad médica para su atención. El paciente arriba en ambulancia, con palidez, facies de dolor y náuseas, por lo que se inicia monitorización de signos vitales, mostrando al ingreso presión arterial de 130/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 19 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno del 99%.

Correspondencia:

*Jorge A. Contreras-Jaquez

E-mail: urgenciologo.contreras@gmail.com

Fecha de recepción: 24-11-2021

Fecha de aceptación: 08-12-2021

DOI: 10.24875/REIE.21000166

Disponible en internet: 07-03-2022

Rev Educ Invest Emer. 2022;4(Supl 1):67-69

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2021 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Figura 1. Electrocardiograma que muestra ritmo sinusal y elevación del segmento ST en las derivaciones V2-V5.

Abordaje

A su ingreso se le realizan estudios de laboratorio y un electrocardiograma. Los estudios de laboratorio reportan: leucocitos 10.4 miles/Ál, hemoglobina 15.6 g/dl, plaquetas 216 miles/Ál, troponina I ultrasensible 12.7 ng/L, creatin fosfocinasa 203 U/l, creatin fosfocinasa MB 14 U/l, glucosa 110 mg/dl, urea 23.98 mg/dl, creatinina 0.89 mcmmol/L, fósforo 0.6 mmol/L, calcio 2.4 mmol/L, cloro 101 mmol/L, potasio 3.4 mmol/L, sodio 133 mmol/L, magnesio 0.8 mmol/L y péptido natriurético auricular (BNP) 14 pg/ml. El electrocardiograma de ingreso (**Fig. 1**) muestra ritmo sinusal con frecuencia cardíaca de 107 latidos por minuto, eje desviado a la derecha, con presencia de elevación del segmento ST en las derivaciones V2-V5 mayor de 2 mV, correspondiente a síndrome coronario agudo tipo infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.

Diagnósticos diferenciales

Los diagnósticos diferenciales en concordancia con el contexto del paciente son los siguientes:

- Vasoespasmo coronario.
- Infarto agudo al miocardio.
- Síndrome de Takotsubo.
- Disección coronaria.
- Miocarditis.
- Pericarditis.

Tratamiento

Consecuente a la sospecha de infarto agudo al miocardio se inició manejo con doble antiagregación

plaquetaria a base de clopidogrel y ácido acetilsalicílico, anticoagulación con enoxaparina y analgesia con opiáceos, fue llevado a cateterismo cardíaco para realizarle una intervención coronaria percutánea primaria, que no encontró lesiones (**Fig. 2**).

Desenlace y seguimiento

En el cateterismo cardíaco se encontraron las arterias coronarias normales, con flujo TIMI 3, posterior al procedimiento, con mejoría del dolor torácico, es egresado a las 48 horas a su domicilio. Nunca presentó elevación posterior de biomarcadores.

Al seguimiento el paciente niega nuevos síntomas cardiovasculares, como eventos de angina, disnea.

Discusión

El uso de anfetaminas estimula la liberación de catecolaminas de la terminal presináptica, lo cual predispone a diversos tipos de complicaciones neurológicas, pulmonares y también cardiovasculares, como miocardiopatía congestiva³, muerte súbita cardíaca o infarto agudo al miocardio, entre otras^{8,9}, asociadas al uso y abuso tanto de drogas de diseño como de análogos de anfetaminas utilizados comúnmente bajo prescripción médica como anorexígenos, aunque también su uso se ha popularizado como psicoestimulantes (fuera de indicación [*off label*]), por ejemplo el clonazepam.

El vasoespasmo coronario asociado al uso de anfetaminas es una condición descrita con anterioridad relacionada con la fentermina¹⁰; no hay reportes previos de

Figura 2. Arterias coronarias sin lesiones angiograficas, flujo TIMI 3.

complicaciones semejantes en relación al uso del clobenzorex, pero es plausible que con este análogo de anfetaminas puedan presentarse complicaciones similares a las reportadas otros medicamentos similares, por los mecanismos ya descritos de aumento de catecolaminas, disfunción endotelial, aumento de la endotelina y disminución del óxido nítrico con la consecuente reducción de la capacidad de vasodilatación.

Es necesario, a la luz de lo que el caso pone de manifiesto, que ante dolor torácico y el antecedente de uso de fármacos anorexígenos se descarte la presencia de enfermedad arterial coronaria, y actuar en consecuencia sin dejar de lado diagnósticos diferenciales. El tratamiento debe encaminarse a llevar al paciente a reperusión mecánica o química lo más pronto posible, dado que de forma inicial no se podría excluir un infarto agudo al miocardio, al menos en casos similares al presentado.

Al momento es poca la evidencia que se tiene sobre las diversas complicaciones que puedan presentar estos pacientes, y se presupone que pueden ser las mismas que las relacionadas con el resto de las anfetaminas. Prasad et al.¹⁰ documentaron dicha complicación asociada al uso de fentermina en un paciente e iniciaron tratamiento con L-arginina, nitratos y bloqueadores de los canales de calcio, lo cual puede ser razonable una vez descartada por completo la presencia de infarto agudo al miocardio por oclusión coronaria mediante la realización de una intervención coronaria percutánea.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Mariotti KC, Rossato LG, Fröhlich PE, Limberger RP. Amphetamine-type medicines: a review of pharmacokinetics, pharmacodynamics, and toxicological aspects. *Curr Clin Pharmacol*. 2013;8:350-7.
2. Schwarzbach V, Lenk K, Laufs U. Methamphetamine-related cardiovascular diseases. *ESC Heart Fail*. 2020;7:407-14.
3. Crean AM, Pohl JE. 'Ally McBeal heart?' — drug induced cardiomyopathy in a young woman. *Br J Clin Pharmacol*. 2004;58:558-9.
4. Cornaert P, Camblin J, Graux P, Anaye B, Dutoit A, Crocchel L. Cardiomyopathie congestive au cours d'une toxicomanie à un anorexigène, le clobenzorex. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1986;79:515-8.
5. Kevil CG, Goeders NE, Woolard MD, Bhuiyan MS, Dominic P, Kolluru GK, et al. Methamphetamine use and cardiovascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2019;39:1739-46.
6. Nabaei G, Oveisgharan S, Ghorbani A, Fatehi F. Impaired arterial smooth muscle cell vasodilatory function in methamphetamine users. *J Neurol Sci*. 2016;370:107-11.
7. Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, Ogawa H, Ong P, Sechtem U, et al.; Coronary Vasomotion Disorders International Study Group (COVADIS). International standardization of diagnostic criteria for vasospastic angina. *Eur Heart J*. 2017;38:2565-8.
8. Waksman J, Taylor RN Jr, Bodor GS, Daly FF, Jolliff HA, Dart RC. Acute myocardial infarction associated with amphetamine use. *Mayo Clin Proc*. 2001;76:323-6.
9. Hung MJ, Kuo LT, Cherng WJ. Amphetamine-related acute myocardial infarction due to coronary artery spasm. *Int J Clin Pract*. 2003;57:62-4.
10. Prasad M, El Sabbagh A, Rihal C, Lerman A. Phentermine and coronary vasospasm-induced myocardial infarction. *Mayo Clin Proc*. 2019;94:1374-7.