

Taquicardia ventricular por cannabis en trasplantedo cardiaco

Sr. Editor:

El cannabis es la droga más consumida en España y, al contrario que otras drogas, su consumo se percibe como inocuo para el organismo.

Desde que en 1979 se describiera un infarto agudo de miocardio sin onda Q tras consumo de cannabis, se han comunicado episodios de fibrilación auricular, taquicardia ventricular (TV), fibrilación ventricular, angina de pecho e infarto agudo de miocardio directamente relacionados con el consumo de esta sustancia.

Entre los cannabinoides que componen la marihuana, el tetrahidrocannabinol es el principal. Aunque están demostrados sus efectos nocivos, la fuerte asociación con el tabaco no permite desligar claramente los efectos de una u otra sustancia o incluso su potenciación.

Presentamos el caso de un varón de 29 años trasplantedo de corazón 5 años antes debido a una miocardiopatía dilatada idiopática evolucionada.

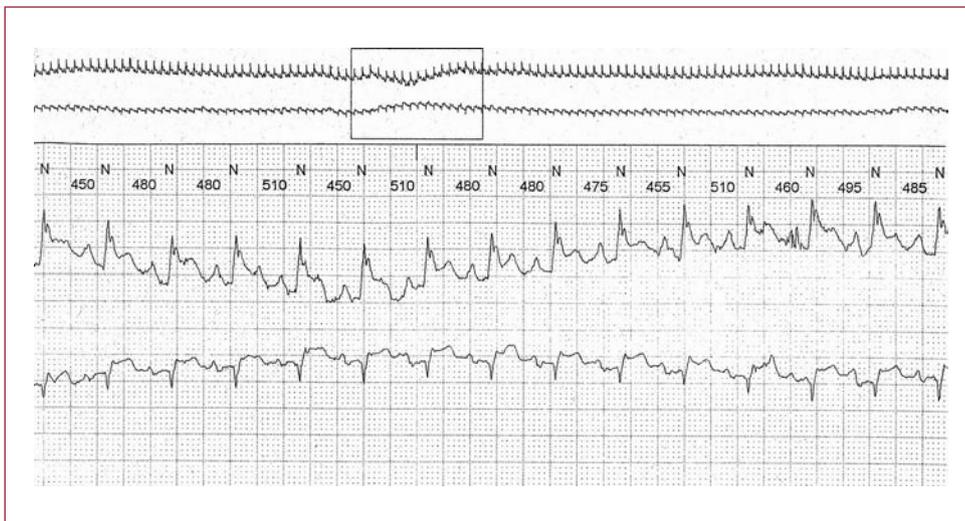


Fig. 1. Episodio de taquicardia sinusal lesión subepicárdica.

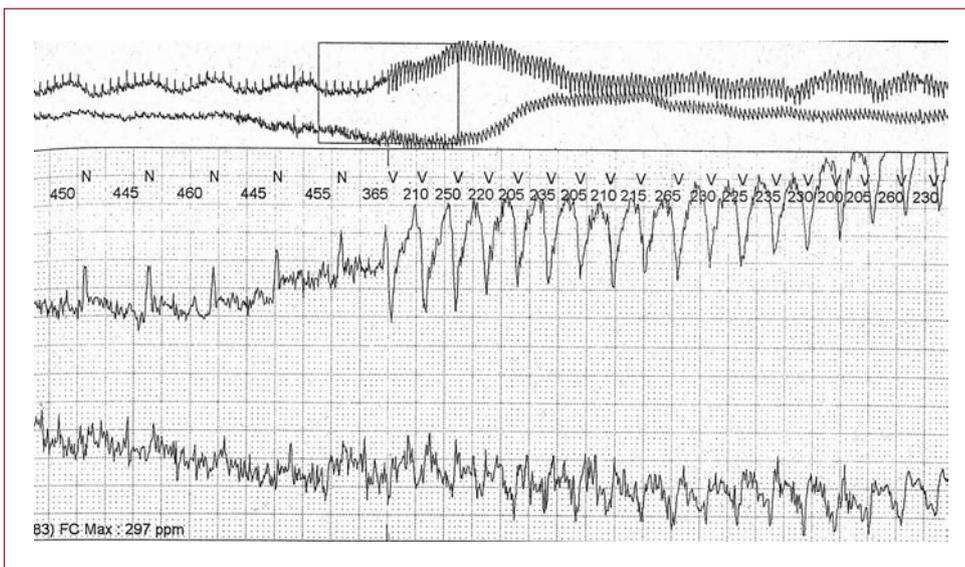


Fig. 2. Taquicardia ventricular.

Los problemas precoces tras el trasplante cardiaco fueron una infección bacteriana y un ictus hemorrágico sin secuelas. Después tuvo hipertensión arterial y dislipemia como consecuencia de la medicación inmunosupresora.

El paciente ingresó para la realización de una biopsia endomiocárdica tras el cambio de inmunosupresores (ciclosporina por everolimus a causa de verrugas cutáneas). La exploración física fue normal, la ecocardiografía mostró buena función ventricular y un derrame pericárdico moderado sin compromiso hemodinámico, la carga viral de citomegalovirus fue negativa y la biopsia endomiocárdica no mostró signos de rechazo (grado 1A de la ISHLT). Se solicitó un Holter de 24 h, según nuestro protocolo, que reveló una taquicardia sinusal con imagen de lesión subepicárdica y una posterior racha de TV de 45 s (figs. 1 y 2). Igualmente observamos otros tres episodios de lesión subepicárdica transitorios, sin

arritmias asociadas. Todo ello sucedió en el plazo de 1 h. El paciente permaneció asintomático durante el registro.

Tras estos hallazgos, realizamos una coronariografía con IVUS que mostró: proliferación neointimal significativa (0,8 mm) en la ADA, dos lesiones (40 y 100%) a nivel medio y distal de esa misma arteria y una lesión del 40% en la CD-2. La determinación de tóxicos en orina resultó positiva a tetrahidrocannabinol, tras lo cual el paciente confirmó el consumo de marihuana el día del Holter y en el marco horario de los eventos.

En este caso, la TV podría ser tanto consecuencia de la isquemia miocárdica por la misma enfermedad vascular del injerto (EVI) como un efecto isquémico del cannabis, independiente o añadido a la EVI.

Los mecanismos por los que el cannabis produce isquemia miocárdica son varios. El aumento de la actividad simpática y el bloqueo parasimpático que

produce pueden aumentar la frecuencia cardiaca hasta en un 100% y el gasto cardiaco en un 30%. Otros mecanismos serían su efecto vasospástico directo, la interferencia en los reflejos vasculares periféricos y el aumento de carboxihemoglobina. El resultado final es un aumento en el consumo de oxígeno y una disminución de su aporte, principalmente en la hora siguiente al consumo de cannabis¹.

En nuestro caso, la taquicardia sinusal previa al episodio de angina vasospástica y la estrecha relación causa-efecto declarada por el propio paciente apuntan al cannabis como el causante del espasmo coronario, la isquemia miocárdica y la ulterior aparición de TV. Respecto a la localización de la isquemia, la ausencia de bloqueo auriculoventricular en el episodio de Prinzmetal, con las limitaciones propias del Holter, orientaría hacia un espasmo de la coronaria izquierda.

Entre las causas que pueden producir una TV en el contexto de espasmo coronario se encuentran el incremento del automatismo, las descargas focales y el bloqueo unidireccional que genera reentrada, pero tampoco se puede descartar que se produzca tras el vasospasmo con la reperusión².

Aunque las cortas duraciones de la isquemia subepicárdica y de la TV pudieran cursar sin síntomas en cualquier paciente, en nuestro caso se añade la denervación cardiaca para explicar la ausencia de síntomas.

Bachs et al³ realizaron un análisis *post mortem* de 6 pacientes con muerte súbita tras consumir cannabis, y no encontraron otra causa ni otra droga excepto el cannabis. Así, apuntan a un origen cardiaco, isquémico y/o arritmico como causa de la muerte en los 6 casos.

Pensamos que lo interesante de este caso es que, pese a que el corazón y los vasos coronarios se encuentran denervados, responden al estímulo de la marihuana, primero con una taquicardia sinusal y después con un vasospasmo.

Igualmente, queremos recordar la importancia de la determinación de tóxicos en orina de trasplantados jóvenes ante la mínima sospecha, dada la alta tasa de consumo de cannabis entre la población joven.

Ignacio J. Sánchez Lázaro^a, Luis Almenar Bonet^a, María José Sancho-Tello^b y Luis Martínez-Dolz^a

^aUnidad de Trasplante e Insuficiencia Cardiaca. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.

^bUnidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.

2. Sovari AA, Cesario D, Kocheril AG, Brugada R. Multiple episodes of ventricular tachycardia induced by silent coronary vasospasm. *J Interv Card Electrophysiol.* 2008;21:223-6.
3. Bachs L, Morland H. Acute cardiovascular fatalities following cannabis use. *Forensics Sci Int.* 2001;12:200-3.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aryana, Wilians MA. Marijuana as a trigger of cardiovascular events: Speculation or scientific certainty? *Int J Cardiol.* 2007;118:141-4.