

Espasmo coronario tras infusión de propranolol durante un ecocardiograma de estrés con dobutamina

Lucía Álvarez, José Zamorano, Luis Mataix, Carlos Almeria, Raúl Moreno y José Luis Rodrigo

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

La ecocardiografía de estrés con dobutamina es una prueba muy útil y segura para el diagnóstico de isquemia miocárdica, cuyo uso está cada vez más extendido. Presentamos el caso de un varón de 37 años con angina de reposo, alteraciones de la repolarización en las derivaciones precordiales y arterias coronarias normales al que se le realizó un ecocardiograma con dobutamina-atropina que fue negativo. Una vez finalizada la prueba, y coincidiendo con la inyección de propranolol intravenoso, el paciente presentó dolor torácico acompañado de elevación del segmento ST y alteraciones severas de la contractilidad segmentaria. La clínica y los cambios electrocardiográficos desaparecieron rápidamente tras la administración de nitroglicerina intravenosa, con normalización de la contractilidad segmentaria. Esta complicación fue interpretada como espasmo coronario. Se discute su mecanismo de producción y cuál de los fármacos empleados pudo haber sido el desencadenante.

Palabras clave: Vasoespasm. Ecocardiografía. Dobutamina. Propranolol.

Coronary Spasm after Administration of Propranolol during Dobutamine Stress Echocardiography

Dobutamine stress echocardiography, a highly useful and safe challenge test for myocardial ischemia, is being used increasingly. We report the case of a 37-year-old man with rest angina, repolarization abnormalities in precordial leads and normal coronary arteries who was referred for dobutamine-atropine stress echocardiography, which was negative for ischemia. However, after testing, upon injection of propranolol, the patient suffered chest pain associated with ST elevation and severe regional systolic abnormalities. After intravenous nitroglycerin administration, chest pain and electrocardiographic abnormalities disappeared quickly, and systolic motion became normal. This complication was interpreted as a coronary spasm. We discuss the causes for the spasm and the role that might have been played by the drugs employed.

Key words: Vasospasm. Echocardiography. Dobutamine. Propranolol.

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

Dado su elevado valor diagnóstico y pronóstico, la utilización de la ecocardiografía de estrés se ha extendido exponencialmente en pacientes con diagnóstico previo o sospecha de enfermedad coronaria.

El ecocardiograma de estrés con dobutamina (ED) se basa en el aumento del consumo miocárdico de oxígeno inducido por la capacidad inotropa y cronotropa de este fármaco. La tasa de complicaciones graves de esta prueba es baja, y similar a la descrita en la prueba de esfuerzo convencional. Las complicaciones que habitualmente se presentan durante la realización de ED suelen estar en relación con fenómenos de isquemia o arritmias inducidas por la dobutamina^{1,2}.

A continuación presentamos el caso de un paciente al que se realizó un ecocardiograma de estrés con dobutamina-atropina. Finalizado el estudio, sin cambios isquémicos, se procedió a la administración de propranolol. Tras la inyección del bloqueador beta se desencadenó angina, elevación del segmento ST y anomalías en la contractilidad en relación con espasmo coronario, asociado con muy poca frecuencia a esta prueba diagnóstica³.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 37 años de edad, fumador de 40 cigarrillos diarios y bebedor moderado habitual, sin otros antecedentes personales de interés.

Desde las 2 o 3 semanas previas al ingreso presentaba episodios de dolor opresivo localizado en la región centrotorácica baja, de unos 5 min de duración, sin relación con el esfuerzo, que cedían espontáneamente. El día del ingreso, acudió al hospital por un episodio similar a los previos, pero más prolongado. A su llegada a urgencias, ya sin síntomas, tanto la exploración física como el estudio analítico y radiológico eran nor-

Correspondencia: Dr. J. Zamorano.
Hospital Clínico San Carlos. Servicio de Cardiología.
Pza. de Cristo Rey. 28040 Madrid.
Correo electrónico: jlzamorano@jet.es

Recibido el 25 de mayo de 2001.
Aceptado para su publicación el 14 de noviembre de 2001.

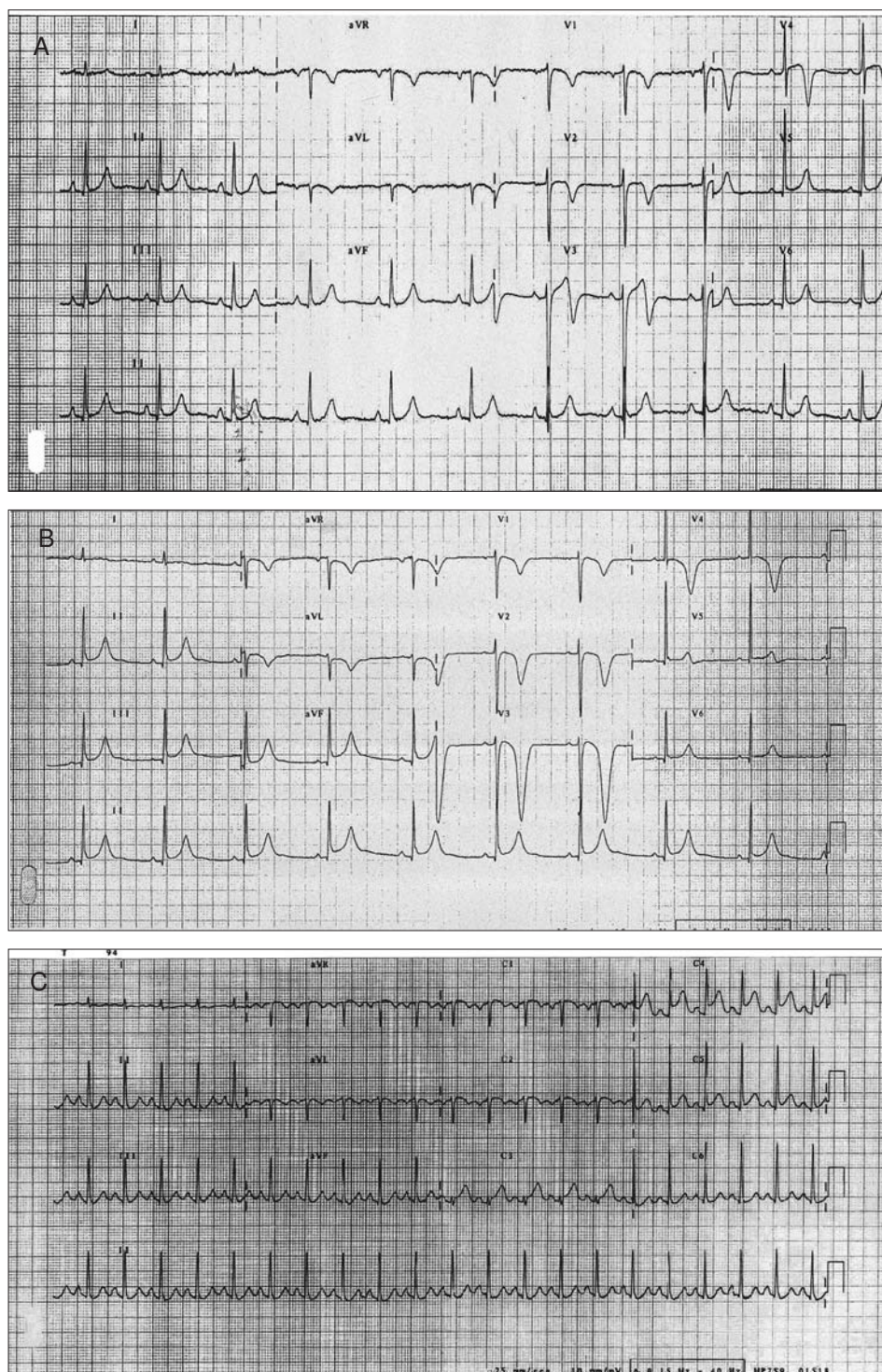


Fig. 1. A: Electrocardiograma realizado a la llegada del paciente a urgencias, ya sin dolor torácico, en el que se observa una lesión e isquemia subepicárdica en la cara anterior. B: Electrocardiograma 24 h más tarde. El paciente permanece asintomático, normalizándose el segmento ST y con evolución hacia ondas T negativas profundas. C: Electrocardiograma durante la realización de ED una vez finalizada la infusión de dobutamina, inmediatamente tras la administración de propranolol intravenoso. La imagen de lesión subepicárdica en el electrocardiograma coincide con la aparición de angina y alteraciones ecocardiográficas, que se corrigen inmediatamente con nitroglicerina intravenosa.

males. El electrocardiograma puso de manifiesto un ritmo sinusal a 60 lat/min, con supradesnivelación del segmento ST en V3-V4 y onda T negativa de V1 a V4 (fig. 1A).

Durante las siguientes 24 h el paciente evolucionó sin nuevos episodios de dolor, en tratamiento con aspirina y sin tratamiento antianginoso ni anticoagu-

lante. El electrocardiograma reveló una progresiva normalización del segmento ST, con persistencia de ondas T negativas, que se hicieron progresivamente más profundas (fig. 1B). Las determinaciones séricas de las enzimas cardíacas y de troponina I se encontraron en todo momento dentro de los rangos de la normalidad. El ecocardiograma no evidenció ninguna

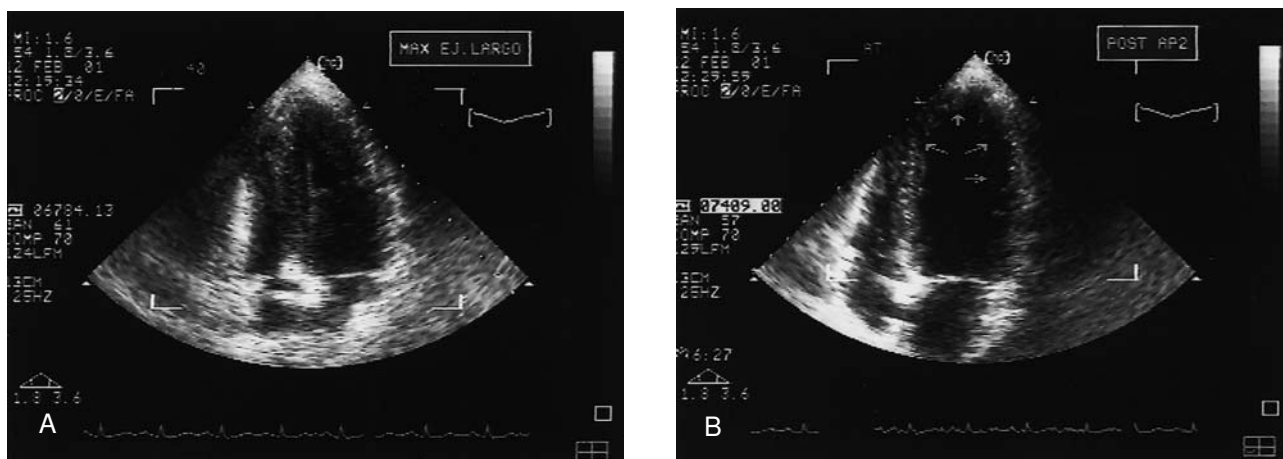


Fig. 2. A: Ecocardiograma tras la infusión de dobutamina-atropina, en el que no aparecen anomalías ventriculares. B: Ecocardiograma tras la infusión de propranolol en el que se aprecia un adelgazamiento del septo-latero-inferoapical.

anomalía. Se realizó una coronariografía, en la que se visualizaron coronarias angiográficamente normales con una dudosa imagen de trayecto intramiocárdico en la arteria descendente anterior. Ante la posibilidad de que este último hallazgo fuera la causa del cuadro clínico del paciente, se decidió la realización de ED. Se utilizó un protocolo con infusión intravenosa de dosis de dobutamina crecientes cada 3 min, desde 10 hasta 40 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Tras la infusión de 40 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ durante 6 min no se alcanzó el 85% de la frecuencia máxima prevista, por lo que se procedió a la administración de 0,6 mg de atropina, alcanzándose una frecuencia cardíaca de 180 lat/min, por lo que se decidió finalizar la prueba.

Hasta ese momento, la prueba fue clínica, eléctrica y ecocardiográficamente negativa (fig. 2A). Al persistir durante más de un minuto una frecuencia cardíaca de 180 lat/min se administró 1 mg de propranolol intravenoso. Un minuto después de la inyección del bolo de propranolol (aproximadamente tras 2 min de finalizar la infusión de dobutamina), el paciente presentó un dolor torácico similar al que motivó el ingreso, acompañado de elevación del segmento ST > 2 mm en las derivaciones V4-V5 (fig. 1C). Desde el punto de vista ecocardiográfico, apareció una hipocinesia severa septoapical, lateroapical e inferoapical (fig. 2B). Se administró nitroglicerina intravenosa (0,25 mg), tras lo cual desapareció la angina y se normalizaron las alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas en menos de un minuto.

DISCUSIÓN

La ED provoca alteraciones en la contractilidad miocárdica en la mayoría de los pacientes con lesiones coronarias significativas. En el caso que hemos presentado, el dolor torácico y las alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas aparecen una vez fina-

lizado el ED, prueba que hasta su finalización había sido negativa. La administración del bloqueador beta probablemente provocó un espasmo coronario que desencadenó la subsecuente cascada isquémica, con la característica elevación del ST en el electrocardiograma. El propranolol es un bloqueador beta no cardioselectivo que puede desencadenar espasmo coronario por predominio del estímulo α tras el bloqueo de los receptores β^4 .

Sin embargo, no se puede descartar totalmente que la dobutamina haya contribuido en parte en la patogenia del cuadro del paciente, y con anterioridad se han descrito casos de vasoespasmo asociados a la infusión de dobutamina⁵⁻⁷. La dobutamina es una catecolamina sintética con efecto predominantemente inotrópico por estímulo de los receptores β_1 miocárdicos, pero también con acción cronotrópica y dromotrópica. En los vasos sanguíneos, actúa modulando el tono vasomotor por estímulo α_2 (vasoconstricción) y β_2 (vasodilatación). La respuesta normal de la dobutamina sobre las arterias coronarias sanas es el aumento de flujo coronario⁸. A dosis altas (20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), sin embargo, existe un predominio del efecto β_2 . En pacientes con disfunción endotelial se pierde este predominio vasodilatador en favor de una respuesta vasoconstrictora. Esto puede deberse a una alteración de la función vasomotora mediada por el endotelio (liberación de sustancias vasodilatadoras)⁹ y a un aumento del estímulo α . Esto explicaría la relación entre la angina vasoespástica y, por ejemplo, el tabaco, conocido factor unido a la disfunción endotelial¹⁰. En un estudio reciente se ha analizado la respuesta a la infusión de dobutamina en pacientes con coronarias sin lesiones angiográficas pero con disfunción endotelial. En un 13% de ellos apareció angina con elevación del segmento ST precedida de alteraciones de la contractilidad en el ecocardiograma, debido a vasoespasmo por dobutamina⁷.

En el caso que hemos presentado, interpretamos lo sucedido como un espasmo desencadenado principalmente por propranolol, más que por la administración de dobutamina y/o atropina, apoyándonos en la estrecha relación temporal entre la aparición de isquemia y la infusión del bloqueador beta y sabiendo, además, que hasta ese momento la prueba había sido clínica, eléctrica y ecocardiográficamente negativa. Por otra parte, la rápida respuesta a la administración de nitroglicerina reafirma esta hipótesis¹¹. Sin embargo, no podemos descartar por completo que la dobutamina haya contribuido a la provocación del espasmo coronario. Por último, la secuencia de acontecimientos descrita descarta que el trayecto intramiocárdico de la arteria descendente anterior haya sido el determinante de la sintomatología del paciente.

El enfermo fue dado de alta con el diagnóstico de angina vasoespástica y en tratamiento con nifedipino y nitratos. Tras 2 meses de seguimiento, el paciente se encuentra asintomático, sin haber sufrido nuevos episodios anginosos y con un electrocardiograma normal.

En resumen, el caso demuestra cómo, aun después de haber finalizado una prueba de estrés con dobutamina y siendo ésta negativa, la administración de propranolol para antagonizar los efectos de la dobutamina y la atropina puede desencadenar, aunque de forma muy excepcional, un fenómeno isquémico en relación con espasmo coronario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Geleijnse ML, Fioretti PM, Roelandt JR. Methodology, feasibility, safety and diagnostic accuracy of dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:595-606.
2. Cladellas Capdevila M, Bruguera Cortada J, Hernández Herrero J, Villena Segura J, Serrat Seradell R. Efectos secundarios de la ecocardiografía de estrés con dobutamina. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49:22-8.
3. Previtali M, Fétiqueau R, Lanzarini L, Cavalotti C. Dobutamine-induced ST-segment elevation in patients without myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998;82:1528-30.
4. Robertson RM, Wood AJ, Vaughn WK, Robertson D. Exacerbation of vasotonic angina pectoris by propranolol. *Circulation* 1982;65:281-5.
5. Deligonul U, Armbruster R, Haliu A. Provocation of coronary spasm by dobutamine stress echocardiography in a patient with angiographically minimal coronary artery disease. *Clin Cardiol* 1996;19:755-8.
6. Kardaras FG, Bonou MS, Kardara DF, Kranidis AI, Sioras EP, Anthopoulos LP. Dobutamine induced transmural myocardial ischemia in a patient with mild coronary lesions. *Clin Cardiol* 1996;19:149-51.
7. Kawano H, Fujii H, Motoyama T, Kugiyama K, Ogawa H, Yasue H. Myocardial ischemia due to coronary spasm during dobutamine stress echocardiography. *Am J Cardiol* 2000;85:26-30.
8. Meyer S, Curry G, Donsky MS, Twieg DB, Parkey RW, Willerson JT. Influence of dobutamine on hemodynamics and coronary blood flow in patients with and without coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1976;38:103-8.
9. Kugiyama K, Yasue H, Okumura K, Ogawa H, Fujimoto K, Nakao K, et al. Nitric oxide activity is deficient in patient with coronary spastic angina. *Circulation* 1996;94:476-83.
10. Caralis DG, Deligonul U, Kern MJ, Cohen JD. Smoking is a risk factor for coronary spasm in young women. *Circulation* 1992;85:905-9.
11. Delcan JL, Abeytua M. Diagnóstico y tratamiento de la angina vasoespástica. *Rev Esp Cardiol* 1982;5(Supl II):43-51.