

Inducción de espasmo coronario tras la administración de dipiridamol

Sra. Editora:

La prueba de esfuerzo, convencional o con técnicas de imagen, es el método más utilizado en la práctica clínica para demostrar isquemia miocárdica en pacientes con dolor torácico. A los pacientes que no pueden realizar ejercicio, se indica habitualmente un test de isquemia farmacológico. Actualmente se dispone de varios fármacos para inducir isquemia, pero el más utilizado desde hace años es el dipiridamol. Este fármaco produce vasodilatación inhibiendo la recaptación de adenosina en el miocardio y dilatando las arterias coronarias a través de los receptores A₂ del músculo liso vascular no dependiente del endotelio. En pacientes con estenosis coronarias significativas, esta vasodilatación produce un fenómeno de robo del flujo coronario e induce isquemia en el área del vaso enfermo. La isquemia se pone de manifiesto habitualmente en las imágenes isotópicas, a menudo con pocos cambios electrocardiográficos o con descenso del ST.

La elevación del segmento ST es poco frecuente durante los tests de isquemia convencionales o farmacológicos y, en pacientes sin infarto de miocardio previo ni ondas Q de necrosis, corresponde a isquemia transmural. Cuando esta elevación es transitoria, suele poner de manifiesto un espasmo coronario. Al tratarse de un fármaco vasodilatador, no resulta esperable la inducción de espasmo coronario tras la administración de dipiridamol. No se conoce el mecanismo por el cual puede producirse elevación del ST durante una prueba de esfuerzo con dipiridamol, aunque se han postulado diferentes hipótesis: vasospasmo¹, hipotensión arterial sistémica grave y alteraciones en la microcirculación coronaria².

Presentamos el caso de un varón de 71 años de edad, con hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, que consultó por episodios de dolor torácico de 1 mes de evolución, aparecidos siempre en reposo. Se realizó una prueba de esfuerzo farmacológica con dipiridamol por la incapacidad de realizar esfuerzo físico debido a artropatía degenerativa. La dosis administrada fue 0,57 mg/kg en 10 ml de suero fisiológico, durante 4 min, por vía intravenosa. En el ECG basal (fig. 1A) se observó ritmo sinusal sin alteraciones del segmento ST. A los 6 min de iniciar la administración de dipiridamol, el paciente presentó dolor torácico. El ECG mostró ele-

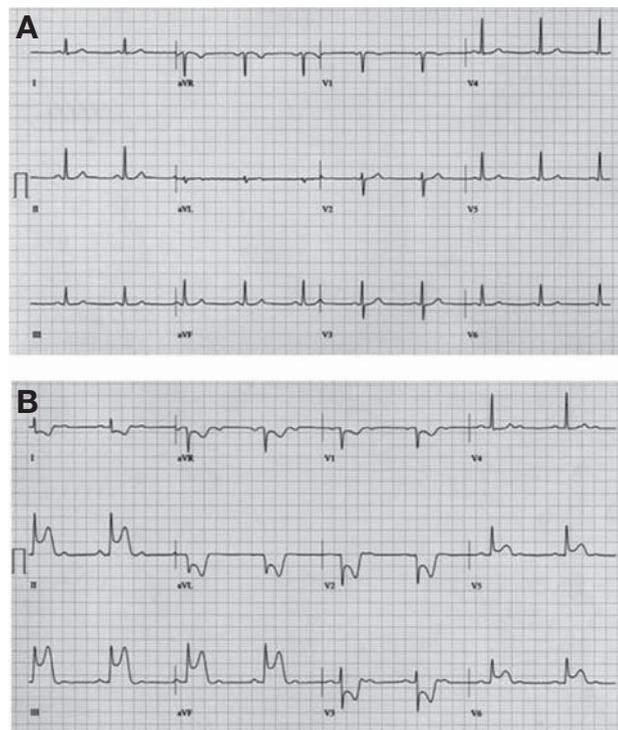


Fig. 1. A: ECG basal en ritmo sinusal sin alteraciones del segmento ST. B: ECG a los 6 min de la administración de dipiridamol. Coincidiendo con clínica anginosa, aparece un bloqueo auriculoventricular de segundo grado y elevación del segmento ST en las derivaciones DII, DIII, aVF y V5-V6.

vación del segmento ST en DII, DIII, aVF, V5 y V6 (fig. 1B). Se administró nitroglicerina sublingual y aminofilina, y se normalizó el ECG a los 2 min. El paciente se mantuvo normotenso durante la prueba. En la coronariografía se objetivó una placa aterosclerótica no significativa de la coronaria derecha proximal (fig. 2A) y una lesión estenótica del 70% en la arteria descendente anterior media (fig. 2B). Se implantó un *stent* farmacoactivo en la descendente anterior, con buen resultado angiográfico.

Se trata de un caso excepcional de elevación del segmento ST con la administración de dipiridamol en un paciente con angina de reposo relacionada con un probable vasospasmo. Algunos autores han descrito la posibilidad del espasmo coronario como un efecto del dipiridamol de rebote cuando finaliza su acción vasodilatadora³ y cuando hay enfermedad multivaso⁴, pero no con una sola lesión significativa. La coronariografía objetivó una estenosis no significativa en la coronaria derecha como sustrato sobre el que podría haberse producido el espasmo, en correlación con la elevación del segmento ST en las derivaciones inferiores.

En conclusión, pensamos que se debe considerar la posibilidad de inducción de espasmo coronario

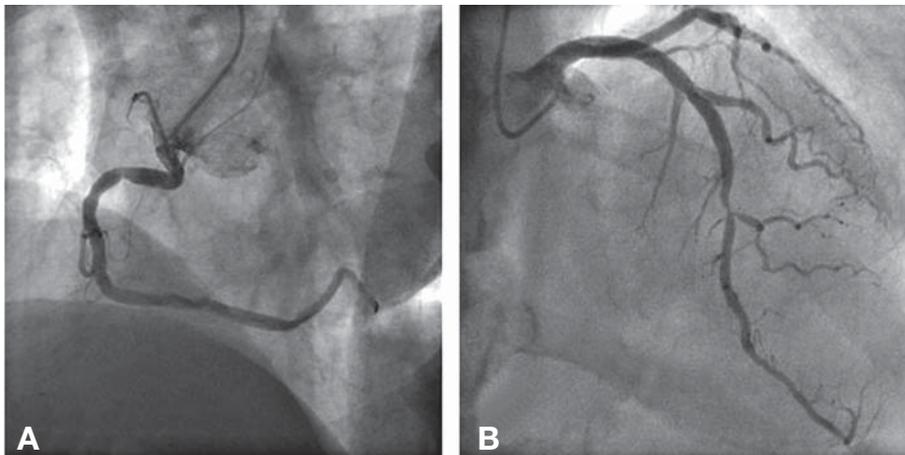


Fig. 2. Coronariografía. A: lesión no significativa en la arteria coronaria derecha proximal. B: lesión estenótica del 70% en el segmento medio de la arteria coronaria descendente anterior.

como efecto adverso poco frecuente al realizar un test de isquemia farmacológico con dipiridamol. Hacen falta más estudios para determinar el mecanismo por el cual este fármaco vasodilatador puede inducir vasospasmo.

Ander Regueiro, Rut Andrea, Diego Fernández
y Carlos Falces

Servicio de Cardiología. Instituto del Tórax. Hospital Clinic. Universidad de Barcelona. Barcelona. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weinmann P, Le Gudulec D, Moretti JL. Coronary spasm induced by dipyridamole during myocardial scintigraphy. *Int J Cardiol.* 1994;43:75-8.
2. Díaz-Castro O, Fernández-López J, Campos L, Calvo F, Mantilla R, Goicolea J. Elevación del segmento ST durante una tomografía computarizada por emisión de fotones simples con dipiridamol en ausencia de lesiones coronarias. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:177-9.
3. Picano E, Lattanzi F, Masini M, Distante A, L'Abbate A. Aminophylline termination of dipyridamole stress as a trigger of coronary vasospasm in variant angina. *Am J Cardiol.* 1988;62:694-7.
4. Beinart R, Matetzky S, Shechter M, Fefer P, Rozen E, Beinart T, et al. Stress-induced ST-segment elevation in patients without prior Q-wave myocardial infarction. *J Electrocard.* 2008;41:312-7.