

## Elevación del segmento ST durante una tomografía computarizada por emisión de fotones simples con dipiridamol en ausencia de lesiones coronarias

Óscar Díaz-Castro<sup>a</sup>, Jesús Fernández-López<sup>a</sup>, Luis Campos<sup>b</sup>, Francisco Calvo<sup>a</sup>, Ramón Mantilla<sup>c</sup> y Javier Goicolea<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología. Hospital do Meixoeiro. Pontevedra.

<sup>b</sup>Medicina-Nuclear. Hospital do Meixoeiro. Pontevedra.

<sup>c</sup>Hemodinámica-MEDTEC. Hospital do Meixoeiro. Pontevedra. España.

Presentamos el caso de una paciente que presentó elevación del segmento ST con angina y alteraciones en la perfusión isotópica durante una prueba de detección de isquemia con tomografía computarizada por emisión de fotones simples con tecnecio-tetrofosmín y dipiridamol como agente inductor de isquemia. El cuadro clínico y las alteraciones eléctricas cedieron en pocos minutos con la administración de nitroglicerina sublingual. La coronariografía posterior no mostró lesiones coronarias, por lo que el cuadro se interpretó como probable vasospasmo. Se discuten los posibles mecanismos explicativos.

**Palabras clave:** *Isótopos. Estrés. Vasospasmo.*

### ST Segment Elevation During Dipyridamole Stress Testing in a Patient Without Coronary Lesions

We describe a patient who presented transient ST-segment elevation and typical chest pain during an ischemia test with dipyridamole and technetium-tetrofosmin. Chest pain and electrical alterations disappeared promptly with sublingual nitroglycerin. Coronary angiography showed no epicardial lesions, and coronary vasospasm was suspected. We discuss possible explanations for this complication.

**Key words:** *Isotopes. Stress. Vasospasm.*

Full English text available at: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

## INTRODUCCIÓN

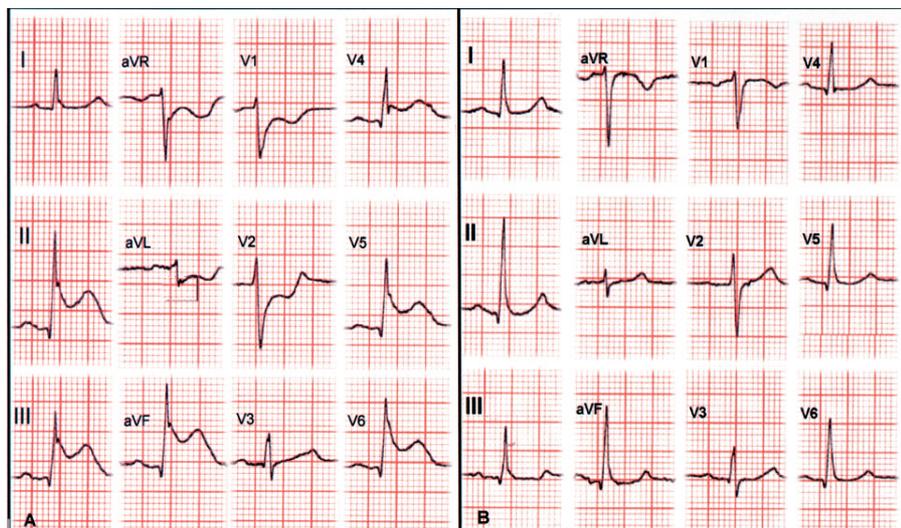
El dipiridamol es un fármaco ampliamente utilizado en pruebas de detección de isquemia miocárdica, tanto con isótopos como con ecografía de esfuerzo. La sensibilidad y la especificidad en la detección de coronariopatía significativa son similares a las de otros agentes inductores de isquemia, como la dobutamina o la adenosina, mientras que el perfil de complicaciones importantes con dipiridamol es bajo y, en algunos estudios, menor que con dichos fármacos<sup>1-4</sup>. Presentamos un caso de elevación del segmento ST durante la administración de dipiridamol en una paciente sin lesiones coronarias reseñables.

Correspondencia: Dr. O. Díaz-Castro.  
Servicio de Cardiología, 5.ª planta. Hospital do Meixoeiro.  
Meixoeiro, s/n. 36200 Vigo. España.  
Correo electrónico: [odiazcastro@hotmail.com](mailto:odiazcastro@hotmail.com)

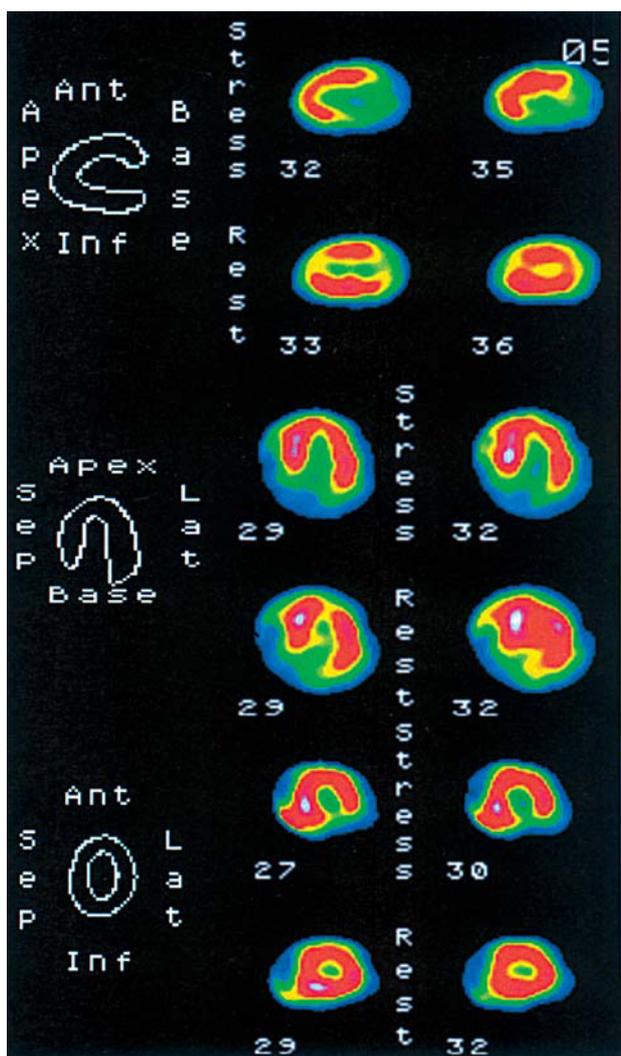
Recibido el 26 de agosto de 2003.  
Aceptado para su publicación el 13 de noviembre de 2003.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 73 años con hipertensión e hipercolesterolemia que presenta disnea y dolores torácicos de características atípicas. Se había iniciado tratamiento con vasodilatadores, bloqueadores beta y estatinas. El ecocardiograma mostró hipertrofia ventricular izquierda ligera, sin otras alteraciones. Se realizó una tomografía computarizada por emisión de fotones simples (SPECT) cardíaca con <sup>99m</sup>Tc-tetrofosmín y dipiridamol. Dos minutos después de la infusión completa de dipiridamol, según el protocolo habitual del laboratorio (0,84 mg/kg en 10 min), la paciente refirió un dolor torácico típico que se acompañaba de elevación del segmento ST de hasta 3 mm en las derivaciones II, III, aVF y V4-V6 (fig. 1A), que cedió tras la administración de nitroglicerina (fig. 1B). El análisis posterior de la SPECT mostró la presencia de hipoperfusión reversible en las caras inferior y apical anterior (fig. 2). Ante la sospecha de una enfermedad coronaria severa, se ingresó a la paciente. La coronariografía realizada 2 días más tarde mostró la ausencia de lesiones coronarias significativas.



**Fig. 1.** Electrocardiograma durante el episodio de dolor y ascenso del segmento ST (A) y tras la administración de nitroglicerina (B).



**Fig. 2.** Tomografía computarizada por emisión de fotones simples (SPECT) con tecnecio 99.

## DISCUSIÓN

El mecanismo de actuación del dipiridamol como inductor de isquemia se basa en crear una redistribución del flujo («robo coronario») hacia territorios «sanos» en perjuicio de los que presentan lesiones coronarias significativas. Este efecto se consigue mediante el incremento de los valores de adenosina extracelular (el dipiridamol bloquea su recaptación celular), que vasodilata los territorios sanos. Sin embargo, se han sugerido otros mecanismos<sup>5</sup>.

Los efectos secundarios del dipiridamol, aunque frecuentes (40-55%), son en general autolimitados y poco importantes. Entre ellos se han descrito dolor torácico –no siempre debido a isquemia–, cefalea, eritema o enrojecimiento, mareo, broncospasmo o hipotensión<sup>6</sup>. Se han descrito también complicaciones serias, como infarto agudo de miocardio, arritmias ventriculares o incluso fallecimientos (< 0,5%)<sup>7</sup>.

La elevación del segmento ST inducida por dipiridamol se ha comunicado en pacientes sin lesiones coronarias al finalizar la prueba tras la administración de aminofilina, lo que se ha atribuido a la brusca finalización del estímulo vasodilatador<sup>8</sup>. Hemos encontrado 2 referencias de probable vasospasmo inducido por dipiridamol en pacientes sin lesiones coronarias. Un caso, también con elevación del segmento ST en la cara inferior, cedió tras la administración de aminofilina<sup>9</sup>; el otro caso era un paciente con un seudoxantoma elástico<sup>10</sup>.

No se acaba de explicar el mecanismo por el que un agente vasodilatador, en ausencia de lesiones coronarias, puede inducir isquemia transmural. Una posibilidad sería la inducción de hipotensión sistémica severa, lo que se ha descrito con dipiridamol<sup>6</sup>. Sin embargo, en nuestro caso, la presión arterial permaneció en cifras similares a las del inicio de la prueba (120/

70 mmHg). Otra explicación alternativa sería una alteración regional en la microvasculatura coronaria (de la cara inferior) que originase un «robo» hacia territorios con la microvasculatura sana. Se ha comunicado la disfunción heterogénea, localizada y segmentaria de los pequeños vasos coronarios en unos territorios y no en otros, ya sea como manifestación focal de la arteriosclerosis o por alteraciones en la proporción de capilares<sup>11</sup>. Como alternativa se podría pensar que el mecanismo del probable vasospasmo es independiente de la infusión de dipiridamol y realmente secundario a la descarga de catecolaminas por nerviosismo o ansiedad. La frecuencia cardíaca y la presión arterial permanecieron estables durante la prueba, lo que no apoya esta hipótesis.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Makan M, Pérez JE. Perspectivas sobre la utilización de las modalidades de imagen de estrés en la valoración inicial de la cardiopatía isquémica. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:1010-5.
- Zamorano J, Duque A, Baquero M, Moreno R, Almería C, Rodrigo JL, et al. Ecocardiograma de estrés en el preoperatorio de cirugía vascular: ¿son comparables los resultados con dipiridamol y dobutamina? *Rev Esp Cardiol* 2002;55:121-6.
- Lette J, Tatum JL, Fraser S, Miller DD, Waters DD, Heller G, et al. Safety of dipyridamole testing in 73,806 patients: the Multicenter Dipyridamole Safety Study. *J Nucl Cardiol* 1995;2:3-17.
- Álvarez L, Zamorano J, Mataix L, Almería C, Moreno R, Rodrigo JL. Espasmo coronario tras infusión de propranolol durante un ecocardiograma de estrés con dobutamina. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:778-81.
- Bin JP, Le E, Pelberg RA, Coggins MP, Wei K, Kaul S. Mechanism of inducible regional dysfunction during dipyridamole stress. *Circulation* 2002;106:112-7.
- Johnston DL, Daley JR, Hodge DO, Hopfenspirger MR, Gibbons RJ. Hemodynamic responses and adverse effects associated with adenosine and dipyridamole pharmacologic stress testing: a comparison in 2,000 patients. *Mayo Clin Proc* 1995;70:331-6.
- Ranhosky A, Kempthorne-Rawson J. Intravenous Dipyridamole Thallium Imaging Study Group. The Safety of dipyridamole thallium myocardial perfusion imaging. *Circulation* 1990;81:1205-9.
- 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.
- Weinmann P, Le Gudulec D, Moretti JL. Coronary spasm induced by dipyridamole during myocardial scintigraphy. *Int J Cardiol* 1994;43:75-8.
- Sakata K, Nakamura T, Tamekiyo H, Obayashi K, Ishikawa J, Nawada R, et al. Pseudoxanthoma elasticum with dipyridamole-induced coronary artery spasm: a case report. *Jpn Circ J* 1999;63:806-8.
- Marroquin OC, Holubkov R, Edmundowicz D, Rickens C, Pohost G, Buchthal S, et al. Heterogeneity of microvascular dysfunction in women with chest pain not attributable to coronary artery disease: implications for clinical practice. *Am Heart J* 2003;145:628-35.