

Infarto Agudo do Miocárdio após Cintilografia Miocárdica com Dipiridamol

Acute myocardial infarction after myocardial scintigraphy with dipyridamole

Rafael Alessandro Ferreira Gomes^{1,2,3}, Isabelle Conceição Albuquerque Machado Moreira², Otávio Guilherme de Moraes Cardoso², Alexandre Gomes de Souza Melo², Aluísio Roberto Andrade Macêdo Junior³

¹Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ²Hospital de Aeronáutica de Recife, Jaboatão dos Guararapes, PE, Brasil. ³Hospital Dom Hélder Câmara, Cabo de Santo Agostinho, PE, Brasil.

Introdução

Dipiridamol é uma droga vasodilatadora largamente utilizada para detecção de isquemia miocárdica. O teste de estresse com dipiridamol é tão sensível e específico quanto aqueles utilizados com outros agentes, como dobutamina e exercício. Além disso, o teste de estresse com dipiridamol é considerado seguro e uma alternativa factível a outras modalidades de estresse. A alteração eletrocardiográfica mais comum durante o estresse com dipiridamol é a depressão do segmento ST, sendo incomum ocorrer supradesnivelamento.¹ Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) após administração de dipiridamol é evento extremamente raro.²

Objetivo

O objetivo deste estudo foi descrever um caso de infarto do miocárdio após indução de estresse farmacológico com dipiridamol.

Relato do caso

Paciente de 62 anos, do sexo feminino, portadora de síndrome metabólica e Doença Arterial Crônica (DAC) prévia com antecedente de angioplastia coronária com *stent* convencional para descendente anterior em 2007. Foi internada com quadro de icterícia colestática e submetida à colangiopancreatografia retrógrada endoscópica 3 meses antes. No dia seguinte a este exame, iniciou episódios de desconforto epigástrico em queimor que irradiava para região precordial e vinha associado a náuseas. Foi socorrida por duas ocasiões para serviço de urgência, que interpretou o sintoma como secundário à doença biliar, sendo prescrito antiespasmódico, uma vez que exames cardiológicos da ocasião foram normais (Eletrocardiograma – ECG e troponina). Como a paciente iria realizar colecistectomia, foi solicitado parecer cardiológico. Devido à antecedente de DAC, optou-se pela solicitação de teste ergométrico. No entanto, o teste

foi ineficaz, devido à incompetência cronotrópica secundária ao uso crônico de betabloqueador. Foi realizada, então, a Cintilografia Miocárdica (CM) com estresse farmacológico.

Após a infusão do dipiridamol por 4 minutos, a paciente apresentou dor epigástrica de forte intensidade e longa duração com presença de supradesnivelamento do segmento ST difusamente. Foram infundidos aminofilina e nitrato, com melhora dos sintomas isquêmicos e do supradesnivelamento. No entanto, a paciente terminou o exame em ritmo de fibrilação atrial, e as imagens cintilográficas revelaram extensa área de hipoperfusão transitória em paredes anterior, lateral e inferior (Figura 1). Foi encaminhada à urgência cardiológica, onde apresentou novamente dor epigástrica e ritmo de Taquicardia Ventricular (TV) com pulso, sendo submetida à cardioversão elétrica imediata. O ECG após cardioversão mostrou supradesnivelamento do segmento ST em parede anterior (Figura 2). Em seguida, foi transferida para hemodinâmica, onde o cateterismo cardíaco evidenciou oclusão total no segmento médio da artéria descendente anterior. Foi implantado *stent* coronário farmacológico em local de oclusão sem intercorrências (Figura 2). Recebeu alta hospitalar após 7 dias de internamento.

Discussão

O dipiridamol age indiretamente inibindo a recaptação da adenosina, aumentando seus níveis endógenos e promovendo potente efeito vasodilatador. Seus efeitos adversos incluem hipotensão, bradicardia, broncoespasmo, dor torácica, cefaleia e tontura.²

Na presença do dipiridamol, ocorre um “roubo” ou redirecionamento de fluxo dos vasos estenosados com alta resistência para artérias coronárias com capacidade de vasodilatação preservada. Este fenômeno de roubo pode ser intracoronário (quando envolve um segmento de coronária simples) ou intercoronário (quando envolve múltiplos segmentos coronários). Além disso, a vasodilatação induzida pelo dipiridamol também diminui a pressão de perfusão através de vasos colaterais e, portanto, podem produzir isquemia em segmentos do miocárdio dependentes destes vasos.³

A taxa de incidência de depressão do segmento ST é relatada em 6% a 25% dos estudos com dipiridamol. Já a elevação transitória do segmento ST é muito incomum, sendo observado mais frequentemente nos pacientes com doença cardíaca isquêmica grave, angina variante e aneurisma ventricular.^{1,4} O IAM após uso de dipiridamol é extremamente raro, com incidência estimada em um caso a cada 10 mil exames.⁵

Palavras-chave

Infarto do miocárdio; Cintilografia; Dipiridamol.

Correspondência: Rafael Alessandro Ferreira Gomes •

Rodovia BR 101 Sul km 28, Centro, Cabo de Santo Agostinho-PE, Brasil.

E-mail: rgomesrecife@gmail.com

Artigo recebido em 20/6/2019; revisado em 28/6/2019; aceito em 18/11/2019

DOI: 10.5935/2318-8219.20200012

Relato de Caso

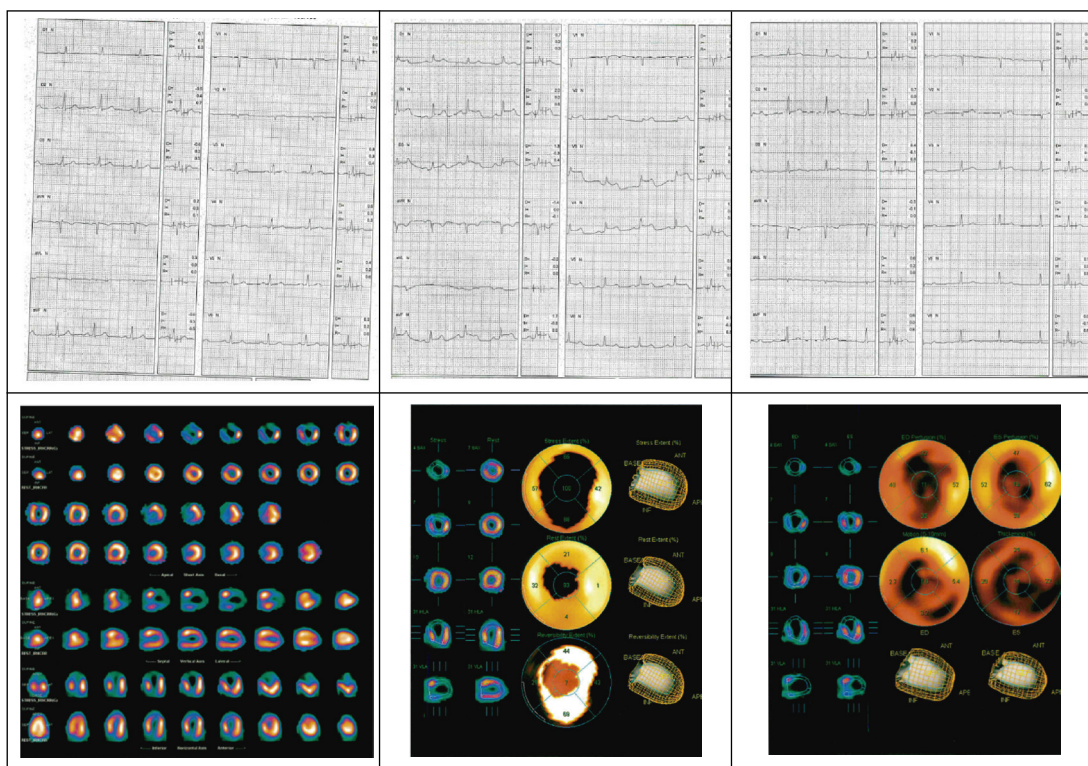


Figure 1 – Cintilografia miocárdica.

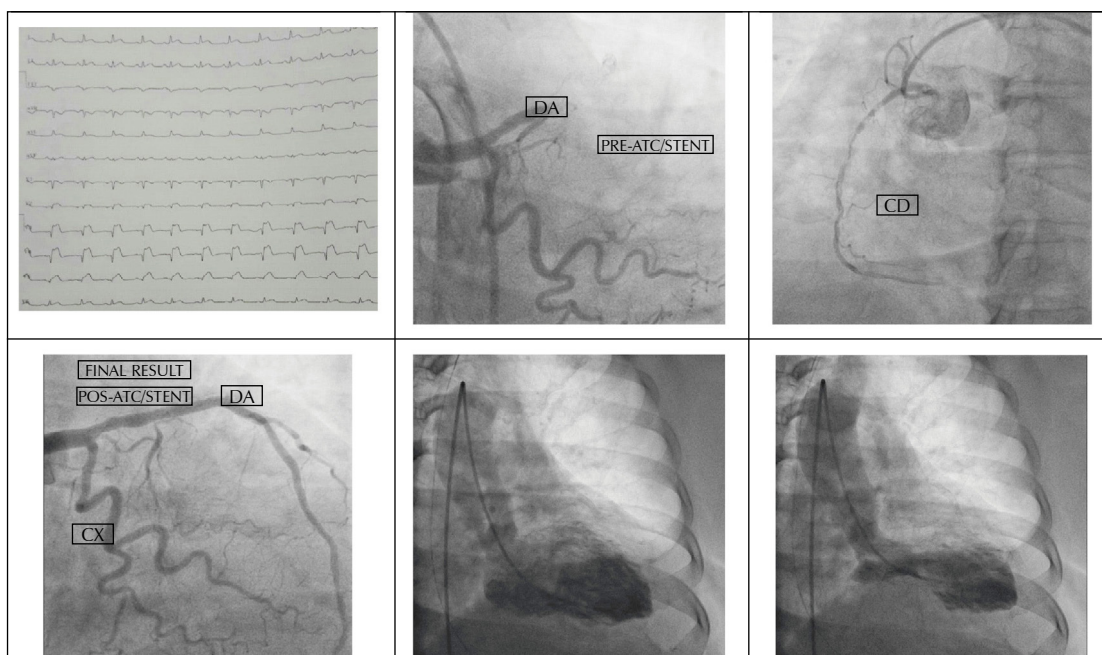


Figure 2 – ECG na admissão hospitalar e angiografia coronária.

Além da alteração do segmento ST, o paciente cursou também com fibrilação atrial e TV com instabilidade hemodinâmica. A TV após infusão de dipiridamol é um evento ainda mais raro. Em estudo com mais 73 mil pacientes submetidos a estresse com dipiridamol, a incidência de TV foi de 0,8 para cada 10 mil exames.⁵

Alguns fatores têm sido associados ao supradesnívelamento do segmento ST, dentre eles o roubo coronário, o miocárdio viável peri-infarto, o vaso ocluído dependente de circulação colateral e as mudanças transitórias na frequência cardíaca e pressão arterial, assim como disfunção microvascular e diabetes.¹ O uso do dipiridamol pode aumentar a frequência cardíaca em 20% a 40% e, geralmente, provoca discreta queda da pressão arterial sistólica e diastólica. Entretanto, esta demanda miocárdica geralmente não leva a infarto transmural.⁶

Elevação do segmento ST induzida pelo dipiridamol tem sido relatada na literatura em pacientes sem lesões coronárias no final do procedimento após a administração de aminofilina. Neste cenário, o súbito término do estímulo da vasodilatação levando ao vasoespasmó coronário e o fenômeno de roubo de fluxo têm sido implicados.³ Outra possibilidade que poderia causar isquemia transmural durante a infusão do dipiridamol seria grave hipotensão causada pela droga.² Em estudo com 155 pacientes, no qual 67 foram submetidos a estresse unicamente com dipiridamol, cefaleia foi identificada em 40% dos pacientes, rubor em 30%, fraqueza em 22%, desconforto gástrico em 10% e tontura em 6%. Observou-se

queda média na pressão arterial sistólica de 26 mmHg nos pacientes que não tiveram sintomas e de 37 mmHg naqueles que apresentaram queixa de tontura.⁷

No presente caso, o mecanismo que levou à isquemia transmural não pôde ser precisamente determinado. Não houve relato de hipotensão importante durante o teste ou de piora dos sintomas após infusão de aminofilina. Além disso, não foi flagrado vasoespasmó na coronariografia, o que não afasta, mas torna esta hipótese menos provável. É possível que o evento tenha ocorrido devido ao fenômeno de roubo de fluxo intracoronário em um vaso já com aterosclerose prévia e pressão de perfusão comprometida. Um fato que pode corroborar tal hipótese seria a oclusão ter ocorrido em vaso único em terço não proximal, sem descrição da presença de vasos colaterais ou doença aterosclerótica significativa em outros vasos.

Conclusão

Foi descrito um raro caso de infarto agudo do miocárdio associado à arritmia significativa após teste de estresse com dipiridamol. Este achado reforça a importância da monitorização adequada dos sintomas e eletrocardiograma em pacientes submetidos a exame com estresse farmacológico.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Mutlu H, Leppo J. Coronary steal and ST elevation during dipyridamole stress testing leading to coronary artery bypass grafting. *J Nucl Cardiol*. 2007;14(6):892-7.
2. Shah S, Parra D, Rosenstein RS. Acute myocardial infarction during regadenoson myocardial perfusion imaging. *Pharmacotherapy*. 2013;33(6):e90-5.
3. Safi AM, Pillai N, Rachko M, Chaudhry K, Stein RA. Dipyridamole-induced ST-segment indicative of transmural myocardial ischemia—a case report. *Angiology*. 2001;52(8):553-57.
4. Malouf D, Mugmon M. ST elevation occurring during stress testing. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2016;6(2):30799.
5. Lette J, Tatum J, Fraser S, Miller D, Waters D, Heller G, et al. Multicenter Dipyridamole Safety Study Investigators: Safety of dipyridamole testing in 73,806 patients: The multicenter dipyridamole safety study. *J Nucl Cardiol*. 1995;2:3-17.
6. Lima RS, Vargas A, De Lorenzo A. Entendendo a resposta cronotrópica ao dipiridamol e seu valor prognóstico independente para mortalidade global e cardiovascular. *Revista do DERC*. 2010;52:e12-13.
7. Cortinas IV, Beretta M, Alonso O, Mut F. Novo teste combinado exercício-dipiridamol para cardiologia nuclear no esforço insuficiente: adequada sensibilidade diagnóstica mantendo prognóstico do exercício. *Arq Bras Cardiol* 2015;105(2):123-9.