



Revista Portuguesa de
Cardiologia
Portuguese Journal of **Cardiology**
www.revportcardiol.org



CASO CLÍNICO

Síndrome coronária aguda em doente oncológico: um problema evitável?

Afonso Félix-Oliveira^{a,c,*}, Nelson Vale^a, Sérgio Madeira^a, Miguel Mendes^{a,b}

^a Serviço de Cardiologia, Hospital de Santa Cruz, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Carnaxide, Portugal

^b Nova Medical School, Universidade Nova de Lisboa, Lisboa, Portugal

^c Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Centro Académico de Medicina de Lisboa, Lisboa, Portugal

Recebido a 2 de janeiro de 2017; aceite a 7 de abril de 2017

PALAVRAS-CHAVE

5-FU;
Angina Pectoris;
Cardiotoxicidade

KEYWORDS

5-FU;
Angina pectoris;
Cardiotoxicity

Resumo O 5-fluorouracilo é um agente de primeira linha no tratamento de várias neoplasias. Associa-se frequentemente a toxicidade cardíaca, particularmente em doentes com doença coronária. O caso apresentado ilustra uma síndrome coronária aguda presumivelmente precipitada por 5-FU, num doente com doença coronária previamente assintomática e desconhecida e com risco estimado de eventos cardiovasculares de nível intermédio. A avaliação de risco pré-quimioterapia e a melhor abordagem para a prevenção e manejo desse cenário clínico permanecem por definir.

© 2018 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos os direitos reservados.

Acute coronary syndrome in the oncology patient: An unpredictable event?

Abstract 5-Fluorouracil is a first-line agent in several cancer-therapy regimens. Cardiotoxicity is common, with coronary artery disease being an important risk factor. We report the case of an acute coronary syndrome presumably induced by 5-FU, in a patient with previously unknown and asymptomatic coronary artery disease, with an estimated intermediate risk for cardiovascular events. Pre-chemotherapy risk evaluation and optimal patient care are still not standardized in this clinical scenario.

© 2018 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: afonso.felix.oliveira@gmail.com (A. Félix-Oliveira).

¹ Os autores estão de acordo e são responsáveis pelo presente manuscrito.

Introdução

As fluoropirimidinas incluem o 5-fluorouracilo (5-FU), de administração endovenosa, e a capecitabina, um pró-fármaco de administração oral que é posteriormente metabolizado em 5-FU. São antimetabólitos que inibem a timidilato sintase e impedem a síntese de nucleótidos essenciais para a sobrevivência celular, sobretudo em tecidos neoplásicos. Enquanto grupo, as fluoropirimidinas ocupam um lugar importante na terapêutica oncológica, é o terceiro grupo farmacológico mais usado^{1,2}.

A prevalência de cardiotoxicidade associada ao 5-FU reportada situa-se entre 1,4% e 4% da população global tratada^{3,4} e entre 5% e 15% em doentes com doença coronária estabelecida^{5,6}. Contudo, taxas de incidência de síndrome coronária aguda de 22% a 36% foram também descritas em estudos observacionais de menor dimensão^{1,7}. A toxicidade cardíaca pode manifestar-se sob a forma de síndrome coronária aguda, angina, disseção coronária, miocardiopatia, arritmias malignas e morte súbita⁸. A taxa de mortalidade associada à cardiotoxicidade não é negligenciável, varia consoante os autores entre 2,2⁹ e 18%⁸, as taxas mais elevadas são observadas aquando da reexposição ao fármaco.

A avaliação do risco de candidatos a tratamento com 5-FU, assim como a abordagem subsequente, não está padronizada. Apresenta-se o caso de um doente com síndrome coronária aguda após início de tratamento com 5-FU.

Relato de caso

Homem de 60 anos, ex-fumador (abstinência havia sete anos), hipertenso, com dislipidemia e antecedentes de adenocarcinoma do cólon havia sete anos. Atualmente com diagnóstico recente de adenocarcinoma do duodeno em estágio avançado. Medicado habitualmente com perindopril 5 mg/dia, ácido acetilsalicílico 100 mg/dia e pitavastatina 2 mg/dia, em contexto de prevenção primária dada a ausência de antecedentes de patologia aterosclerótica documentada em qualquer território vascular. Iniciou 48 h antes do internamento ciclo de quimioterapia com esquema Folfiri – 5-fluorouracilo (5-FU), ácido folínico e irinotecan. Foi admitido por dor torácica retrosternal, tipo aperto, de início súbito em repouso, com irradiação para membro superior esquerdo e duração superior a 30 minutos. Negou sintomas cardiovasculares prévios. À data de admissão, estava ainda sob infusão de 5-FU.

À observação inicial o doente apresentava-se já sem dor, com pressão arterial de 124/74 mmHg, frequência cardíaca de 72bpm e SaO₂ de 95% em ar ambiente. O exame objetivo era inocente.

O eletrocardiograma (ECG) efetuado na triagem hospitalar (Figura 1) mostrou ritmo sinusal, com infradesnivelamento de ST inframilimétrico de V1-V3 acompanhado de inversão de ondas T. O ECG feito 60 minutos após a admissão demonstrou alterações dinâmicas da repolarização ventricular com inversão da onda T de V4 a V6 e em DII, DIII e aVF (Figura 1).

Analicamente salienta-se elevação de troponina T de alta sensibilidade, colhida 1 h após início de sintomas, de 16 ng/L (ref. 14 ng/L) compatível com síndrome coronária

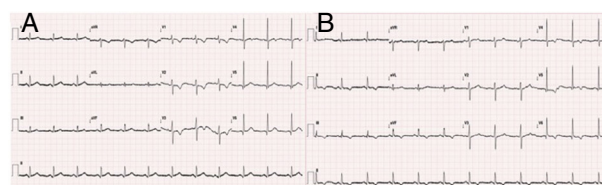


Figura 1 ECG realizado à admissão (A) e após 60 minutos (B). (25mm/s, 10mm/mV).

aguda em evolução. Sem outras alterações laboratoriais significativas.

O ecocardiograma demonstrou ventrículo esquerdo não dilatado nem hipertrofiado, com fração de ejeção preservada e sem alterações da contractilidade segmentar, parâmetros diastólicos dentro da normalidade e cavidades direitas não dilatadas com normal excursão longitudinal da parede livre do ventrículo direito.

Foi assumido enfarte agudo do miocárdio sem elevação do segmento ST e iniciada terapêutica antitrombótica. Suspendeu-se de imediato a perfusão de 5-FU.

O doente evoluiu em classe Killip-Kimball I, com pico de troponina 27 ng/L, o score Grace foi de 107. Fez estratificação invasiva de risco 36 h após início de sintomas. A coronariografia (Figura 2) demonstrou descendente anterior com lesão muito distal focal de 80%, primeira e segunda diagonais com estenoses de 70%; circunflexa com estenose de 90% no segmento distal e coronária direita com doença difusa proximal e média condicionando estenose de 90% no segmento médio. Procedeu-se com angioplastia da coronária direita e circunflexa com implantação de *stents* farmacológicos Xience® 3,0/38 mm e Synergy® 2,24/20 mm respetivamente, obteve-se bom resultado angiográfico final.

Discussão

O presente caso representa uma síndrome coronária aguda potencialmente precipitada pelo 5-FU num doente com doença coronária previamente desconhecida. A cardiotoxicidade secundária ao 5-FU está relativamente bem documentada⁷, no entanto são várias as questões em aberto relativamente à estratificação de risco pré-quimioterapia e às atitudes terapêuticas após um evento de cardiotoxicidade. Como descrito anteriormente, a incidência de eventos isquémicos associados ao 5-FU pode variar entre 1,4 e 36%, revela a heterogeneidade existentes entre estudos. A presença de patologia cardíaca associa-se a maior gravidade dos eventos⁹, um achado transversal aos vários trabalhos publicados nessa área.

O mecanismo fisiopatológico do 5-FU na síndrome coronária aguda não está totalmente compreendido, contudo a hipótese mais estabelecida é a de lesão endotelial induzida pelo 5-FU com conseqüente redução da vasodilatação dependente de NO e aumento de instabilidade de placa com trombose *in situ*^{8,10}. Para além do enfarte, surgem alterações eletrocardiográficas compatíveis com isquemia silenciosa em 68% dos doentes seguidos prospectivamente¹¹. O significado clínico dessas alterações não está esclarecido, pode refletir alterações do fluxo coronário e ser preditor de eventos clínicos¹². O modo de administração está relacionado com a incidência de toxicidade cardíaca, o

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/10227023>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/10227023>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)