

Angina de Prinzmetal

Eduardo Contreras Zuniga, Juan Esteban Gomez Mesa, Sandra Ximena Zuluaga Martinez, Vanesa Ocampo, Cristian Andres Urrea

Fundacion Valle del Lili, Angiografia de Occidente, Cali - SENA

Este síndrome es causado por un espasmo focal de una arteria coronaria epicárdica, llevando a isquemia miocárdica grave. Aunque frecuentemente se crea que el espasmo ocurra en arterias sin estenosis, muchos pacientes con angina de Prinzmetal presentan espasmo adyacente a placas ateromatosas. La causa exacta del espasmo no está bien definida, pero puede estar relacionada a la hipercontractilidad del músculo liso vascular debido a mitógenos vasoconstrictores, leucotrienos o serotonina. En algunos pacientes, es una manifestación de disturbio vasoespástico y está asociado a la migraña, fenómeno de Raynaud o asma inducida por aspirina.

Presentamos un caso asociado con depresión transitoria del segmento ST.

Caso clínico - historia

La paciente de descendencia africana, de 65 años, e historia de hipertensión arterial, llegó a la Emergencia con dolor torácico opresivo, continuo, en reposo, con intensidad de 7/10, irradiando para el cuello, que aparecía después del estrés emocional. Después de la realización de análisis sanguíneos y un electrocardiograma (ECG) (Figura 1), se inició el tratamiento convencional antiisquémico. Los niveles de Troponina I eran de 18 UI/L. Tras 24 horas de vasodiladores vía IV, hemodinámicamente estable y libre de síntomas, se realizó una ACP (angioplastia **coronaria percutánea**) (Figura 2), mostrando ausencia de estenosis epicárdica significativa. El ecocardiograma transtorácico (ETT) mostró fracción de eyección (FE) normal (70%), aparato valvular normal y vía de salida del ventrículo izquierdo normal. En base a los resultados de laboratorio, clínicos y de imagen, se diagnosticó angina de Prinzmetal. La paciente fue liberada, sin presencia de síntomas, después de dosis progresivas de bloqueadores de canal de calcio. Después de un seguimiento de 3 meses, la paciente permanece libre de síntomas.

Palabras clave

Angina pectoris variable, isquemia miocárdica, contracción miocárdica.

Correspondencia: Eduardo Contreras Zúñiga*

Calle 4 No. 65 – 14, Refugio, Cali, Colombia

E-mail: edo11@hotmail.com

Artículo recibido el 09/03/2008, revisado recibido el 12/03/2008;

aceptado el 12/03/2008.

Discusión

El hallazgo electrocardiográfico clásico en un paciente con angina variable de Prinzmetal es la elevación del segmento ST durante el episodio isquémico. La presencia de depresión del segmento ST en el ECG durante la angina, debido a vasoespasmo coronario, puede ser atribuida a isquemia subendocárdica causada por la oclusión incompleta de una arteria coronaria epicárdica y por el aumento transitorio del flujo coronario sustentado por la circulación colateral^{1,2}. De acuerdo con Tada et al.², esta circulación colateral contribuye con el flujo coronario a través de vasos preexistentes en dirección a las regiones isquémicas durante el vasoespasmo coronario, lo que evita la isquemia transmural, disminuyendo el grado de isquemia, estando asociado con la depresión del segmento ST durante los episodios de angina^{1,2}. Yamagishi et al.³ observaron una frecuencia menor de elevación del segmento ST durante el espasmo coronario en pacientes con una circulación colateral establecida, confirmando estos hallazgos³.

Hallazgos clínicos y experimentales sugirieron que la desviación en el segmento ST puede depender no sólo de la gravedad y localización del espasmo, sino también de la extensión del desarrollo colateral. Yasue et al.⁴ relataron que en la angina vasoespástica, la existencia de circulación colateral estaba asociada más frecuentemente con la depresión que con la elevación del segmento ST^{4,5}. La depresión del segmento ST durante una crisis vasoespástica también puede resultar de canales colaterales a través de los canales colaterales a través de los cuales el flujo coronario puede ser establecido en la presencia de gradientes de presión creados por el espasmo^{6,7}. No obstante, tales vasos colaterales, que pueden aparecer en forma transitoria, no pudieron ser fácilmente demostrados debido a dificultades técnicas de visualización simultánea de la arteria espástica y no espástica dando flujo colateral⁴.

Los espasmos son más comúnmente focales y pueden ocurrir simultáneamente en más de un local. Aun los segmentos coronarios que son aparentemente normales en la angiografía coronaria, frecuentemente presentan evidencia de aterosclerosis mural en la ecografía intravascular. Esto puede resultar en disfunción endotelial localizada y espasmo coronario^{8,9}.

Cuadro clínico

Aunque la incomodidad torácica en el paciente con angina variable pueda ser precipitada por el ejercicio, ésta generalmente ocurre sin ningún aumento precedente de la demanda miocárdica de oxígeno; la mayoría de los

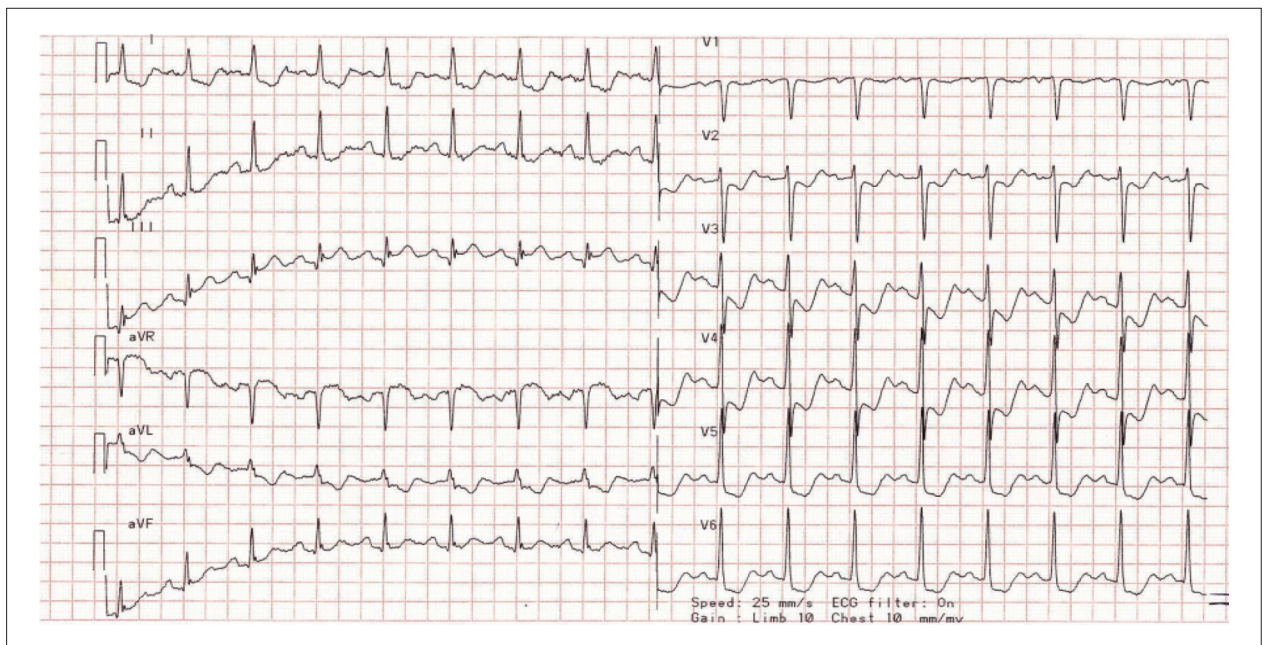


Figura 1 - Segmento ST en DI, II, aVL, V2 - V6.



Figura 2 - Arteria descendente anterior izquierda y arteria circunfleja normales.

pacientes presenta tolerancia normal al ejercicio y el test de esfuerzo puede ser negativa^{9,10}. Debido al hecho de que la incomodidad torácica generalmente ocurre en reposo sin una causa desencadenante, ésta puede simular angina inestable (AI)/infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST), secundario a la aterosclerosis coronaria. Episodios de angina de Prinzmetal frecuentemente ocurren en grupos, con prolongados períodos asintomáticos de semanas a meses. Las crisis pueden ser precipitadas por estrés emocional, hiperventilación, ejercicio o exposición al frío. Una variación circadiana se presenta con frecuencia en los episodios de angina, ocurriendo la mayoría de las crisis al inicio de la mañana^{8,10}. Comparados con pacientes que presentan angina estable crónica, los pacientes con angina variable son más

jóvenes y, excepto por el cigarrillo, tienen menos factores de riesgo coronario^{6,8}.

Diagnóstico

La clave para el diagnóstico de la angina variable es la documentación de la elevación del segmento ST en un paciente durante la incomodidad torácica transitoria (que generalmente ocurre en reposo, normalmente al inicio de la mañana, sin reproducibilidad durante el ejercicio) y que se resuelve cuando disminuye el dolor torácico^{2,5}. Comúnmente, la nitroglicerina (NTG) es especialmente eficaz en el alivio del espasmo. La elevación del segmento ST implica en isquemia focal transmural, asociada a la completa o casi completa oclusión de una arteria coronaria epicárdica, en ausencia de circulación colateral. En la angina variable, la obstrucción dinámica puede estar superpuesta a la estenosis coronaria grave o no grave o seguir a un segmento arteri coronario angiográficamente normal. De esta manera, la angiografía coronaria generalmente es parte de los exámenes de este paciente y puede ayudar a orientar el tratamiento^{4,6}.

Tratamiento

Nitratos y bloqueadores de los canales de calcio son las principales formas de tratamiento para pacientes con angina variable. Nitroglicerina sublingual o intravenosa frecuentemente resuelve los episodios de angina variable rápidamente, y los nitratos de acción prolongada son útiles para prevenir su recurrencia. Los antagonistas del calcio son sumamente eficientes en la prevención del espasmo arteri coronario de la angina variable, y deben prescribirse en las dosis máximas toleradas. Niveles similares de eficacia se observaron entre los varios tipos de antagonistas de calcio. La Prazosina, un bloqueador selectivo de α -adrenoreceptores, también se mostró eficaz en

Informe de Caso

algunos pacientes, mientras que la aspirina puede en realidad aumentar la gravedad de los episodios isquémicos. La respuesta a los betabloqueadores es variable. La revascularización puede ser útil en pacientes con angina variable que también presentan lesiones obstructivas discretas, fijas o proximales^{1,2,7}.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo fuentes de financiación externas.

Vinculación Académica

No hay vinculación de este estudio a programas de postgrado.

Referencias

1. Braunwald, E. Harrison's principles of internal medicine. 16th ed. New York: McGraw Hill; 2004. p. 1443-8.
2. Tada Y, Keane D, Serruys PW. Fluctuation of spastic location in patients with vasospastic angina: a quantitative angiographic study. *J Am Coll Cardiol*. 1995; 26: 1606-14.
3. Yamagishi M, Miyatake K, Tamai J, Nakatani S, Koyama J, Nissen SE. Intravascular ultrasound detection of atherosclerosis at the site of focal vasospasm in angiographically normal or minimally narrowed coronary segments. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 23: 352-7.
4. Yasue H, Touyama M, Kato H, Tanaka S, Akiyama F. Prinzmetal's variant form of angina as a manifestation of alpha-adrenergic receptor-mediated coronary artery spasm: documentation by coronary arteriography. *Am Heart J*. 1976; 91: 148-55.
5. Maseri A, Severi S, Nes MD, Denes M, L'Abbate A, Cheirchia S, Marzilli M, et al. "Variant" angina: one aspect of a continuous spectrum of vasospastic myocardial ischemia: pathogenetic mechanisms, estimated incidence and clinical and coronary arteriographic findings in 138 patients. *Am J Cardiol*. 1978; 42: 1019-35.
6. Walling A, Waters DD, Miller DD, Roy D, Pelletier GB, Theroux P. Long-term prognosis of patients with variant angina. *Circulation*. 1987; 76: 990-7.
7. Rovai D, Bianchi M, Baratto M, Severi S, Tongiani R, Landi P, et al. Organic coronary stenosis in Prinzmetal's variant angina. *J Cardiol*. 1997; 30: 299-305.
8. Yasue H, Horio Y, Nakamura N, Fuji H, Imoto N, Sonoda R. Induction of coronary artery spasm by acetylcholine in patients with variant angina: possible role of the parasympathetic nervous system in the pathogenesis of coronary artery spasm. *Circulation*. 1986; 74: 955-63.
9. Matsuda Y, Ozaki M, Ogawa H, Naito H, Yoshino K, Katayama K, et al. Coronary arteriography and left ventriculography during spontaneous and exercise-induced ST segment elevation in patients with variant angina. *Am Heart J*. 1983; 106: 509-15.
10. Raizner AE, Chahine RA, Ishimori T, Verani MS, Zacca N, Jamal N, et al. Provocation of coronary artery spasm by the cold pressor test: hemodynamic, arteriographic and quantitative angiographic observations. *Circulation*. 1980; 62: 925-32.