

Alteración de la perfusión, desplazamiento del ST y arritmias en paciente con espasmo coronario sin lesiones significativas

Lázaro O. Cabrera Rodríguez¹, Amalia Peix¹, Kenia M Padrón¹, Regla Carrillo¹, Yoel Fernández¹, Erick Mena¹.

1 - Departamento de Medicina Nuclear, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Habana, Cuba..

Resumen

Se reporta el caso de un paciente masculino de 61 años con antecedentes de dolor torácico opresivo en reposo nocturno; presenta historia de hipertensión arterial y tabaquismo. La angiografía coronaria mostró arterias sin estenosis significativas. Debido a persistencia de síntomas bajo medicación, es sometido a una prueba de estrés físico con 99mTc-MIBI con SPECT gatillado. Durante el esfuerzo físico, en el ECG se encuentra supradesnivel del segmento ST en derivaciones inferiores acompañado de dolor precordial con características similares al de la anamnesis. Posteriormente se registró actividad ventricular repetitiva seguida por un bloqueo A-V de grado avanzado, acompañado de mareos. Se detectó en las imágenes de perfusión miocárdica durante el estrés un defecto de perfusión inferior que revierte completamente en reposo y una caída de un 5% de la FEVI post-estrés respecto al reposo, hallazgos atribuidos a espasmo coronario.

Palabras Claves: Angina vasoespástica, gammagrafía miocárdica, prueba de esfuerzo

Abstract

We present the case of a 61 y.o. male patient suffering from suffocating chest pain at rest. The patient had medical history of high blood pressure and smoking. He had angiographically non-obstructive coronary artery disease. Because of persistent symptoms with medical treatment, he was submitted for a gated-SPECT stress-rest test with 99mTc-MIBI. During physical stress, the 12-lead ECG showed ST segment elevation at inferior leads accompanied by chest pain similar to that of previous episodes. Subsequently, the patient had repetitive ventricular ectopic activity follow by advanced A-V block, complaining of dizziness. Myocardial perfusion imaging showed an inferior poststress perfusion defect that resolved completely at rest, as well as a decrease of 5% in post-stress ejection fraction compared to rest values, findings attributed to coronary spasm.

Key words: Vasospastic angina, myocardial perfusion imaging, stress test.

Introducción

La cardiopatía isquémica tiene un amplio espectro de presentación que incluye la angina estable crónica, la angina inestable, el infarto miocárdico y la muerte súbita. El espasmo coronario puede estar presente en cualquiera de ellas, con una prevalencia diferente en poblaciones estudiadas, más frecuentes en países asiáticos, probablemente relacionado con factores genéticos y/o medioambientales.

La angina vasoespástica o variante fue descrita hace más de medio siglo por Prinzmetal como un síndrome de dolor torácico no precipitado por el esfuerzo físico o estrés emocional que aparece generalmente en reposo y se encuentra asociado a elevación del segmento ST en el ECG⁽¹⁾. Inicialmente se consideró que el mecanismo de producción estaba relacionado con el aumento transitorio del tono vasomotor, lo cual se evidenció por arteriografía coronaria⁽²⁾. Se considera que este evento ocurre generalmente sobre arterias coronarias con estenosis focal, no obstante algunos pacientes padecen de angina variante con coronarias angiográficamente normales. El aumento del tono vasomotor provoca una reducción brusca del diámetro de las arterias epicárdicas, con reducción del flujo coronario y desarrollo de isquemia miocárdica aguda, la cual se ha relacionado con arritmias cardíacas, infarto miocárdico y progresión de la enfermedad coronaria.

Clínicamente, el cuadro de angina variante es referido como dolor torácico con características que sugieren origen isquémico,

generalmente en pacientes más jóvenes que lo habitual en la enfermedad coronaria y sin los factores de riesgo clásicos, excepto que suelen ser grandes fumadores. Los episodios aparecen generalmente entre medianoche y el amanecer, pudiendo presentar más de una crisis sucesiva. El registro electrocardiográfico durante la crisis permite realizar el diagnóstico por la elevación del segmento ST como manifestación más frecuente, aunque se puede observar descenso del ST, alteraciones de la onda T y ondas T alternantes que preceden al supradesnivel ST. Son frecuentes los trastornos del ritmo como extrasístoles ventriculares, taquicardia y fibrilación ventricular, así como grados avanzados de bloqueo auriculoventricular.

La utilización de la prueba ergométrica tiene un valor limitado en estos casos, ya que generalmente el fenómeno de vasoespasmo no es desencadenado por el esfuerzo físico. Sin embargo, muchos pacientes tienen además lesiones coronarias fijas significativas, lo cual puede generar una respuesta positiva en el electrocardiograma (ECG) de estrés con infradesnivel del segmento ST. De manera general, un registro electrocardiográfico constante puede facilitar el diagnóstico al demostrar las modificaciones típicas del segmento ST durante el evento agudo.

El estudio de perfusión miocárdica permite evidenciar la presencia de isquemia cuando durante la aplicación del estrés físico o farmacológico se desencadena el espasmo coronario; la reducción súbita del flujo sanguíneo produce una disminución sectorial de la perfusión miocárdica con menor captación del radiofármaco, dando origen a defectos de perfusión reversibles que indican zonas de isquemia. Es posible además estudiar con la técnica de gatillado las alteraciones de la función cardíaca que se originan durante el evento isquémico, entre las que se mencionan: caída de la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI), alteraciones de la motilidad y del engrosamiento parietal regional. Esta situación ocurre eventualmente, ya que en la mayoría de los casos el espasmo coronario no tiene relación con el estrés físico. Por tal motivo, en los casos con sospecha de angina vasoespástica, para llegar al diagnóstico es necesario realizar el test con ergonovina durante el estudio coronariográfico con el objetivo de provocar el espasmo. No se ha encontrado sin embargo aún, una correlación significativa entre la aplicación del test de ergonovina con las técnicas no invasivas de imágenes⁽³⁾.

Historia clínica

Se trata de un paciente masculino de raza blanca de 61 años de edad, fumador, hipertenso, con perfil lipídico normal. Desde hace un año presentaba dolor precordial opresivo retroesternal, sin irradiación, que aparece en reposo y durante la noche, de 5 min de duración y con alivio espontáneo. Se le indica tratamiento con nitratos, atenolol, enalapril y atorvastatina, a pesar del cual se mantiene la sintomatología, por lo que se decide realizar angiografía coronaria. Los estudios complementarios previos mostraron un ECG basal normal y un score de calcio total de 269, DA 173, Cx 14, CD 81.

La coronariografía realizada el 12/10/2011 demostró arterias epicárdicas sin lesiones angiográficamente significativas (fig. 1). El paciente continuó con tratamiento anti-isquémico sin alivio del dolor precordial, por lo que se decide realizar un estudio de perfusión miocárdica con el objetivo de documentar la existencia de isquemia miocárdica que justificara los síntomas.

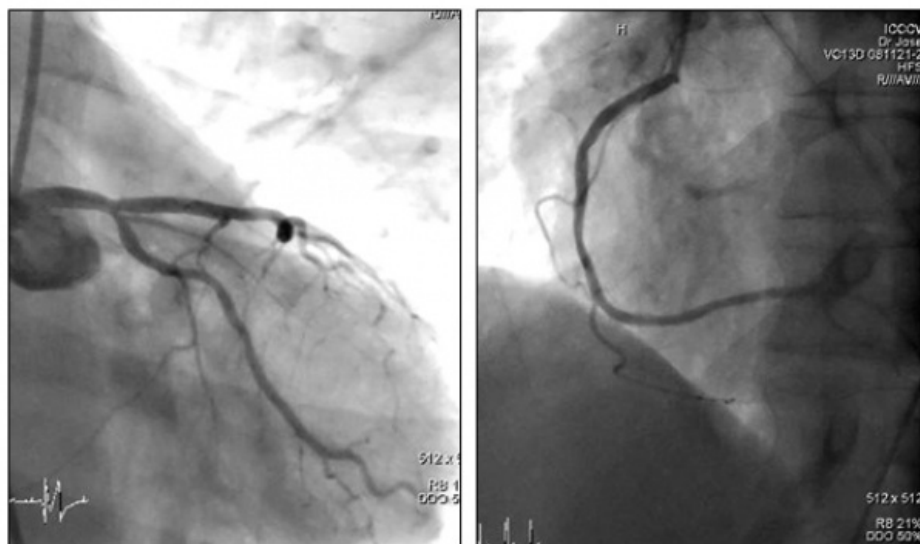


Figura 1. Angiografía coronaria. Izquierda: Arteria coronaria izquierda con ramas descendente anterior y circunfleja. Derecha: Arteria coronaria derecha. No se aprecian lesiones significativas.

El estudio se realiza mediante prueba ergométrica graduada en estera rodante, según protocolo de Bruce. Al cuarto minuto del esfuerzo aparece dolor precordial con las mismas características referidas por el paciente en la anamnesis. En el ECG se constata supradesnivel del segmento ST de 4 mm en las derivaciones DII, DIII, aVF con infradesnivel en DI aVL, V1-V4 (fig. 2), por lo cual se decide interrumpir el ejercicio e inyectar el radiofármaco (99mTc-MIBI) coincidiendo con el dolor y los cambios electrocardiográficos.

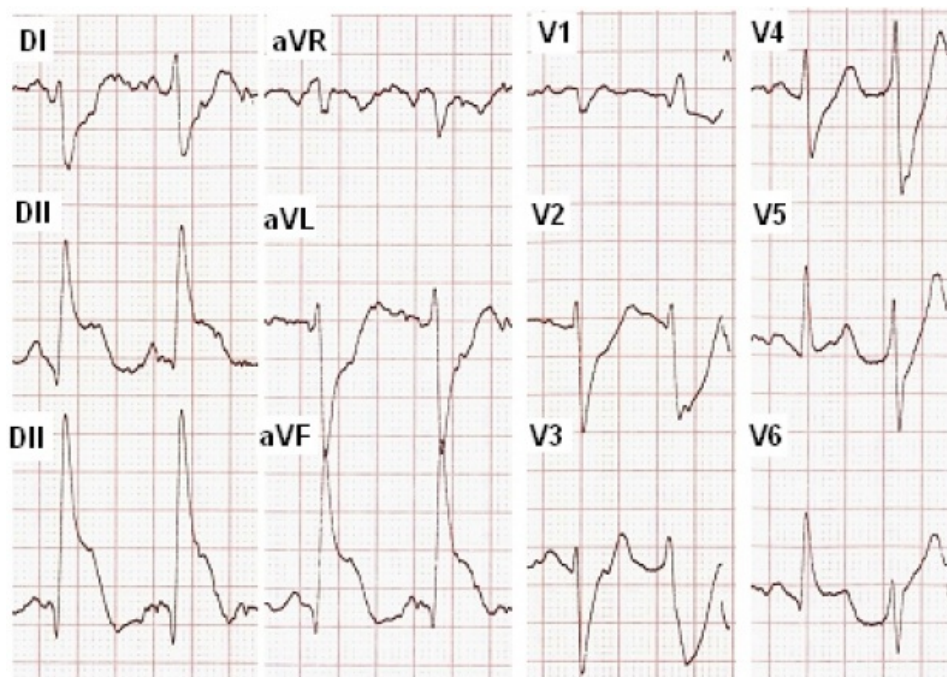


Figura 2. Electrocardiograma que muestra supradesnivel del segmento ST en las derivaciones DII, DIII, aVF con infradesnivel ST en derivaciones DI, aVL, V2-V4.

Durante la fase de recuperación desaparece el dolor pero se registra actividad ectópica ventricular repetitiva, con aumento de la duración del complejo QRS, seguido por un bloqueo de la conducción A-V 2 a 1 (fig. 3), lo cual coincidió con sensación de mareo; estas alteraciones electrocardiográficas no requirieron de medicación al desaparecer espontáneamente.

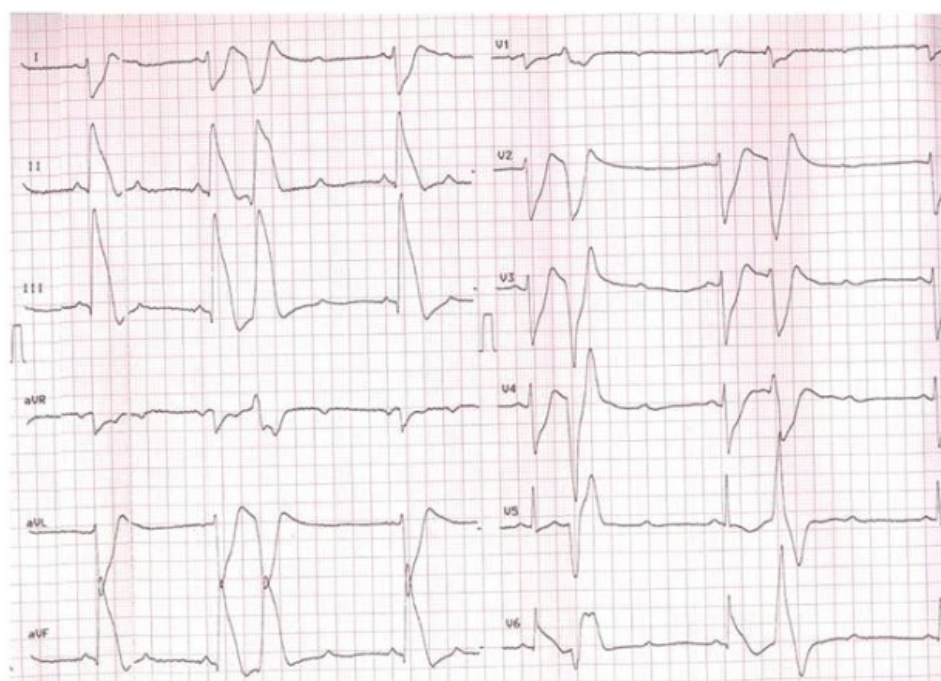


Figura 3. Electrocardiograma tomado 45 s después del supradesnivel del segmento ST, donde se observa bloqueo aurículo-ventricular 2:1.

Teniendo en cuenta los trastornos del ritmo y otros cambios del ECG, se decide trasladar el paciente a la unidad de emergencia para supervisión clínica y monitorización. En los registros electrocardiográficos sucesivos se comprobó inversión de la onda T en derivaciones inferiores coincidiendo con la localización del supradesnivel inicial del segmento ST.

Se realiza adquisición de las imágenes una hora después del evento, donde se pudo constatar un defecto de perfusión moderado a severo de localización inferior, que se extiende desde los segmentos basales hasta los apicales; las imágenes de reposo se realizan 24 horas después, observándose recuperación total del defecto (fig. 4). El análisis semicuantitativo de la

perfusión mostró un score sumado de estrés (SSS) de 9, score sumado de reposo (SRS) de 0 y un diferencial (SDS) de 9, correspondiendo a un defecto reversible de moderada intensidad (fig. 5). En el análisis de la función ventricular se observó caída de la FEVI de un 5% en el estudio post-estrés respecto al valor de reposo, con valores absolutos normales.

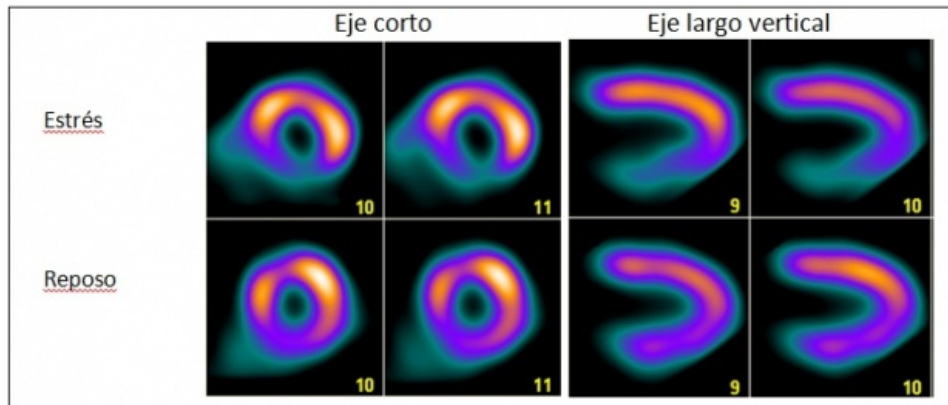


Figura 4. Estudio de perfusión miocárdica. En las imágenes de estrés se observa un evidente defecto de perfusión inferior que desaparece en las imágenes de reposo.

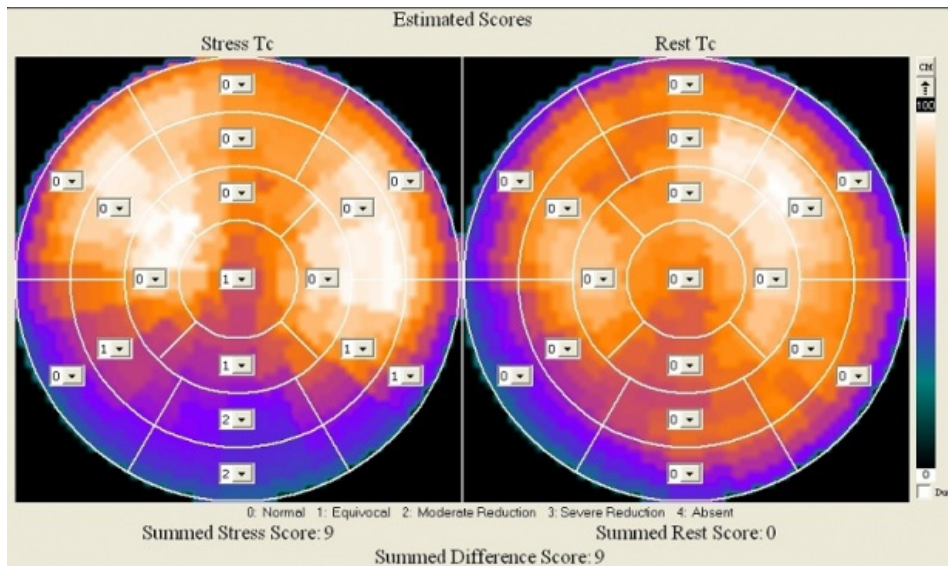


Figura 5. Imagen de mapas polares; estudio semicuantitativo de la perfusión miocárdica donde se muestra los scores de estrés, reposo y diferencial, correspondiente a un defecto reversible inferior moderado.

Discusión

La presentación de este caso es de interés, en primer lugar, porque se desencadena el espasmo coronario durante el estrés físico. En segundo lugar, se registró en el ECG de esfuerzo el supradesnivel característico del segmento ST seguido de varias alteraciones del ritmo cardíaco. En tercer lugar, la gammagrafía puso en evidencia un trastorno de la perfusión miocárdica y modificaciones de la función ventricular provocadas por la isquemia durante el evento agudo.

En la descripción original de la angina variante se consideró que la causa fundamental era el espasmo coronario por aumento súbito del tono vasomotor, no relacionado con causas que puedan incrementar la demanda miocárdica de oxígeno como el aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, como ocurre durante el esfuerzo físico o el estrés emocional. El sitio del espasmo coincide habitualmente con la presencia de lesiones coronarias, aunque en algunos pacientes se presenta con arterias sin lesiones angiográficamente visibles, lo cual no descarta la posibilidad de un vaso con daño del endotelio vascular por placas de ateroma no diagnosticables por la coronariografía convencional.

En nuestro caso, se trata de un paciente al cual se le había realizado una coronariografía donde no se constatan lesiones significativas; teniendo en cuenta la persistencia de los síntomas a pesar de continuar con tratamiento anti-isquémico, su médico de asistencia decide realizar un estudio de perfusión miocárdica con el objetivo de esclarecer la causa del dolor torácico y relacionarlo con una posible etiología isquémica.

Durante la aplicación del protocolo de estrés físico se detecta supradesnivel del segmento ST coincidente con el dolor torácico,

se presentan además arritmias cardíacas y bloqueo de la conducción A-V. Con el alivio del dolor los cambios del electrocardiograma así como las arritmias desaparecen, por lo cual consideramos la presencia de elementos clínicos para plantear el diagnóstico de espasmo coronario.

Existen varias modificaciones en el ECG de los pacientes con espasmo coronario; el supradesnivel del segmento ST es un hallazgo frecuente que orienta en el diagnóstico, como ha sido reportado en estudios precedentes. De Servi et al. ⁽⁴⁾ en una serie de 29 pacientes encontraron depresión del segmento ST en un 7%, elevación del ST en un 31% y ECG normal en el 62% de los casos.

Los estudios de perfusión miocárdica en pacientes con angina variante pueden presentar resultados positivos coincidiendo con el evento agudo. Aoki et al. ⁽⁵⁾, en una muestra de 25 casos encontraron que 44% de los pacientes presentaron defectos de perfusión inducidos por estrés en la gammagrafía miocárdica con Talio-201; de este grupo de pacientes, cinco mostraron infradesnivel del segmento ST durante el ejercicio. En nuestro paciente se administró el radiofármaco durante el dolor precordial y el desplazamiento positivo del segmento ST en las derivaciones inferiores, lo que permitió constatar por medio de las imágenes un defecto de perfusión inferior reversible, provocado por la reducción brusca del flujo sanguíneo coronario. El análisis de la función sistólica del ventrículo izquierdo permitió detectar una caída de un 5% en la FEVI, un elemento más a favor de la etiología isquémica.

El endotelio vascular es considerado el mayor órgano metabólicamente activo, con diferentes funciones exócrinas, relacionadas con la producción de sustancias vasoactivas que regulan el tono vascular como la prostaciclina (PGI₂), el factor relajante dependiente del endotelio (óxido nítrico), y la endotelina-1 ⁽⁶⁾. El mecanismo de producción del espasmo en las arterias coronarias epicárdicas no ha sido bien dilucidado, no obstante se considera que el factor principal está dado por una alteración sistémica en la producción del óxido nítrico, o un desequilibrio entre los factores relajantes dependientes del endotelio y los factores vasoconstrictores ^(7,8).

El desarrollo de espasmo coronario durante el estrés físico es poco recogido en la literatura ⁽⁹⁾; no obstante, durante el ejercicio se produce una disminución de la actividad del sistema nervioso parasimpático con aumento brusco de la descarga adrenérgica ⁽¹⁰⁾ que puede generar un efecto vasoconstrictor en arterias coronarias con disfunción endotelial, probablemente relacionado con la presencia de factores de riesgo coronario o lesiones ateroscleróticas subyacentes. En nuestro caso se recoge el antecedente de hipertensión arterial de larga data asociada al hábito de fumar, ambos factores que pueden predisponer a la disfunción endotelial.

Algunas investigaciones han demostrado que las arterias coronarias espásticas no son realmente normales y no son capaces de dilatar adecuadamente en respuesta a la aplicación de estrés, ya sea utilizando ejercicio o agentes farmacológicos. Fujita et al. ⁽¹¹⁾ encontraron que el 69% de pacientes con arterias coronarias normales y angina vasoespástica mostraban defectos de perfusión en el estudio de SPECT con Talio-201 dipiridamol.

Entre los mecanismos descritos para el desarrollo de arritmias ventriculares se mencionan: la reperfusión aguda después de un período de isquemia, el aumento de los radicales libres, la liberación de antioxidantes y el aumento del calcio; la combinación de estos efectos facilita el desarrollo de pospotenciales eléctricos así como la reentrada, ambos mecanismos de producción de arritmias ⁽¹²⁾. Es importante señalar que los pacientes con mayor riesgo de desarrollar arritmias son aquellos con menor grado de estenosis coronaria ^(13,14); probablemente el desarrollo de circulación colateral o el precondicionamiento isquémico crónico constituyan medios de protección en pacientes con grados mayores de obstrucción coronaria.

Recientemente se ha descrito otro mecanismo arritmogénico en el curso del vasoespasmo coronario, vinculado a la dispersión del intervalo QT (QTc); se evidencia que en la angioplastia, la primera insuflación del balón coincide con la mayor dispersión del QTc, mientras que en las siguientes insuflaciones este fenómeno disminuye gradualmente, probablemente por el efecto protector del precondicionamiento isquémico. Ashikaga et al. ⁽¹⁵⁾ encontraron que los pacientes con vasoespasmo mostraban una mayor dispersión del QTc cuando se les administraba dipiridamol el cual respondía al uso de la aminofilina, lo que sugiere la heterogeneidad de la repolarización ventricular en pacientes con vasoespasmo coronario y el mayor riesgo de eventos arrítmicos.

Las alteraciones encontradas en la gammagrafía miocárdica en el momento del evento permiten evidenciar objetivamente el origen isquémico de las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas, así como de las arritmias que aparecen inmediatamente después del supradesnivel del segmento ST.

Referencias

01. Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss R, et al: Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris: Preliminary report: Am J Med 1959;27:375-88.
02. Cohen M: Variant angina pectoris. In FusterV, Ross R, Topol EJ (eds): Atherosclerosis and Coronary Artery Disease. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996. Pp 1367-76.
03. Coma-Canella I, Castano S, Macías A, Calabuig J, Artaiz M. Ergonovine test in angina with normal coronary arteries. Is it worth doing it? Int J Cardiol 2007;114:249-50.
04. De Servi S, Falcone C, Gavazzi A, et al. The exercise test in variant angina: results in 114 patients.

Circulation 1981;64:684-88.

05. Aoki M, Koyanagi S, Sakai K, et al. Exercise-induced silent myocardial ischemia in patients with vasospastic angina. *Am Heart J* 1990;119:551-6.
06. Guidelines for diagnosis and treatment of patients with vasospastic angina (Coronary Spastic Angina) (JCS 2008) – Digest Version – JCS Joint Working Group *Circulation Journal*. Official Journal of the Japanese Circulation Society. [Internet] disponible en: <http://www.jcirc.or.jp>.
07. Okumura K, Yasue H, Matsuyama K, et al. Diffuse disorder of coronary artery vasomotility in patients with coronary spastic angina. Hyperreactivity to the constrictor effects of acetylcholines and the dilator effects of nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:45-52.
08. Cox ID, Kaski JC, Clague JR: Endothelial dysfunction in the absence of coronary atheroma causing Prinzmetal's angina. *Heart* 1997;77:584.
09. Minoda K, Yasue H, Kugiyama K, et al. Comparison of the distribution of myocardial blood flow between exercise induced and hyperventilation-induced attacks of coronary spasm: a study with thallium-201 myocardial scintigraphy. *Am Heart J* 1994; 127:1474-80.
10. Tsuchiya T, Okumura K, Yasue H, et al. Heart period variability in patients with variant angina. *Am J Cardiol* 1996;77:932-36.
11. Fujita H, Yamabe H, Yokoyama M. Dipyridamole-induced reversible thallium-201 defect in patients with vasospastic angina and nearly normal coronary arteries. *Clin Cardiol* 2000;23:24-30.
12. Myerburg RJ, Kessler KM, Mallon SM, et al. Lifethreatening ventricular arrhythmias in patients with silent myocardial ischemia due to coronary artery spasm. *N Engl J Med* 1992;326:1451-5.
13. Mc Alpin RN. Relation of coronary arterial spasm to sites of organic stenosis. *Am J Cardiol* 1980;46:143-53.
14. Nakamura M, Takahashi A, Nose Y. Clinical characteristics associated with myocardial infarction, arrhythmias, and sudden death in patients with vasospastic angina. *Circulation* 1987;75:1110-6.
15. Ashikaga T, Nishizaki M, Arita M, et al. Increased QTc dispersion by Dipyridamole in patients with vasospastic angina. *Circulation* 1995;92:8;I-480 (abstract).