

Espasmo coronario y parada cardíaca por fibrilación ventricular

Javier Vara, Gloria Álvarez, José Luis R. Lambert, Antonio Espolita, José M. Rubín, Ignacio S. Posada, Arturo Cortina y César Morís

Servicio de Cardiología. Hospital Central de Asturias. Oviedo. Asturias.

Espasmo coronario/ factores de riesgo/ fibrilación ventricular/ fumadores/ paro cardíaco

Se presentan los casos de 3 varones jóvenes, fumadores severos y sin cardiopatía conocida, que sobrevivieron a una parada cardíaca por fibrilación ventricular secundaria a un espasmo coronario. Todos ellos presentaban previamente dolor torácico atípico y la ergometría, ecocardiograma y estudio angiográfico coronario fueron normales. Al diagnóstico final de espasmo coronario se llegó por métodos diferentes: en el primero de ellos, mediante monitorización electrocardiográfica de 24 h y test de provocación con ergonovina intracoronaria; en el segundo, mediante test de provocación con acetilcolina intracoronaria y en el último mediante monitorización electrocardiográfica de 24 h. Tras tratamiento con nitratos y/o calcioantagonistas permanecieron posteriormente asintomáticos.

CORONARY ARTERY SPASM AND CARDIAC ARREST DUE TO VENTRICULAR FIBRILLATION

We report the cases of three young men, heavy smokers, without previous heart disease and who were resuscitated after cardiac arrest due to ventricular fibrillation attributed to coronary spasm. All of them complained of atypical chest pain and the exercise testing, echocardiogram and coronary angiography were normal. The first case was diagnosed by Holter monitoring and by provocative testing with intracoronary ergonovine; the second by provocative testing with intracoronary acetylcholine and the third by Holter monitoring. The patients were treated with a calcium antagonist and/or nitrates and in the follow up they remained asymptomatic.

(*Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 410-413)

INTRODUCCIÓN

Se define el espasmo coronario como una reducción notable, brusca y transitoria en el diámetro de una arteria coronaria epicárdica, que da como resultado isquemia miocárdica sin aumento de la demanda miocárdica de oxígeno; esta reducción en el diámetro revierte con la administración de nitroglicerina y puede desencadenarse tanto en arterias sanas como enfermas¹. Diversos factores que alteran el tono vasomotor pueden provocarlo como el tabaco, estrés, frío, determinados fármacos, supresión del alcohol en bebedores crónicos, alcalosis provocada por la hiperventilación tras el ejercicio, etc. Durante el espasmo y en la reperusión posterior son frecuentes las arritmias ventriculares (taquicardia o fibrilación) que pueden ser causa de muerte súbita².

Presentamos 3 casos de pacientes con parada cardíaca por fibrilación ventricular, atribuidas a espasmo coronario con arterias coronarias angiográficamente normales y a cuyo diagnóstico final se llegó por métodos diferentes, Holter y administración de acetilcolina o ergonovina intracoronaria. Dada la inmediatez con que se comenzaron las maniobras de reanimación cardiopulmonar, en ninguno de ellos quedaron secuelas neurológicas.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Varón de 32 años, fumador de 40 cigarrillos diarios y bebedor de 40 g de etanol al día, sin otros factores de riesgo cardiovascular, que ingresa por dolores torácicos atípicos fundamentalmente matutinos acompañados de sudación de unos 3 min de duración. La exploración física, bioquímica, electrocardiograma y ecocardiograma eran normales. En el estudio Holter se objetivó una elevación del segmento ST acompañado de dolor torácico al fumar un cigarrillo (fig. 1). La ergometría fue clínica y eléctricamente negativa durante el esfuerzo, presen-

Correspondencia: Dr. J. Vara.
José María Martínez Cachero, 24, 1.º A.
33013 Oviedo. Asturias.

Recibido el 6 de junio de 1997.
Aceptado para su publicación el 10 de octubre de 1997.



Fig. 1. Trazado electrocardiográfico durante el episodio de dolor torácico en el que se aprecia una elevación del segmento ST con frecuentes extrasístoles ventriculares.

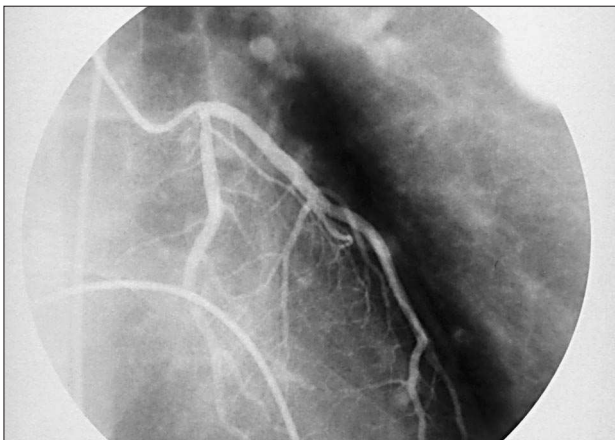


Fig. 2A. Proyección oblicua anterior derecha. Arteria coronaria izquierda sin lesiones angiográficas.

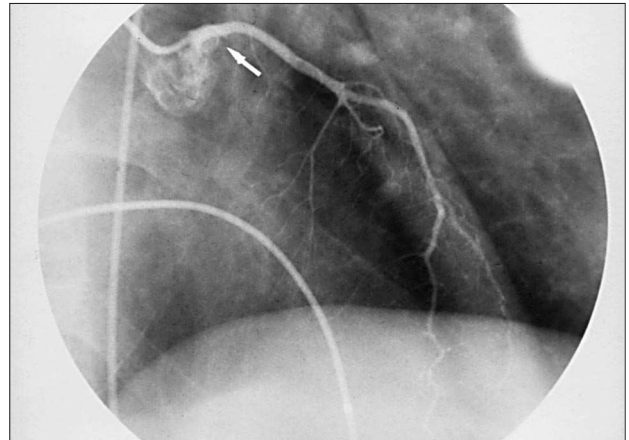


Fig. 2B. Espasmo con oclusión total de arteria circunfleja proximal tras la administración de acetilcolina 10^{-5} M (flecha).

tando en el postesfuerzo crisis recurrentes de dolor torácico y mareo acompañados de elevación del segmento ST, con posterior fibrilación ventricular que revirtió con choque de 360 J. En un estudio hemodinámico se observaron coronarias angiográficamente normales, por lo que se administró ergonovina intracoronaria, visualizándose un espasmo en la arteria descendente anterior, acompañado de extrasistolia ventricular frecuente e hipotensión, que revirtió mediante la administración de nitroglicerina intracoronaria. Se comenzó tratamiento con nitratos y calcioantagonistas, permaneció 8 años asintomático y desarrolló a los 11 años enfermedad coronaria orgánica.

Caso 2

Varón de 48 años de edad, fumador de 40 cigarrillos diarios y bebedor de 150 g de etanol al día, sin otros factores de riesgo cardiovascular conocidos. Única-

mente destacaba en el interrogatorio posterior dolores mandibulares, fundamentalmente nocturnos, de aproximadamente 30 min de duración que cedían espontáneamente. Los dos días previos al ingreso realizó una ingesta copiosa de alcohol. Tras 24 h de abstinencia alcohólica y mientras fumaba un cigarrillo, presentó pérdida brusca de conocimiento sin otra sintomatología asociada, objetivándose una fibrilación ventricular que revirtió tras 2 choques de 360 J. A su ingreso, el electrocardiograma era inicialmente normal evolucionando hacia una isquemia subepicárdica anterolateral con creatinasa (CK) normal. No se detectaron sustancias tóxicas en la sangre. La exploración física, bioquímica, TAC craneal, ergometría, Holter, ecocardiograma, estudio electrofisiológico y coronariografía fueron normales (fig. 2A). Se procedió a administrar acetilcolina intracoronaria visualizándose un espasmo con oclusión total de la arteria circunfleja en su origen a una concentración de 10^{-5} M (fig. 2B), asociada a una clínica simi-

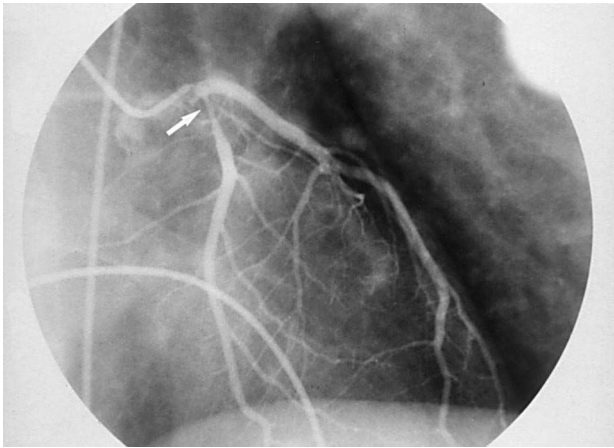


Fig. 2C. Resolución del espasmo de arteria circunfleja tras la administración de nitroglicerina intracoronaria (flecha).

lar a la que padecía por las noches. El espasmo se resolvió tras la administración de nitroglicerina intracoronaria (fig. 2C). El electrocardiograma se normalizó a lo largo del ingreso. Después de 2 meses de comenzar tratamiento con calcioantagonistas y nitratos se repitió un nuevo test de control de provocación con acetilcolina evidenciándose un espasmo de la arteria circunfleja mucho menor del presentado previamente. El paciente lleva 6 meses asintomático.

Caso 3

Varón de 54 años, fumador de 30 cigarrillos al día, sin otros factores de riesgo cardiovascular, que fue ingresado para estudio de episodios aislados de malestar epigástrico y eructos acompañados de sudación y disnea de unos 2 min de duración. Se realizaron ergometría y endoscopia, ambas normales, por lo que dichas molestias fueron atribuidas a trastornos de la motilidad intestinal. El paciente reingresó por un episodio de parada cardíaca por fibrilación ventricular. La exploración física, bioquímica, radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma y coronariografía fueron normales. En un estudio Holter se objetivaron arritmias ventriculares malignas, precedidas de una elevación progresiva del segmento ST acompañadas de la clínica anteriormente mencionada. Se le indicó, al igual que los enfermos anteriores, supresión del hábito tabáquico y tratamiento con nifedipino, permaneciendo desde entonces (3 años) asintomático.

DISCUSIÓN

No se conoce con exactitud la incidencia de muerte súbita secundaria a espasmo coronario; puede ser la primera manifestación del mismo y es poco frecuente cuando no existen lesiones coronarias asociadas³. Durante el espasmo y en la reperfusión que le sigue pue-

den producirse arritmias, tanto lentas (bloqueos auriculoventriculares), como rápidas y graves en el caso de la taquicardia y fibrilación ventricular². Son estas últimas las causas más probables de muerte en estos pacientes, aun en ausencia de dolor, que es una manifestación tardía de la isquemia miocárdica⁴.

Clínicamente, el espasmo coronario debe sospecharse ante pacientes con angina de reposo (fundamentalmente nocturna) y buena capacidad de esfuerzo. Como patología primaria (no asociada a lesiones coronarias) la ergometría suele ser normal, al igual que el estudio ecocardiográfico. En el estudio Holter y en presencia de arterias coronarias angiográficamente normales, el hallazgo de la elevación transitoria del segmento ST proporciona prácticamente un diagnóstico de certeza, pero la ausencia de estos cambios no permite excluirlo⁴. Como hemos podido comprobar, los pacientes expuestos en los casos anteriores presentaban un perfil similar: edad, hábito tabáquico, dolor torácico atípico, ausencia de otros factores de riesgo cardiovascular, etc., e incluso la relación del espasmo coronario con el estímulo desencadenante como el fumar un cigarrillo, alcalosis provocada por la hiperventilación tras el ejercicio o supresión del alcohol. Por todo ello, en estos individuos, con o sin dolor torácico previo, con arritmia grave o muerte súbita sin causa desencadenante y sin haberse demostrado cardiopatía por los métodos diagnósticos mencionados anteriormente (incluido estudio electrofisiológico y hemodinámico) está indicada la realización de un estudio de inducción de espasmo coronario, no sólo con fines diagnósticos, sino también para evaluar la respuesta al tratamiento y, por tanto, su pronóstico⁵. Las pruebas de provocación pueden efectuarse con acetilcolina intracoronaria en la sala de hemodinámica (sensibilidad del 90% y especificidad del 99%)⁶ o con alcaloides del cornezuelo de centeno en la unidad coronaria o durante la coronariografía (sensibilidad del 95% y especificidad del 95%)⁷. Ambos métodos son eficaces para la demostración del espasmo coronario, dependiendo de la realización de uno u otro de la experiencia de cada grupo⁸. En la sala de hemodinámica, es posible visualizar el espasmo en el mismo momento que ocurre (segundos antes de que se produzcan los cambios electrocardiográficos) y estudiar sus características de localización, severidad y extensión, así como la aparición de circulación colateral; sin embargo, esta información es de poca utilidad en el manejo del paciente⁴. Se inducirá el espasmo durante la coronariografía cuando no se haya demostrado el espasmo coronario electrocardiográficamente o en pacientes con angina resistente a nitroglicerina intravenosa. Si se realiza en la unidad coronaria con monitorización electrocardiográfica, es requisito necesario el conocimiento previo de las arterias coronarias mediante coronariografía reciente y es el preferido cuando es necesario inducciones repetidas para conocer la respuesta a fármacos, en

aquellos pacientes a quienes se le realizó la coronariografía bajo protección vasodilatadora o si se indujo espasmo iatrogénico por catéter⁸.

En nuestros casos, llegamos al diagnóstico final de parada cardíaca por espasmo coronario por métodos diferentes, estudio Holter y test de provocación con ergonovina o acetilcolina.

El tratamiento del espasmo coronario son los nitratos y calcioantagonistas, así como eliminar los factores que pudieran desencadenarlo. La supervivencia en angina vasospástica sin infarto previo se ha estimado en el 95, el 92 y el 89% al año, y dos y cinco años, respectivamente⁹; son predictores de mal pronóstico los síncope previos debidos al espasmo, las arritmias ventriculares graves y la enfermedad coronaria orgánica severa².

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald E, Rutherford JD. Cardiopatía isquémica crónica. En: Braunwald E, editor. Tratado de cardiología (4.ª ed.). Madrid: Interamericana-McGraw-Hill, 1993; 1.444-1.523.
2. Miller D, Waters D, Szlachcic J, Théroux P. Clinical characteristics associated with sudden death in patients with variant angina. *Circulation* 1982; 66: 588-592.
3. Puddu PE, Bourassa M, Waters DD, Lasperance J. Sudden death in two patients with variant angina and apparently minimal fixed coronary stenoses. *J Electrocardiol* 1983; 16: 213-217.
4. Delcán JL, García-Dorado AD. Espasmo coronario en la cardiopatía isquémica. En: Sáenz de la Calzada C, Zarco P, editores. *Cardiopatía isquémica*. Barcelona: Doyma, 1985; 145-172.
5. Theroux P, Waters DD. Acute therapy for Prinzmetal angina in the coronary care unit. En: Rafflenbeue W, Lichtlen PL, Balcon R, editores. *Unstable angina pectoris*. Nueva York: Georg Thieme Verlag and Thieme-Stratton, 1980; 160-165.
6. Okumura K, Yasue H, Matsuyama K, Goto K, Miyagi H, Ogawa H et al. Sensitivity and specificity of intracoronary injection of acetylcholine for the induction of coronary artery spasm. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 883-888.
7. Waters D, Szlachcic J, Bonan R, Miller DD, Dauwe F, Theroux P. Comparative sensitivity of exercise, cold pressor and ergonovine testing in provoking attacks of variant angina in patients with active disease. *Circulation* 1983; 67: 310-315.
8. Malpartida F, De la Morena G, Barba J, Andrade R. Indicaciones del test de la metilergobasina en la Unidad Coronaria. *Rev Lat Cardiol* 1985; 73-77.
9. Hannebicque G, Lablanche JM, Fourrier JL, Gommeaux A, Bertrand ME. Long-term prognosis of coronary artery spasm. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1990; 83: 461-467.