

Espasmo coronario secuencial en angina variante de Prinzmetal con presentación sincopal

Sr. Editor:

La angina variante de Prinzmetal, descrita por primera vez medio siglo atrás¹, constituye una causa infrecuente de isquemia miocárdica. Con base fisiopato-

lógica en forma de espasmo coronario, reversible y de aparición típica en reposo, es aún más rara su presentación como espasmo multivaso.

Presentamos el caso de una mujer de 56 años con reciente diagnóstico de hipertensión arterial. Se inicia tratamiento con clortalidona, con control de cifras tensionales. Encontrándose paseando, presenta dolor centrotorácico y síncope brusco, con recuperación espontánea, pero con nueva pérdida de conciencia a los pocos minutos. Es atendida por los servicios médicos extrahospitalarios, que la encuentran ya recuperada, hemodinámicamente estable y con ritmo sinusal normal en la monitorización.

Es trasladada a nuestro hospital donde, en la exploración física y las pruebas complementarias iniciales, sólo destacan un segmento QTc alargado e hipopotasemia (2,6 mEq/l). Con la sospecha de hipopotasemia secundaria a tratamiento diurético y síncope en probable relación con *torsade de pointes*, es ingresada para monitorización y reposición de potasio.

Permanece asintomática durante 36 h y se normalizan los valores séricos de potasio y el electrocardiograma. Sufre entonces nuevo episodio sincopal, precedido de dolor centrotorácico. Se realiza electrocardiograma (fig. 1), que muestra ritmo sinusal con bloqueo auriculoventricular completo y ritmo de escape, de QRS estrecho, con elevación del segmento ST en II, III, avF, V5, V6 y avL, así como descenso en V1 a V3. Sin tiempo a administrar tratamiento alguno, la paciente recupera la conciencia, la conducción auriculoventricular y la práctica normalidad del electrocardiograma. A los pocos minutos, aqueja nuevo episodio de dolor torácico. En este caso, el monitor muestra ritmo sinusal con normal conducción auriculoventricular, pero en el electrocardiograma realizado se objetiva nueva elevación del segmento ST, ahora en las derivaciones V1 a V4, las únicas que no mostraban elevación durante el episodio acontecido escasos minutos antes (fig. 2). Con la sospecha de espasmo coronario como causa primaria, se inicia tratamiento con nitroglicerina sublingual, seguida de perfusión intravenosa de diltiazem, con lo que se consiguió controlar el cuadro.

Se realizó coronariografía 48 h después, y mostró un árbol coronario normal y sin lesiones angiográficas, por lo que se consideró innecesario un test de ergonovina, dado lo típico del cuadro. La paciente permaneció asintomática durante el resto de su ingreso hospitalario, y recibió el alta en tratamiento con 240 mg diarios de diltiazem; hasta la fecha, 6 meses después, no hay datos de recidiva del cuadro clínico.

En series recientes, se concluye el diagnóstico de angina variante de Prinzmetal como causa de isquemia miocárdica en el 1,5% de los pacientes con sospecha de enfermedad coronaria². La presentación en forma de espasmo multivaso varía en frecuencia, según el método diagnóstico empleado, desde el 5,6 al 45%^{2,3}, llegando al 75% cuando se realiza estudio coronario-

Fig. 1. Bloqueo auriculoventricular completo con ascenso del segmento ST inferoposterolateral.

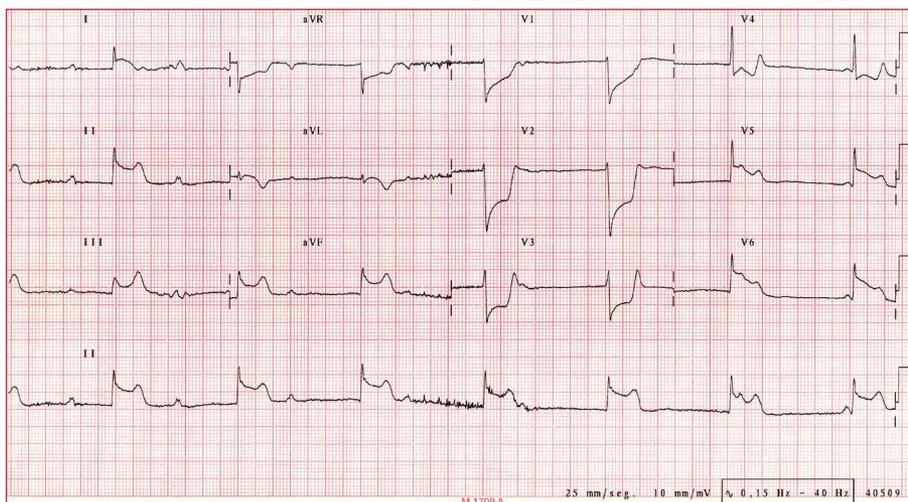


Fig. 2. Conducción auriculoventricular normal con ascenso del segmento ST anterior.

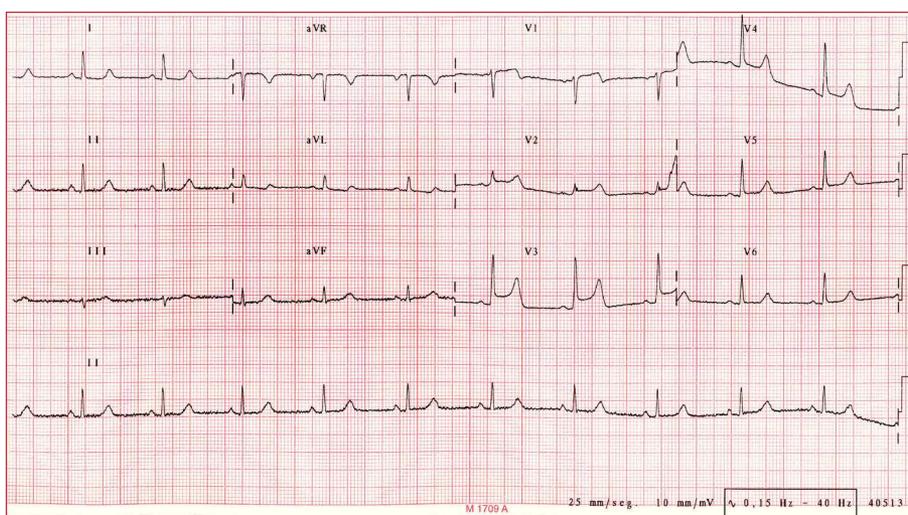


gráfico con inducción farmacológica⁴. Se han descrito diferentes patrones³: *a*) espasmo migratorio: diferente localización en diferente momento; *b*) espasmo secuencial: diferentes localizaciones sucesivas, y *c*) espasmo simultáneo: diferentes localizaciones simultáneas. Conocido es el peor pronóstico del espasmo multivaso con respecto a la angina de Prinzmetal de localización única, pero en el primero parecen tener peor pronóstico los pacientes afectados de espasmo secuencial o simultáneo que aquellos con espasmo migratorio⁵.

El caso que aportamos es llamativo en cuanto a su presentación clínica, en forma de síncope precedido de dolor torácico, que atribuimos a bloqueo auriculoventricular completo, tal y como se constató posteriormente. Pero más llamativa aún es la sucesión de los acontecimientos siguientes, con espasmo de diferentes arterias coronarias (presumiblemente coronaria derecha y descendente anterior) con escasos minutos de diferencia entre uno y otro territorio vascular. Se puede calificar el cuadro de angina variante de Prinzmetal con espasmo multivaso secuencial.

Teresa Bastante-Valiente, Ana González-Mansilla, Juan J. Parra-Fuertes y Juan Tascón-Pérez

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prinzmetal M, Kenamer R, Merliss R. Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris; preliminary report. *Am J Med.* 1959;27:375-88.
2. Lanza GA, Sestito A, Sgueglia GA. Current clinical features, diagnostic assesment and prognostic determinants of patients with variant angina. *Int J Cardiol.* 2007;118:41-7.
3. Onaka H, Hirota Y, Shimada S. Clinical observation of spontaneous anginal attacks and multivessel spasm in variant angina pectoris with normal coronary arteries: evaluation by 24-hour 12-lead electrocardiography with computer analysis. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:38-44.
4. Okumura K, Yasue H, Horio Y. Multivessel coronary spasm in patients with variant angina: a study with intracoronary injection of acetylcholine. *Circulation.* 1988;77:535-42.
5. Onaka H, Hirota Y, Shimada S. Prognostic significance of the pattern of multivessel spasm in patients with variant angina. *Jpn Circ J.* 1999;63:509-13.