

Angor vasoespástico

¹Camino Martínez AM, ¹Enríquez Sánchez N, ¹Silva Monteiro C, ²Sanz Pozo B

¹Centro de Salud Las Américas. Parla

²Escuela de Enfermería y Fisioterapia San Juan de Dios. Universidad Pontificia Comillas Madrid

Varón de 49 años de edad, que acude por episodio de dolor centrotorácico tipo opresivo, no irradiado, acompañado de cortejo vegetativo y fugaz pérdida de conocimiento, con recuperación completa. La clínica cede con la administración de nitroglicerina sublingual. Esta sintomatología ocurrió durante su trabajo habitual, en el que no realizaba esfuerzos; se ha repetido en otras ocasiones, aunque de manera menos intensa.

Es alérgico a eritromicina y tiene migrañas frecuentes en tratamiento con ergotamínicos; exfumador, diagnosticado de hipercolesterolemia en tratamiento con simvastatina (20 mg al día). Su madre tiene cardiopatía isquémica.

En la exploración física no se encuentra ningún hallazgo relevante. Sus constantes vitales son normales: presión arterial 130/90 mmHg y frecuencia cardiaca 66 lpm.

La exploración cardiopulmonar y neurológica son rigurosamente normales y las pruebas complementarias también son normales.

Los electrocardiogramas (ECG) seriados sin dolor que se realizan muestran un ritmo sinusal sin ninguna alteración sugerente de isquemia miocárdica. La analítica con enzimas cardíacas no muestra alteraciones ni cambios en la seriación. La radiografía simple () póstero-anterior y lateral de tórax es normal, salvo un pequeño nódulo en el lóbulo superior izquierdo, compatible con granuloma, que ya presentaba en radiografías previas.

Se realizó una ergometría, según protocolo de Bruce y bajo tratamiento con beta-bloqueantes, que fue clínica y eléctricamente negativa. La telemetría no mostró alteraciones del ritmo. La ecocardiografía y coronariografía resultaron normales y se descartó patología coronaria orgánica.

A la vista de los datos que sugerían clínica de ángor y la ausencia de correlación en las pruebas diagnósticas utilizadas, se decide realizar un test de provocación de vasoespasmo con ergonovina. Tras la fase de hiperventilación aparece opresión

precordial similar a la que motivó su ingreso, asociada a elevación del ST en derivaciones I y aVL, con cambios especulares en la cara inferior y numerosas rachas de taquicardia ventricular no sostenida. Todas estas anomalías desaparecen en pocos minutos tras la administración de nitroglicerina intravenosa. Por tanto, el test de ergonovina resulta positivo y confirma el diagnóstico de ángor vasoespástico.

Se instauro tratamiento con un antagonista del calcio (diltiazem 120 mg cada 8 horas) y después de 48 horas de tratamiento se realiza un nuevo test de ergonovina que resulta negativo.

Se le recomienda que no utilice derivados de ergotamina y triptanes en el tratamiento de la migraña, porque pueden producir vasoespasmo coronario y clínica de ángor, y que los sustituya por antiinflamatorios no esteroideos.

COMENTARIO

El ángor vasoespástico o angina variante de Prinzmetal se manifiesta por episodios de dolor torácico anginoso en reposo, que cursan con elevación del segmento ST en ECG durante los mismos. Su causa es un espasmo coronario en arterias normales o con lesiones no significativas¹. Es más frecuente en mujeres menores de 50 años y en general en pacientes que no presentan factores de riesgo cardiovascular, excepto el consumo de cigarrillos².

Difiere de la angina de esfuerzo ordinaria porque ocurre en reposo en lugar de con el esfuerzo; incluso a veces puede aliviarse tras el ejercicio. Puede aparecer a horas distintas durante el día o la noche y llega a despertar al paciente. Tanto la angina variante como la angina de esfuerzo responden muy rápidamente a la administración sublingual de nitratos, así como también a los antagonistas del calcio³.

Aunque se trata de un varón, el caso expuesto cumple las condiciones de reposo en las que se manifiesta el dolor y la respuesta sintomatológica al

tratamiento indicado.

Es difícil llegar al diagnóstico de angina variante si no existe una sospecha clínica fundada, porque todas las pruebas complementarias realizadas para cardiopatía isquémica son normales (salvo en el momento del dolor, en que presenta elevación del segmento ST en el ECG).

Cuando existe una sospecha diagnóstica de ángor por la clínica, como en nuestro caso, y todas las pruebas son normales, se decide realizar un test de provocación de vasoespasmo en el laboratorio de cateterismo para descartar angina variante. Se emplea la ergonovina y se busca provocar un vasoespasmo coronario que a su vez origine un dolor de tipo anginoso. La positividad del test confirma el diagnóstico de ángor vasoespástico. Otras pruebas de provocación se realizan con acetilcolina e hiperventilación. Mediante este test se demuestran defectos de vascularización mediante estudios con radioisótopos en el momento del espasmo, lo que, unido a la aparición de angina de pecho en reposo y en ausencia de estenosis de las arterias coronarias, proporciona el diagnóstico definitivo de ángor vasoespástico⁴.

En el tratamiento de la angina variante se emplean los antagonistas del calcio, que parecen ser eficaces al reducir la frecuencia y gravedad de la angina y mejorar la tolerancia al ejercicio en la mayoría de los pacientes⁵.

Los pacientes con migraña deben suspender el tratamiento con derivados ergotamínicos, debido a que la angina variante puede estar asociada a otros trastornos vasoespásticos, como el fenómeno de Raynaud y la migraña, o a su tratamiento⁶.

El síndrome de dolor anginoso, con coronariografía normal, es una entidad clínica importante, que debe diferenciarse de la cardiopatía isquémica clásica causada por arterioesclerosis coronaria. Su pronóstico es excelente y, por tanto, su diagnóstico es de gran trascendencia clínica.

La historia clínica es pieza clave en cualquier patología. Una alta sospecha clínica no confirmada con las primeras pruebas complementarias, debe llevarnos a investigar más exhaustivamente, incluso con pruebas complementarias de uso no habitual, hasta confirmar el diagnóstico sospechado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Okumura K, Yasue H, Matsuyama K, Ogawa H, Kugiyama K, Ishizaka H, et al. Diffuse disorder of coronary artery vasomotility in patients with coronary spastic angina. Hyperreactivity to the constrictor effects of acetylcholine and the dilator effects of nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:45-52.
2. Sugushi M, Takatsu F. Cigarette smoking is a major risk factor coronary spasm. *Circulation* 1993;87:76-9.
3. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald. Tratado de Cardiología. Texto de medicina cardiovascular. 8ª ed. Madrid: Elsevier 2009.
4. Song JK, Park SW, Kang DH, Hong MK, Kim JJ, Lee CW et al. Safety and clinical impact of ergonovine stress echocardiography for diagnosis of coronary vasospasm. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1850-6.
5. Fraker TD, Fihn SD. 2002 Chronic Stable Angina Writing Committee, et al. 2007 Chronic angina focused update of the ACC/AHA 2002 guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group to develop the focused update of the 2002 guidelines for the management of patients with chronic stable angina. *Circulation* 2007;116:2762-72.
6. Nakamura Y, Shinozaki N, Hirasawa M, Kato R, Shiraishi K, Kida H et al. Prevalence of migraine and Raynaud phenomenon in Japanese patients with vasospastic angina. *Jpn Circ J* 2000;64:239-42.