

Espasmo arterial coronario en el postrasplante cardíaco inmediato

N. VULCANO*, A. DOMENECH, D. NAVIA, J. KRAUSS ^Δ, O. LIMA QUINTANA, G. VIVES, N. CORDOBA, J. NAVIA ^{Δ°}

División Cardiología, Hospital Italiano de Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 3/95 Aceptado: 11/95

Dirección para separatas: Dr. Norberto Vulcano, División Cardiología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Gascón 450, (1181) Buenos Aires, Argentina

^Δ Miembro Titular SAC

[°] FACC

La enfermedad arterial coronaria se observa con más frecuencia en los pacientes que reciben un trasplante cardíaco que en la población general. El vasoespasmo también ha sido encontrado pero con menos frecuencia y en todos los casos acompañando a una arteriopatía orgánica generalmente difusa. Esta entidad sería particularmente llamativa por tratarse de corazones denervados. Se comenta el caso de una paciente que a las 18 horas del trasplante presentó tres episodios clínicos, electrocardiográficos, hemodinámicos y gasométricos, compatibles con isquemia miocárdica con una cinecoronariografía normal. Estos episodios se controlaron con nifedipina sublingual y nitroglicerina endovenosa y desaparecieron cuando se administró regularmente diltiazem. REV ARGENT CARDIOL 1996; 64 (3): 259-263.

Palabras clave Trasplante cardíaco - Espasmo coronario

En los pacientes con trasplante cardíaco la isquemia miocárdica ha sido publicada reiteradamente con una incidencia mayor que en la población general, que oscila entre el 18% y el 44% a 1 y 3 años respectivamente con compromiso de la sobrevida. (1, 2)

Se considera una manifestación de rechazo crónico que agrede al endotelio vascular y produce lesiones generalmente diseminadas pero histológicamente poco diferenciadas de la enfermedad arteriosclerótica. (3)

Contrariamente, se han publicado pocos casos de eventos isquémicos atribuibles a vasoespasmo, pero todos ellos en la etapa crónica, en pacientes con patología arterial difusa y gatillados por desencadenantes físicos inducidos por catéteres, farmacológicos como maleato de ergonovina, fisiológicos como el ejercicio o aún espontáneamente. (4-10)

No hay referencias bibliográficas de este tipo de complicaciones en el posoperatorio precoz. (10)

Se comenta una paciente que a las pocas horas del trasplante cardíaco presentó insuficiencia coronaria con manifestaciones clínicas, electrocardiográficas, hemodinámicas y metabólicas, que podría ser interpretada como un vasoespasmo.

PRESENTACION DEL CASO CLINICO

Una mujer de 29 años de edad, con antecedentes de miocardiopatía dilatada y síndrome de insuficiencia cardíaca congestiva de 3 años de evolución, se trasplantó el 18 de marzo de 1994.

La donante, de sexo femenino, de 22 años de edad, no tenía antecedentes patológicos ni tóxicos y falleció por un traumatismo craneoencefálico.

Recibió azatioprima 5 mg/kg preoperatorio y metilprednisolona 1 g al desclampar la aorta. El tiempo total de isquemia fue de 140 minutos y el tiempo de bomba de circulación extracorpórea 130 minutos.

La paciente fue tratada en el posoperatorio inmediato con las medidas habituales de una cirugía cardíaca más el agregado de isoproterenol 4,8 gammas/kg/minuto como única droga para mantener una frecuencia cardíaca mayor a 100 ciclos/min.

Hasta las 18 horas de la salida del quirófano la evolución fue convencional y con parámetros clínicos y hemodinámicos dentro de límites normales.

Súbitamente, sin mediar ningún estímulo externo ni modificación en el tratamiento, presentó deterioro clínico y hemodinámico: la tensión arterial sis-

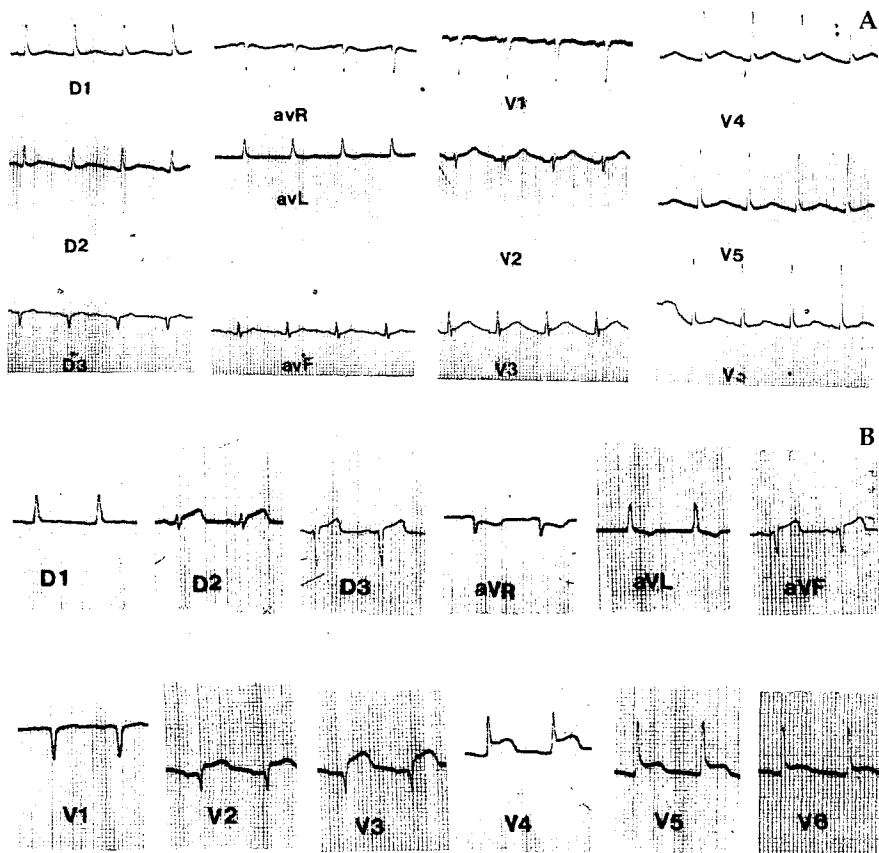


Fig. 1. A. Electrocardiograma inmediatamente posterior a la cirugía. B. Electrocardiograma durante los episodios isquémicos.

tólica cayó de 110 a 50 mmHg, la presión capilar pulmonar aumentó de 16 a 28 mmHg, el volumen minuto cardíaco de 4,8 a 3,6 l/min y la saturación arterial de oxígeno de 94 a 86%. En el electrocardiograma apareció un supradesnivel del segmento ST de 2 mm en DII, DIII y aVF y de 4 mm de V2 a V6 (Figura 1). Este cuadro no se modificó con drogas inotrópicas ni vasopresoras y sí revirtió en 20 minutos con la administración de nifedipina sublingual y nitroglicerina endovenosa, que se retiró una vez normalizados el electrocardiograma, los parámetros hemodinámicos y la saturación arterial.

Episodios idénticos se produjeron 24 y 29 horas más tarde, y no se volvieron a registrar luego de administrar 240 mg de diltiazem por vía oral.

A la semana del trasplante, coincidiendo con la primera biopsia, que no evidenció rechazo, se efectuó una cinecoronariografía que mostró arterias coronarias normales, y por la proximidad a la fecha del trasplante no se intentó ninguna prueba evocadora de vasoespasmó (Figura 2).

El día 14 postrasplante se dio el alta; en el electrocardiograma no había signos de isquemia ni de necrosis miocárdica y en el ecocardiograma no se observaban trastornos de la motilidad regional.

A las 3 semanas se efectuó un Holter que fue

normal y una prueba de hiperventilación en la que no hubo dolor ni modificaciones del segmento ST, pero la presión capilar pulmonar aumentó de 10 a 16 mmHg.

DISCUSION

La isquemia miocárdica aguda es relativamente frecuente en el posoperatorio de cirugía cardíaca, preferentemente en la revascularización miocárdica; sin embargo no se ha publicado hasta ahora ningún caso en que este tipo de complicación se observara en el postrasplante cardíaco precoz. (11)

Esta isquemia puede responder a distintas causas.

A) La injuria por reperfusión se asocia a enfermedad coronaria severa preexistente, tiempo de bomba prolongado y defecto de protección miocárdica. (12)

B) El embolismo graso o arteriosclerótico posdesclampeo se observa en pacientes añosos, hipertensos, diabéticos, dislipidémicos, etc. (12, 13)

C) La embolia gaseosa, de ocurrencia casi inmediata, está vinculada con la dificultad del purgado de las cavidades izquierdas, preferentemente en patologías que cursan con megaurícula. (14, 15)

D) El vasoespasmó se describió sobre arterias nativas, puentes venosos y arteria mamaria y se asocia

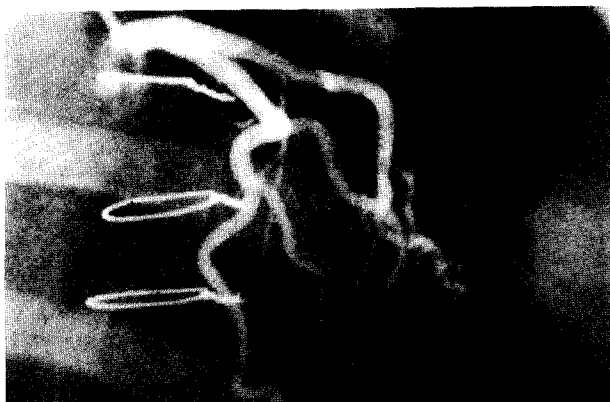


Fig. 2. Cinecoronariografía del árbol coronario izquierdo y derecho.

a manipulación de los vasos durante la cirugía, hipotermia, rebote luego de la suspensión de la nitroglicerina o bloqueantes cálcicos, exceso de calcio asociado a los inotrópicos, hiperventilación, etc. (16)

El caso que se presenta —una mujer joven que recibió un corazón de otra mujer joven, ambas sin antecedentes de valor— no permite asignar el evento isquémico a una injuria por reperfusión ni a un embolismo graso o arteriosclerótico.

Inicialmente se planteó la posibilidad de un embolismo aéreo, aunque no era muy esperable que se produjera casi 20 horas después del desclampeo aórtico. Este diagnóstico fue rechazado cuando se repitieron los fenómenos 24 y 29 horas más tarde, cediendo con la administración de 240 mg de diltiazem.

El espasmo de las arterias coronarias ha sido extensamente estudiado desde la descripción original efectuada por Prinzmetal en 1957.

Muchas teorías han sido desarrolladas para explicar este tipo de angina. (17) Algunas de ellas proponen la necesidad de una inervación vascular autónoma indemne; prueba de ello es que algunos autores sugieren el "pelado" del tejido neural de los troncos coronarios o el autotrasplante como tratamiento de la angina variante refractaria al tratamiento médico. (18, 19)

De ser esto cierto, los pacientes trasplantados no deberían presentar este cuadro.

Sin embargo, desde la primera descripción de Buda, fueron publicados no muchos pero algunos casos de vasoespasma coronario en trasplantados, sugiriendo otro mecanismo fisiopatológico como plexos nerviosos locales, acción de catecolaminas circulantes u otras sustancias vasoconstrictoras, irritación local, liberación de histamina asociada al procedimiento quirúrgico, anestésicos, expansores plasmáticos, transfusiones sanguíneas y circulación extracorpórea, etc. (4, 20-22)

Estos cuadros son particularmente riesgosos, ya

que generalmente se presentan sin dolor como síntoma señal.

Todos los casos publicados hasta el presente tienen en común el hecho de haberse manifestado en un período alejado del trasplante con un mínimo de 6 meses y tener además coronariopatía orgánica difusa. (1, 2, 4, 5, 7-10, 20, 23)

Este caso, a pesar de ser un trasplante cardíaco y, por lo tanto, una denervación cardíaca absoluta, presentó a las 18, 24 y 29 horas del posoperatorio episodios de injuria transmural electrocardiográfica en varias derivaciones, colapso hemodinámico con marcada caída del gasto cardíaco, aumento de la presión capilar pulmonar e insaturación arterial.

Revirtió con la administración de nitroglicerina endovenosa y nifedipina sublingual y no se repitió a partir de que se le administró a la paciente 240 mg/d de diltiazem en forma reglada.

Si bien la existencia de un vasoespasma sólo puede confirmarse angiográficamente, todos los demás elementos de este diagnóstico parecen estar presentes. La gravedad de cada uno de los episodios impulsaron la intención de efectuar una cinecoronariografía que finalmente se rechazó por considerarse una técnica riesgosa en el posoperatorio inmediato y la alta probabilidad de la etiología vasoespástica.

A la semana se observó que las arterias coronarias eran normales, lo cual no certifica el diagnóstico propuesto, pero descarta la existencia de obstrucciones orgánicas.

La prueba de hiperventilación, que fue negativa, tiene baja sensibilidad y poder predictivo negativo, pero está validada en pacientes con arterias nativas y la extrapolación a trasplantados en períodos cercanos a la cirugía puede no ser correcta. (24)

La utilización de la ergovina merece consideraciones parecidas con el inconveniente adicional de ser más peligrosa y estar desaconsejada en pacientes trasplantados. (9, 20, 25)

No resulta posible asegurar que el episodio referido sea en efecto un vasoespasmo, pero no hay otro diagnóstico que encuadre mejor con los eventos ocurridos.

El hecho de haberse interrumpido el cuadro con la administración de diltiazem es otro elemento a favor de esta hipótesis.

No hay experiencia previa ni bibliográfica en la cual basarse y, por lo tanto, se ignoran las implicancias futuras de lo referido. Tal vez deban extremarse los métodos para el rastreo de vasoespasmo reconociendo que los resultados son inciertos aún en los casos mejor conocidos, como cuando se producen en arterias nativas o en el período alejado del trasplante.

Quizás deban efectuarse monitoreos Holter de 24 horas o más y pruebas de esfuerzo con más frecuencia, o angiografías coronarias seriadas utilizando métodos provocadores. (7)

Si bien el vasoespasmo posquirúrgico no es estrictamente una angina variante, puede especularse que tengan puntos en común. Sería para pensar que el hecho de ser tanto la receptora como la donante de sexo femenino podría estar vinculado de algún modo. Mientras no se incrementa la experiencia en este terreno parece prudente proponer, respondiendo a la información bibliográfica, el uso de bloqueantes cálcicos en el seguimiento alejado del trasplante cardíaco cuando exista evidencia o sospecha fundada de vasoconstricción coronaria.

Siendo el presente estudio el único informe de vasoespasmo en el posoperatorio inmediato de esta entidad, no parecería ser suficiente aval para el uso rutinario de antagonistas del calcio en este período.

SUMMARY

CORONARY ARTERY SPASM AFTER CARDIAC TRANSPLANT

It is well known that coronary artery disease is more frequent in cardiac transplant population. Few cases of coronary artery spasm have been reported but almost all of them in relation with previous coronary lesions and in a chronic phase. The case of a woman with three episodes of hemodynamic instability and transitory ST segment elevation 18 hours after heart transplant is presented. Coronary arteriography was performed and reported as normal. The clinical situation was controlled with intravenous nitroglycerin and nifedipine. In the long term, the patient was treated exclusively with diltiazem and no further episodes occurred.

Key words Coronary artery spasm - Cardiac transplant

BIBLIOGRAFIA

1. Gao SZ, Schroeder JS, Aldermann EL y col. Clinical and laboratory correlates of accelerated coronary artery disease in the cardiac transplant patient. *Circulation* 1987; 76 (Suppl): 56-62.
2. Uretsky BF, Murali S, Reddy PG y col. Development of coronary artery disease in cardiac transplant recipients receiving immunosuppressive therapy with cyclosporine and prednisone. *Circulation* 1987; 76: 827-834.
3. Billingham ME. Cardiac transplant atherosclerosis. *Transplant Proc* 1987; 19: 19-25.
4. Boffa G, Faggian G, Buja G, Livi U, Bortolotti U, Stellin G y col. Coronary artery spasm in heart transplant recipients. *J Heart Transplant* 1989; 8: 154-158.
5. Goldberg IF, Levine BT. Coronary artery spasm in a denervated orthotopic transplanted human heart. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1986; 12: 44-47.
6. Little T, Macoviac J, Villanueva P, Lawrenson WE, Rao A. Diffuse coronary vasospasm and accelerated atherosclerosis in a transplanted human heart. *Am J Cardiol* 1989; 64: 825-827.
7. Frantz R, Lerman A, Edwards B, Olson L, Higano S, Schwartz R y col. Metilergonovine induced coronary artery spasm after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 1994; 13: 834-839.
8. Kushwaha S, Mitchel AG, Yacoub MH. Coronary artery spasm after cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1515-1518.
9. Genoud JL, Delahaye F, Boissonnat P. Atherosclerose accélérée et spasme coronaire sur coeur transplanté. *Arch Mal Coeur* 1992; 85: 1357-1360.
10. Bocchi EA, de Lourdes Higuchi M, Bellotti G. Acute myocardial infarction with diffuse endarteritis, contraction bands, and distal thrombosis of the coronary arteries in a heart transplant patient. *J Heart Lung Transplant* 1992; 11: 31-36.
11. Kennet J, Tuman N. Perioperative myocardial infarction. *Seminars in Thoracic and Cardiovasc Surg* 1991; 3: 47-52.
12. Thomson I, Rosebaum M, Cannon F. Electrocardiographic ST segment elevation after myocardial reperfusion during coronary surgery. *Anesthesiology* 1997; 66: 1187-1190.
13. Justich C, Lench J, Edwards S. The harmful effect and treatment of coronary air embolism during open heart surgery. *Ann Thoracic Surgery* 1972; 14: 47-54.
14. Tsuji HK, Redington JV, Méndez A. The prevent of air embolism during intracardiac surgery. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1970; 59: 484-491.
15. Sosa Liprandi A, González M, Iglesias R y col. Espasmo coronario luego de cirugía de revascularización miocárdica. *Rev Argent Cardiol* 1994; 62: 295-301.
16. Kaski JC. Síndrome X: El dilema de la angina de pecho con coronarias angiográficamente normales. *Rev Argent Cardiol* 1993; 61: 327-332.
17. Clark DA, Quint RA, Mitchell RL, Angel WW. Coronary artery spasm. Medical management, surgical denervation, and autotransplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 73: 332-339.
18. Bertrand ME, Lablanche JM, Tilmant PY, Ducloux G, Warmbourg HN JR, Soots G. Complete management, surgical denervation, and autotransplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 47: 1375-1378.
19. Buda AJ, Fowles RE, Shroeder JS. Coronary artery spasm in the denervated transplanted human heart: a clue to underlying mechanisms. *Am J Med* 1981; 70: 1144-1149.
20. Kaski JC, Crea F, Meran D y col. Local coronary supersensitivity to diverse vasoconstrictor stimuli in variant angina. *Circulation* 1986; 74: 1255-1265.
21. Wolff A, Levi R. Histamine and cardiac arrhythmias. *Circulation Res* 1986; 58: 1-16.

22. Pinto FJ, St Goar FG, Gao SZ, Chenzbraún A, Fischell TA, Alderman EL y col. Immediate and one-year safety of intracoronary ultrasonic imaging. Evaluation with serial quantitative angiography. *Circulation* 1993; 88 (4, Pt 1): 1709-1714.
23. Previtalli M. Hiperventilation and ergonovine test in Prinzmetal's variant angina pectoris in men. *Am J Cardiol* 1989; 63: 17-20.
24. Colizza F, Pelltier GB, Carrier M, Waters D. Syncope: a symptom of coronary artery spasm after cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 1992; 8: 299-302.