

Espasmo coronario maligno (Espasmo coronario asociado con muerte subita)

ALBERTO ALVES DE LIMA, RAMIRO GUGLIELMONE, MARCELO TRIVI, DANIEL ORTEGA,
RUBEN LAINO, ELISEO SEGURA, ALBERTO GINIGER*

RESUMEN

A pesar de que se han descripto, son muy escasos los pacientes portadores de espasmo coronario aislado capaz de desencadenar arritmias ventriculares fatales (1) y mas rara aún es la necesidad de colocar un cardiodesfibrilador automatico implantable (CDI). Una encuesta realizada a través de Internet entre los centros de electrofisiología y arritmias mas importantes del mundo refieren al momento de esta publicacion solo 13 casos similares, dos de ellos en nuestro país (Hospital Castex, Buenos Aires, y Rosario, Santa Fe). El objetivo de esta presentacion es el de difundir el caso de una paciente con espasmo coronario iterativo documentado y taquicardia/fibrilacion ventricular a quien se le debio implantar un CDI, constituyendose en un espasmo coronario maligno. REV ARGENT CARDIOL 2000; 68: 277-280.

Palabras clave Espasmo coronario - Muerte subita - Cardiodesfibrilador automatico implantable

CASO CLINICO

Se trata de una paciente de 36 años de sexo femenino, con factores de riesgo coronario: hipertension arterial, dislipemia y ex fumadora.

Su enfermedad actual comienza en abril de 1999 cuando refiere angina de reposo y en el ECG se objetiva supradesnivel del segmento ST en DII-DIII-aVF. Se inicio tratamiento con betabloqueantes y aspirina. Una vez instituido el tratamiento se efectuó una prueba ergometrica que fue anormal por presentar taquicardia ventricular en la primera etapa.

Fue derivada al ICBA para realizar una cinecoronariografía y el estudio mostro coronarias normales. Se efectuó la prueba de ergonovina con resultado positivo por espasmo del tronco de la arteria coronaria izquierda y la descendente anterior (Figura 1).

Se indicó tratamiento con diltiazem, 120 mg, y nitratos, 10 mg, en parches cutáneos y previo al alta se realizó un radiocardiograma de esfuerzo con Tc 99, hiperventilacion y frio. El estudio mostro desarrollo de hipocinesia inferoposterior durante la fase de hiper-

ventilacion. Fue dada de alta con diltiazem, 120 mg, nitratos, 10 mg, en parches y nifedipina, 10 mg/dia.

La paciente evoluciono asintomatica hasta el 5 de septiembre de 1999, cuando presento en su hogar un episodio de muerte subita del que fue resucitada exitosamente mediante maniobras de RCP basica. Durante la consecuente internacion presento angor asociado con supradesnivel del ST en DII, DIII y aVF y posteriormente fibrilacion ventricular que revirtio con cardiodesfibrilacion electrica externa.

Fue derivada nuevamente al ICBA, donde se resolvió implantar un cardiodesfibrilador automatico doble camara (CDI-AV) (16 de septiembre).

Dos dias despues presento un nuevo episodio de angina pero esta vez con infradesnivel del ST en derivaciones VI a V6, que cedio con nitritos sublinguales. Quedo medicada con diltiazem, 180 mg, verapamilo, 240 mg, nitratos y AAS (Figura 2).

El 21/9 presento nuevamente angina, supradesnivel del ST y luego taquicardia ventricular polimorfica que degenero en fibrilacion ventricular, recibiendo varios choques del CDI, con posterior escape del



Fig. 1a. Previa a la infusion de ergonovina.

ritmo del marcapaso y disociacion electromecanica, recuperandose luego de 30 minutos de reanimacion con masaje cardiaco externo (Figura 3).

A partir de este episodio se comenzaron a incrementar progresivamente las dosis de los antagonistas calcicos: diltiazem, 480 mg, verapamilo, 720 mg, nitritos, 10 mg transdermico 24 horas, enalapril, 2,5 mg y nifedipina, 20 mg. A pesar de esto, el 24/9 y el 27/9 repitio nuevos episodios de angina pero esta vez sin cambios en el ECG.

El 28/9, luego de una interconsulta internacional (Dr. J C. Kaski, St. George's Hospital, London), se decidio suspender la nifedipina, aumentar el enalapril e iniciar la administracion de vitamin C, 500 mg.

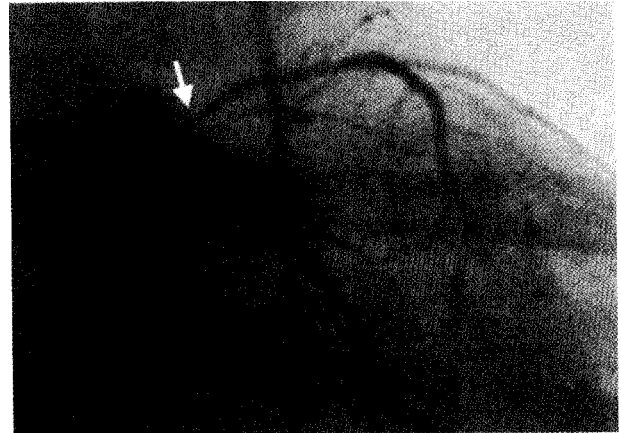


Fig. 1b. Prueba de ergonovina. Espasmo de la arteria coronaria descendente anterior proximal.

Se realizaron los siguientes controles metabolicos: calcio 8,6 mg/dl, fosforo 3,5 mg/dl, magnesio 1,69 mg/dl, colesterol total 300 mg/dl. Con estos valores se agrego al tratamiento previo atorvastatin y aporte de magnesio.

El 1/10 presento nuevamente angina con un nuevo episodio de muerte subita que revirtio con choque del CDI. A partir de ese momento se agrego amiodarona (carga y mantenimiento). El 6/10 repitio angor pero sin cambios en el ECG, evolucionando asintomatica. El 15/10, un monitoreo Holter no evidencio alteraciones del ST ni arritmias.

Fue dada de alta el 15/10 con diltiazem, 360 mg, verapamilo, 360 mg, enalapril, 5 mg, mononitrato de isosorbide, 20 mg, amiodarona, 200 mg, atorvastatin, 10 mg, y vitamina C, 500 mg. Sin embargo, se reinterno ese mismo dia luego de presentar un episodio sincopal en la via publica de caracteristicas

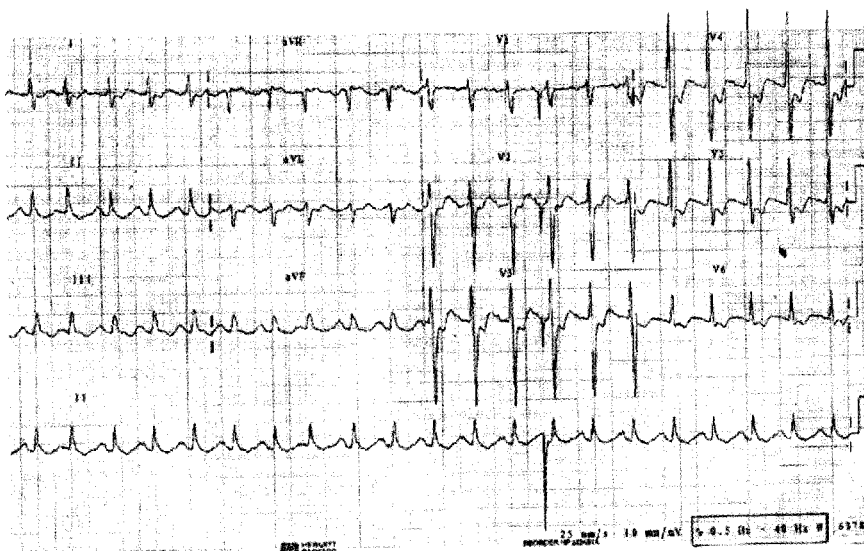


Fig. 2. Infradesnivel del segmento ST de VI a V6.

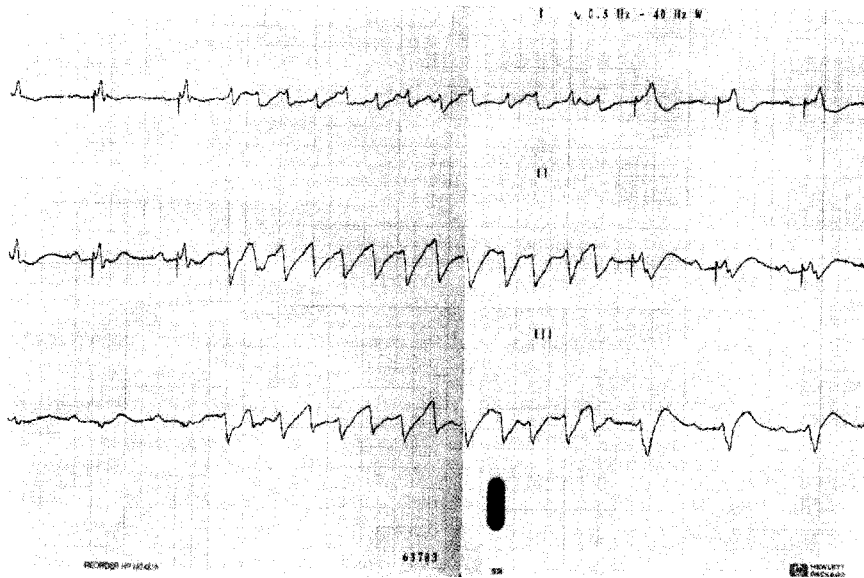


Fig. 3. Taquicardia ventricular y escape del ritmo del marcapaso con disociación electromecánica.

vasovagales, probablemente debido a las altas dosis de vasodilatadores, observándose posteriormente angina con supradesnivel del ST en la cara anterior y deterioro hemodinámico con posterior TVS, recibiendo otros 3 choques del CDI (Figura 4). Se agregó entonces fluorhidrocortisona.

Tres meses después se encuentra asintomática y en buen estado general.

DISCUSION

La angina de Prinzmetal se caracteriza por presentar períodos cíclicos de actividad de 6 a 12 meses de duración. La incidencia de infarto agudo de miocardio en esta etapa es de hasta un 20% y la de muerte súbita, de hasta un 10%. En general, las muertes ocurren en forma súbita (MS) y la taquicardia ventricu-

lar polimorfa y la fibrilación ventricular son las arritmias que se encuentran en todos los casos de MS. (1) El riesgo de padecer muerte súbita en los períodos activos de la enfermedad, según Mac Alpin (2) está relacionado con la presencia de angina seguida de síncope o de arritmia en un análisis multivariado, situaciones ambas que presentó nuestra paciente. También lo está con las lesiones coronarias leves, la hipertensión arterial y el mantener el hábito de fumar. (3)

El tratamiento universalmente aceptado de la angina variante son los antagonistas calcícos y los nitritos. En este caso hemos utilizado dosis de diltiazem de 480 mg, de verapamilo de 720 mg y de nifedipina de 20 mg. La generación de efectos colaterales obligo a bajar las dosis y se debió agregar

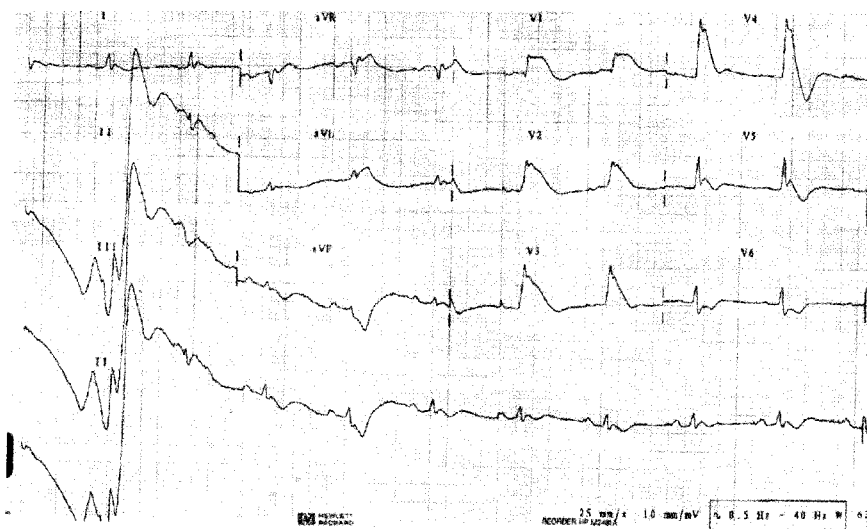


Fig. 4. Supradesnivel del segmento ST en la cara anterior.

fluorhidrocortisona para contrarrestar la hipotension ortostatica, que en uno de los episodios impresiono como el mecanismo disparador, lo cual confirma la presuncibn ya descrita de que un mecanismo vagal, entre otros, participa en la genesis del espasmo.

Tambien la disfuncion endotelial puede ser un mecanismo de vasoespasmo, por lo que al tratamiento convencional se agregaron enalapril, vitamina C y atorvastatina.

El agregado de amiodarona influyo en el curso favorable de la evolucion de la paciente y la probable eficacia en este caso recuerda el complejo multi-mecanismo de action de esta droga tanto antiarrftmica como vasodilatadora. (4)

La utilizacion de un cardiodesfibrilador implantable (CDI) en pacientes con angina variante se ha descrito en pocas publicaciones. En la mayoria de los casos se usaron luego de haber fracasado el tratamiento medico. Lacroix (5) describe dos casos que estaban tratados con antagonistas calcicos, y luego de la repetition de TV /FV se implante un CDI; ambos casos recibieron choques apropiados a los 4 y a los 11 meses. Fuertes (6) presenta un paciente de caracterfsticas similares que luego de 2 meses presenta episodios de TVNS sin recibir descargas del dispositivo.

El implante del CDI es controvertido dado que es indudable que no se trata de un tratamiento etiologico ni fisiopatologico, sino sintomatico referido a la presencia de la taquiarritmia sostenida gatillada por la isquemia. En el curso de la evolucion de esta paciente, varios episodios isquemicos provocaron taquiarritmias sucesivas con choques del CDI que revertieron exitosamente la TV/FV, pero que se reanudaron hasta que se logro revertir la isquemia. La necesidad de utilizar dosis altas de bloqueantes calcicos bradicardizantes justifico el implante de un CDT con un cateter en la auricula derecha para su estimulacion y otro en el VD para la cardioversion interna.

En general, el tratamiento con bloqueantes calcicos en dosis optimas, que puede ser guiado por la negativizacion de la prueba de ergonovina, se asocia con una buena respuesta clfnica y buen pronostico. La amiodarona puede ser un recurso definitivo que en algunos casos se olvida y que suele suceder, como se observa en la literatura nacional. La utilizacion de un CDI es una option para tener en cuenta

en aquellos pacientes que presenten MS o arritmia ventricular y no respondan en forma inmediata al tratamiento medico.

SUMMARY

MALIGNANT CORONARY SPASM ASSOCIATED WITH SUDDEN DEATH

There are very few reported cases of patients with coronary spasm responsible of lethal ventricular arrhythmias. Even more scarce is the information about those patients that needed the implantation of a cardiodefibrillator (CD). In an extensive search, among the most important centers of electrophysiology of the word, updated at the time of this publication, only 13 cases were reported, two of them in our country (Hospital Castex de Buenos Aires, and in Rosario, Santa Fe).

The objective of this report is to present a case of a female patient with a documented refractory coronary spasm complicated with ventricular tachycardia and ventricular fibrillation, that needed an implantable cardiodefibrillator with heavy pharmacological support. This would constitute a case of malignant coronary spasm.

Key words Coronary spasm - Sudden death - Automatic cardioverter defibrillator

BIBLIOGRAFIA

1. Chevalier P, Dacosta A, Defaye P y col. Arrhythmic cardiac arrest due to isolated coronary artery spasm: Long term outcome of seven resuscitated patients. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 57-61.
2. Mac Alpin RN. Cardiac arrest and sudden unexpected death in variant angina: Complication of coronary spasm that can occur in the absence of severe organic coronary stenosis. *Am Heart J* 1993; 125: 1011-1017.
3. Bory M, Pierron F, Panagides D y col. Coronary artery spasm in patients with normal or near normal coronary arteries. *Eur Heart J* 1996; 17: 1015-1021.
4. Rutizky B, Girotti L, Rosenbaum MB. Efficacy of chronic amiodarone therapy in patients with recurrent angina pectoris and inhibition of ergonovine coronary constriction. *Am Heart J* 1982; 103: 38-43.
5. Lacroix D, Kacet S, Lekieffre J. Vasospastic angina without flow-limiting coronary lesions as a cause for aborted sudden death. *Int J Cardiol* 1994; 43: 247-249.
6. Fuertes J, Gallego I, Peinado R y col. Implantable cardioverter defibrillator as therapeutic option for sudden cardiac death secondary to severe coronary vasospasm. *Int J Cardiol* 1998; 63:181-183.