

# Tema de actualidad

---

## El vasoespasma coronario en la angina de pecho Coronary vasospasm in angor pectoris

OSCAR BAZZINO

División Cardiología,  
Hospital Italiano de Buenos Aires.

Current interpretation of the coronary insufficiency has been based in our knowledge that a fixed atheromatous obstruction can restrict the coronary blood flow and create an imbalance between myocardial oxygen supply and demand. Symptoms of the majority of patients with exertional angina can be clearly explained by this mechanism. Coronary circulation fulfills the myocardial demands at rest but, during exercise increases of coronary blood flow are prevented. It exists at this level an imbalance between oxygen supply and demand which causes the appearance of myocardial ischaemia. The difference between resting coronary blood flow and maximal exertional flow is known as coronary reserve, and it defines the functional capacity of the patient.

Otherwise, this interpretation cannot be employed in patients with resting angina. When a fixed obstruction produce angina at rest it means that the coronary circulation is unable to fulfill the basal oxygen needs. Obviously, the coronary reserve is extremely restrained and further increases of coronary blood flow to meet the demands of exercise are virtually impossible. However, patients with resting angina do exist that have a normal or near normal effort tolerance. As suggested by the clinical history, in these patients the resting coronary blood flow is critically insufficient but despite it, during exercise it can greatly increase preventing by this way the development of exertional angina.

La interpretación de la insuficiencia coronaria que ha prevalecido en las últimas décadas establece que la reducción de la luz coronaria por una placa ateromatosa o un trombo es capaz de limitar el flujo coronario e inducir un desbalance entre la oferta de oxígeno y las demandas miocárdicas. De este modo se explica con claridad la sintomatología de gran parte de los pacientes con angina de esfuerzo. En reposo la circulación coronaria satisface las demandas miocárdicas, pero durante el ejercicio el flujo coronario aumenta en proporción al esfuerzo sólo hasta cierto nivel, más allá del cual no son posibles ulteriores incrementos. En ese nivel se produce un desbalance entre oferta y demanda que ocasiona las manifestaciones isquémicas. La diferencia entre el flujo coronario en reposo y el flujo máximo durante el esfuerzo se conoce con el nombre de reserva coronaria y define la capacidad funcional del paciente.

Por el contrario, no es posible aplicar esta interpretación a los pacientes con angina espontánea. Si una obstrucción fija produce angor de reposo, significa que la circulación coronaria es incapaz de cubrir los requerimientos basales. Obviamente la reserva coronaria está sumamente restringida y la posibilidad de aumentar el flujo coronario en respuesta al esfuerzo es prácticamente nula. Sin embargo existen pacientes con angor de reposo que presentan simultáneamente una tolerancia al esfuerzo normal o bastante conservada. A juzgar por el cuadro clínico, en esta situación el flujo coronario en reposo es por momentos críticamente insuficiente, y sin embargo durante el ejercicio es capaz de incrementarse sensiblemente en respuesta al aumento de las demandas de oxígeno, evitando de ese modo la aparición de angina de esfuerzo.

Es evidente que esta modalidad clínica, que

This clinical modality, that actually we know as variant angina, cannot be adequately explained by the limitation of flow imposed by an atherosclerotic obstruction. The normal response to exercise precludes the existence of a flow limiting fixed obstruction of severity enough to produce ischaemia at rest, and implies that the coronary circulation can meet high levels of oxygen demand, as it occurs with exercise. This clinical picture has been satisfactorily explained by variations of coronary blood flow.

Normally the coronary resistance is the main determinant of the level of coronary blood flow. The term coronary resistance must be interpreted as the sum of the resistances of the subepicardial plus arteriolar bed, and adding eventually the resistance of the atherosclerotic plaque. Since the resistance of the latter one is relatively fixed, a transient and severe reduction of the coronary flow is better explained by an episodic increase of the coronary resistance in a site other than the fixed obstruction.

Recently, the changes of the coronary wall tone have been vinculated to the pathophysiology and the clinical features of the angina pectoris, and the term vasospasm have been frequently employed to make reference to marked and transient changes of the coronary resistance. Though the first references to this idea have more than 100 years, one of the most clever interpretation of the relationship between vasospasm, atherosclerosis and angina corresponds to Dr. Myron Prinzmetal.<sup>1,2</sup> All the posterior clinical, angiographic and hemodynamic observations confirmed that in variant angina the ischaemic crisis at rest is triggered by a phenomena of coronary vasoconstriction.<sup>3,10</sup> As Prinzmetal described, the majority of the patients with variant angina present the vasospasm associated with coronary atherosclerosis, in such a way that during the ischaemic crisis the increase of resistance secondary to the vasoconstriction of the distal bed adds to the resistance of the atheromatous lesion. In some cases the arteries are anatomically normal and the vasomotor phenomena are entirely responsible of the coronary insufficiency.

The vasospasm can be demonstrated directly only by the angiography and indirectly by some

hoy conocemos con el nombre de angina variante, no puede ser explicada sólo por la limitación impuesta al flujo por una obstrucción arterioesclerótica. La respuesta normal al esfuerzo excluye la existencia de una lesión fija lo suficientemente crítica como para producir isquemia en reposo e indica que la circulación coronaria es capaz de cubrir altos niveles de demanda de oxígeno, tal como sucede en el ejercicio. En cambio, estas características clínicas han sido explicadas satisfactoriamente por un mecanismo caracterizado por variaciones transitorias del flujo coronario.

En ausencia de cambios importantes en la presión aórtica la resistencia coronaria es la principal determinante del nivel de flujo, entendiéndose por resistencia coronaria a la suma de las resistencias impuestas por el lecho subpericárdico más el lecho arteriolar, a las que se agrega eventualmente la correspondiente a la lesión arteriosclerótica. Puesto que la resistencia de la placa ateromatosa es relativamente fija, una reducción severa y transitoria del flujo coronario puede ser más fácilmente provocada por un aumento episódico de la resistencia coronaria en un sitio distinto al de la lesión fija.

En los últimos años ha ganado terreno la idea de que los cambios del tono coronario tienen una gran responsabilidad en la fisiopatología y las características clínicas de la angina de pecho, siendo frecuente el empleo de la denominación de vasoespasmo para hacer referencia a las variaciones importantes y transitorias de la resistencia en distintos niveles del lecho coronario. Aunque las primeras menciones de este concepto datan de hace más de cien años, la primera interpretación clara de las relaciones entre el vasoespasmo, la arterioesclerosis y el cuadro de angina de pecho corresponden al Dr. Myron Prinzmetal.<sup>1,2</sup> Todas las observaciones clínicas, hemodinámicas y angiográficas posteriores confirmaron que en la modalidad variante la crisis isquémica de reposo es desencadenada por un fenómeno de vasoconstricción coronaria.<sup>3-10</sup> Tal como lo describiera Prinzmetal, la mayoría de los pacientes con angina variante, además del vasoespasmo, presentan arterioesclerosis coronaria, de modo que a la resistencia de la placa ateromatosa, en el mo-



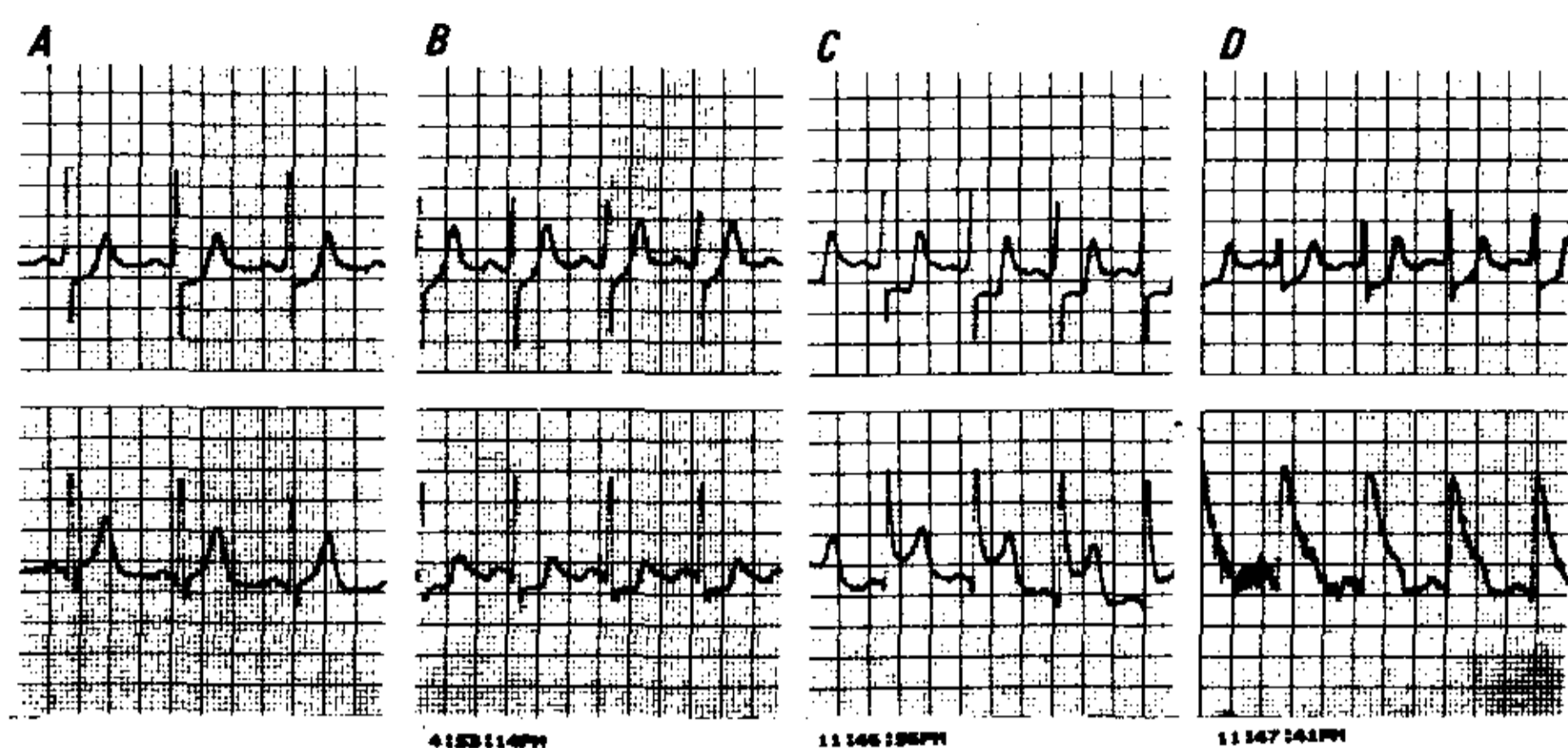


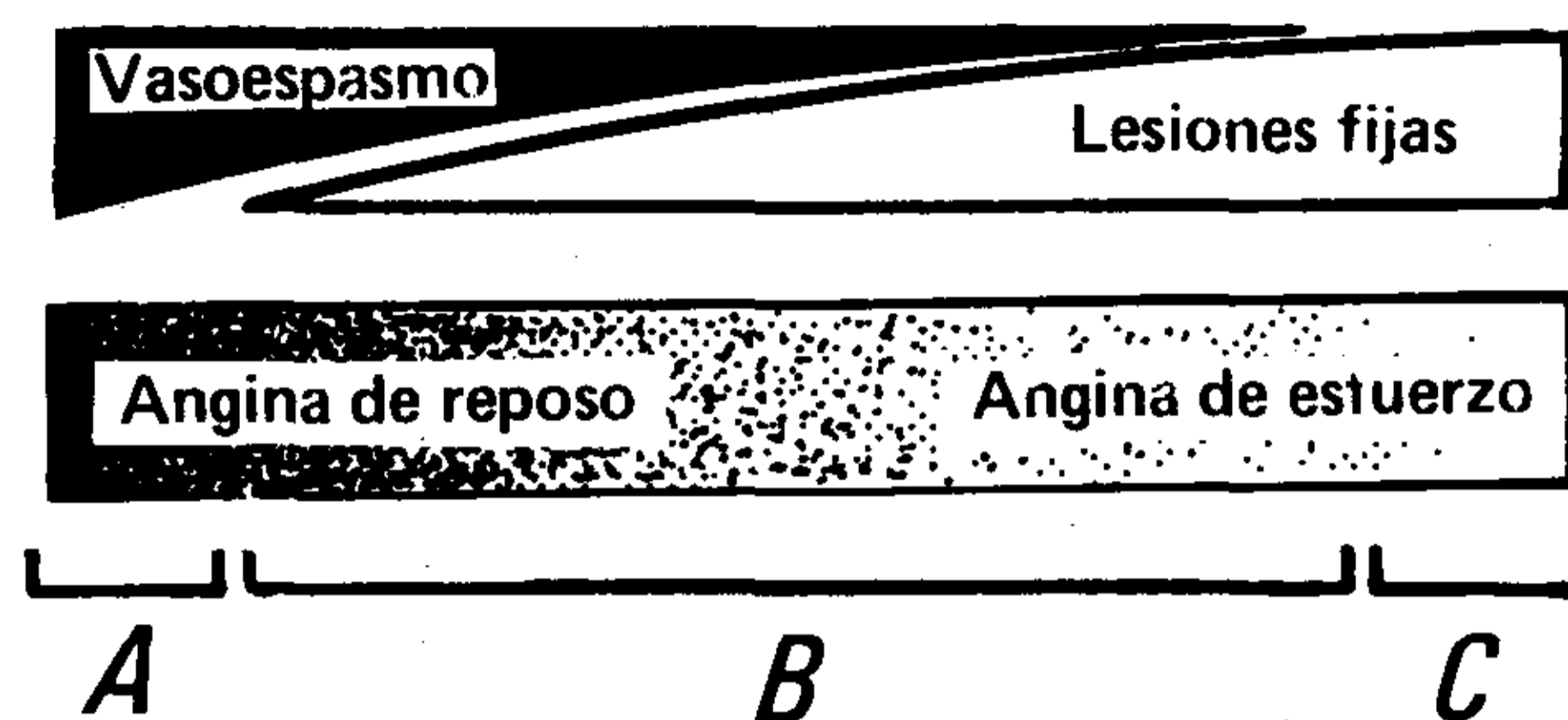
Fig. 1. Registro ECG tipo Holter de 24 horas en una persona del sexo masculino de 52 años portador de una angina variante. En el panel A el paciente se encuentra asintomático. En B experimenta dolor anginoso espontáneo durante el cual aparece infra-desnivel del segmento ST en la derivación precordial. En C y D, en la misma derivación antes mencionada, se observa supradesnivel ST en el transcurso de una crisis anginosa de reposo separada varias horas de la anterior. Este trazado demuestra que la angina variante puede presentarse con distintos tipos de alteraciones electrocardiográficas.

Fig. 1. Holter recording of a 52 years old man with variant angina. In pannel A the patient is asymptomatic. In B anginal pain develops with negative deviation of the ST segment in the precordial lead. In C and D in the forementioned lead, several hours later a positive shift of the ST segment is seen during a resting anginal episode. This record demonstrates that variant angina can be associated to different types of EKG alterations.

sophisticated methods (Holter EKG, hemodynamic monitoring, certain scintigraphic techniques, etc).

Under certain conditions, the presence of vasospasm can be confirmed with a provocative test, in the same way that the ergometry is employed to develop an ischaemic response in exertional angina. This resources cannot be used without restriction; since they are invasive as angiography, or in general because of its cost and complexity. Otherwise, the exhaustive analysis of the clinical features is the first step for the diagnosis of vasospasm and makes it possible a more rational use of the diagnostic and therapeutic procedures.

Usually, the diagnosis of variant angina is made when the combination of resting angina with ST elevation during pain is observed. However, different reports and the Prinzmetal's original description accept that other alterations of the EKG can also be seen.<sup>4,6,13,14</sup> A positive shift of the ST segment means transmural injury, while a negative deviation is observed during subendocardial injury. This probably can be



### PARTICIPACION DEL VASOESPASMO EN LA ANGINA DE PECHO

Fig. 2. Se representa en forma teórica y simplificada la fisiopatología de la angina de pecho. En el extremo A se agrupan los pacientes sin arteriosclerosis. Casi todos ellos padecen angina de reposo con la excepción poco frecuente de la angina crónica de esfuerzo por vasoespasmos "puro". En el extremo opuesto (C) participa exclusivamente la arteriosclerosis; y a la inversa de lo que ocurre en A, predomina francamente la angina de esfuerzo. En el sector B se distribuye la mayoría de los pacientes anginosos pero aquí participan en distinta proporción ambos mecanismos, arteriosclerosis y vasoespasmos. Aunque predomina la angina de esfuerzo, la combinación con angina de reposo es mayor en este sector que en los restantes. Con la excepción del sector C el vasoespasmos participa en todo el espectro, experimentando variaciones sólo de tipo cuantitativo.

Fig. 2. The pathophysiology of angina pectoris is represented in a simplified and theoretical scheme. In A, patients without atherosclerosis are grouped. Almost all have resting angina with the infrequent exception of chronic exertional angina with "pure" vasospasm. In the opposite pannel (C) atherosclerosis is exclusively found and inversely of what happens in A, effort angina predominates. In B the majority of anginous patients are distributed, but with simultaneous participation of both mechanisms, atherosclerosis and vasospasm. Although exertional angina is the predominating modality, the combination with resting angina is greater in this sector than in A or C. With the exception of sector C, vasospasm is present in the whole spectrum, its variations being only of quantitative order.

mento de la crisis isquémica se agrega la impuesta por la vasoconstricción del lecho-distal. En algunos casos las arterias son anatómicamente normales, por lo que los fenómenos vasomotores parecen enteramente responsables de la insuficiencia coronaria.

El vasoespasmos sólo puede ser demostrado en forma directa por la angiografía, e indirectamente por algunos métodos bastante sofisticados como el monitoreo hemodinámico, el registro de ECG tipo Holter y ciertas técnicas centellográficas.

En determinadas condiciones puede recurrir-



attributed to a lesser diminution of flow in the presence of subendocardial injury.<sup>15</sup> Both manifestations can be alternatively seen in the same patient (Fig. 1), although usually in each case one of both types of injury predominates. This means that in vasomotor angina there exists a gradation that depends on the degree of change of the coronary resistance. Therefore, to diagnose variant angina the finding of a positive deviation of ST segment during pain is not a necessary requisite. This is the most characteristic feature, but any ischaemic alteration during pain is enough to prove its ischaemic nature. Any anginal episode should be considered variant on the basis of the EKG changes but of the verification that it has not been triggered by an increment of the myocardial oxygen consumption. In this sense the history is extremely useful, since the characteristics of pain can be more useful than the EKG. The association of resting angina with a normal exercise response is a very specific feature of variant angina and permits its diagnosis even in the presence of subendocardial injury. In some patients the situation is not so "pure", since they have angina by different mechanisms. This is the case of patients with resting angina triggered by vasospasm who also have exertional angina secondary to increased demands. If the patient has both, resting angina and angina with light exercise, his functional class is III and IV. The constant appearance of anginal pain with minimal efforts is not an usual task of variant angina and therefore the presence of severe fixed lesion should be suspected. In the presence of such obstruction, little dynamic changes of the resistance in the atherosclerotic lesion or the distal bed can trigger an anginal episode, in this case of the non variant type because of the relatively poor participation of the alteration of the coronary tone.

To make this diagnosis the exertional limitation must be sustained and constant since in some patients the vasospasm is manifested as a great variability of the threshold of exertional angina.<sup>16,17</sup> As part of such variability, pain with light exercise can occasionally occur, in this case triggered by a coronary vasoconstriction associated or not to a fixed organic lesion. An

se al uso de pruebas provocadoras de vasoespasmio para confirmar una respuesta isquémica en la angina de esfuerzo. El empleo irrestricto de estos recursos es imposible, ya sea por el carácter cruento en el caso de la angiografía, o en general por la complejidad y costo de los mismos. Por el contrario, el análisis exhaustivo de los rasgos clínicos es el primer paso en el diagnóstico del vasoespasmio y posibilita un empleo más racional de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos ulteriores.

Habitualmente el diagnóstico de angor variante se lleva a cabo cuando se asocian angina de reposo y elevación del segmento ST durante el dolor. Sin embargo, en diversas publicaciones y en la descripción original de Prinzmetal se acepta que también pueden existir otras alteraciones del ECG.<sup>4,6,13,14</sup> El desnivel positivo del segmento ST se presenta cuando la injuria es transmural, en tanto que el infradesnivel indica que la injuria es sólo subendocárdica, lo cual probablemente se debe, a su vez, a que la caída del flujo es de menor grado en este último caso.<sup>15</sup> Ambos fenómenos pueden darse alternativamente en el mismo paciente (Fig. 1), aunque por lo general en cada caso pareciera predominar uno de ambos tipos de injuria.

Esto significa que la angina con componente vasomotor no es un fenómeno de todo o nada sino que existe una gradación en su manifestación que depende de la intensidad del aumento de la resistencia coronaria. En consecuencia, para llevar a cabo el diagnóstico de angina variante no debe recurrirse al ECG en busca de un supradesnivel del segmento ST. Si bien este último es el rasgo más característico, cualquier alteración isquémica del ECG que se observe durante el dolor es prueba suficiente de que es de naturaleza isquémica. Establecer que dicha angina es de tipo variante es un paso posterior que no depende del ECG, sino de comprobar que no ha sido desencadenada por un aumento del consumo de oxígeno miocárdico. En este sentido es de suma utilidad el interrogatorio ya que las características semiológicas del dolor pueden ser más aclaratorias que los cambios del ECG. La coexistencia de angina de reposo con respuesta normal al esfuerzo es patrimonio de la angina variante y permite confirmar su diagnósti-

example of the above is constituted by the patients who develop angina just when they start walking and that after this ischaemic episode can walk longer distances without difficulties. In other circumstances the patients has not pain at the beginning of the exercise and the anginal episode occurs after very different distances. Angina linked occasionally to light exercise has not the same meaning that the angina with a constant vinculation with little efforts, and therefore it cannot be necessarily interpreted as manifestations of a severe organic obstruction.

Otherwise, if angina at rest and with heavy exercise exist, but at the same time the tolerance to light exercise is normal, it means that the coronary reserve is partially preserved and that the coronary blood flow can significantly increase with exercise. These patients have functional class II and IV without class III angina. A typical case of this type is the patient with chronic stable angina of class II who begins with resting angina (frequently nocturnal) without any change in the functional condition of his exertional angina.

Again, angina in these patients is based in a double mechanism: one fixed obstruction responsible of the effort angina and the superimposed vasospasm that originates the ischaemic crisis at rest. In these patients as well as in those with anatomically normal coronary arteries, resting angina is considered as variant because the coronary reserve is partially or completely preserved and the participation of the vasospasm is greater than in the non-variant form of resting angina. As it can be seen, a combination of vasospasm and fixed obstruction exists in the majority of cases with resting angina. The difference is merely quantitative and consists in the degree of participation of each component. A small group of patients have not atherosclerosis and in this cases the rest pain is provoked solely by vasospasm.

As demonstrated, exertional angina can be induced by vasospasm, but with ST segment elevation during pain.<sup>18,22</sup>

These less frequent cases complete the clinical spectrum of the "vasomotor" ischaemic cardiopathy, suggested by Maseri and col. as a continuum that combines with atherosclerosis in near

co aunque la injuria observada durante el dolor sea subendocárdica. En algunos pacientes la situación no es tan "pura", ya que son portadores de episodios anginosos que obedecen a distintos mecanismos y que se presentan alternativamente. Tal es el caso de aquellos que padecen de una angina de reposo precipitada por vasoespasmio y también de angina de esfuerzo desencadenada por aumento de las demandas. Si la angina de ejercicio que acompaña a la de reposo se presenta con pequeños esfuerzos, el paciente se encuentra en clase III y IV. La aparición sistemática de dolor anginoso con los esfuerzos mínimos no es un rasgo habitual de la angina variante y debe hacer sospechar que existe una lesión fija severa capaz de abolir la reserva coronaria. En presencia de una obstrucción como la señalada, pequeños aumentos dinámicos de la resistencia en la zona de la lesión o en el lecho distal pueden provocar la aparición de angina de reposo, que en este caso debe considerarse de tipo no variante debido a la relativamente escasa participación de las alteraciones del tono coronario.

Para formular este diagnóstico es importante que la limitación al esfuerzo sea sostenida y constante, ya que en algunos pacientes el vasoespasmio se manifiesta como una gran variabilidad del umbral anginoso del ejercicio.<sup>16,17</sup> Como parte de dicha variabilidad, puede ocurrir dolor con pequeños esfuerzos en forma ocasional, en este caso precipitado por una vasoconstricción coronaria asociada o no a una lesión orgánica fija. Constituyen un ejemplo de lo antedicho los pacientes que experimentan angina apenas iniciada la marcha y que, una vez superado este episodio isquémico, pueden deambular sin inconvenientes distancias muy superiores. En otras ocasiones el dolor al inicio de la marcha no se presenta, ocurriendo el episodio anginoso luego de recorrer distancias variables, etc. La aparición inconstante de angina con los esfuerzos mínimos no tiene el mismo significado que la aparición sistemática de angina con ejercicios pequeños, y por lo tanto no debe ser interpretada exclusivamente como una manifestación de una obstrucción orgánica severa sin vasoespasmio asociado.

En cambio, si junto con la angina de reposo



all phases of the ischaemic cardiopathy.

Recently published reports mentioned that the typical exertional angina with ST segment depression can be seen in patients without demonstrable atherosclerosis and increased the complexity of the previously discussed scheme<sup>23</sup> (Fig. 2).

Our interpretation of the coronary insufficiency has been enlarged with this new way of thinking that explains many poorly understood situations such as the atypical relation with exercise of its linkage with the emotional sphere. But, it essentially constitutes an advance in our knowledge with important therapeutical meaning. The opportunity of the by-pass surgery can be a good example to discuss the above mentioned opinion.

Revascularization is indicated in patients with atherosclerosis and diminished coronary blood flow at rest and during exercise. This is not the case in a great number of patients with variant angina. Even with angiographically severe lesions, in these patients the response to exercise can be normal or only slightly limited. The exertional increase of myocardial oxygen requirements can be adequately met but, in resting conditions the coronary blood flow diminish in absolute terms because of severe vasospasm. This situation is not necessarily resolved by revascularization, since during the ischaemic crisis the increase in coronary tone can involve the coronary bed distally to the site of implantation of the by-pass. In that case the circulation through this by-pass will be exposed to the same limitation than the native circulation.

This mechanism could explain the complicated immediate or late postoperative period of some patients with variant angina and emphasizes the significance of the vasomotor mechanisms in the behavior of the coronary circulation.

#### BIBLIOGRAFIA (REFERENCES)

1. Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss R, Wada T, Bor N: Angina pectoris. 1. A variant form of angina pectoris. *Am J Med* 27: 375-388, 1959.
2. Prinzmetal M, Ekemecki A, Kennamer R, Kwozynski JK, Shubin H, Toyoshima H: Variant form of angina pectoris: previously undelineated syndrome. *JAMA* 174: 1791-1800, 1960.

existe angor con los esfuerzos mayores, pero al mismo tiempo la intolerancia a los esfuerzos menores está conservada, se deduce que la reserva coronaria está parcialmente conservada. Esto significa que el flujo coronario puede aumentar significativamente con el ejercicio. Desde el punto de vista de la clasificación funcional estos pacientes se encuentran en clase II y IV pero no padecen angina en clase III. Constituye un caso típico de esta situación el paciente que relata una historia de angina crónica estable clase II y en quien se agrega angina de reposo (con frecuencia nocturna) sin que se modifique en absoluto la respuesta al esfuerzo con respecto al período previo.

En estos casos también existe prácticamente siempre un doble componente: una obstrucción fija que provoca la angina de esfuerzo y el vasoespasmio sobreagregado que desencadena la crisis de reposo. En estos pacientes, así como en los que poseen arterias libres de arterioesclerosis, la angina de reposo se califica como variante porque la reserva coronaria está parcial o totalmente conservada y el papel del vasoespasmio es mayor que en la angina de reposo no variante. Como se ve, la mayoría de los pacientes con angina de reposo presentan una combinación de obstrucción fija y vasoespasmio. La diferencia es cuantitativa y radica en la proporción en que participa uno u otro componente. Un pequeño grupo de pacientes se presenta sin arteriosclerosis y en ellos el cuadro es únicamente de dolor en reposo provocado exclusivamente por vasoespasmio.

Existían previamente demostraciones de que el vasoespasmio es capaz de provocar angina durante el esfuerzo, pero con supradesnivel del segmento ST durante el angor.<sup>18,22</sup>

Estos casos aparentemente poco frecuentes completan el espectro clínico de la cardiopatía isquémica "vasomotora" que, tal como sugirieran Maseri y colaboradores,<sup>13</sup> constituye un espectro continuo que se combina con grados variables de arterioesclerosis coronaria en casi todas las fases de la cardiopatía isquémica. Sin embargo, este esquema ha ganado complejidad con evidencias recientemente publicadas, que demuestran que la típica angina de ejercicio con injuria subendocárdica puede verse en pacientes

3. Maseri A, Mimmo R, Chierchia S, Marchesi C, Pesola A, L'Abbate A: Coronary artery spasm as a cause of acute myocardial ischemia in man. *Chest* 68: 625-633, 1975.
4. Maseri A, L'Abbate A, Baroldi G et al: Coronary vasospasm as possible cause of myocardial infarction. *N Engl J Med* 299: 1271-1277, 1978.
5. Maseri A, L'Abbate A, Chierchia S et al: Significance of spasm in the pathogenesis of ischemic heart disease. *Am J Cardiol* 44: 788-792, 1979.
6. Selzer A, Langston M, Ruggieroli C, Cohn K: Clinical syndrome of variant angina with normal arteriogram. *N Engl J Med* 295: 1344-1377, 1976.
7. Dhurandhar RW, Walt DL, Silver MD, Trimble AS, Adelman AG: Prinzmetal's variant form of angina with arteriographic evidence of coronary arterial spasm. *Am J Cardiol* 30: 902-905, 1972.
8. Oliva PB, Potts DE, Pluss RG: Coronary arterial spasm in Prinzmetal's angina: documentation by coronary arteriography. *N Engl J Med* 288: 745-751, 1973.
9. Mac Alpin RN, Kattus AA, Alvaro AB: Angina pectoris at rest with preservation of exercise capacity. Prinzmetal's variant angina. *Circulation* 47: 946-957, 1973.
10. Berndt TB, Fitzgerald J, Harrison DC, Shroeder JS: Hemodynamic changes at the onset of spontaneous versus pacing-induced angina. *Am J Cardiol* 39: 784-788, 1977.
11. Heupler FA, Proudfit WL, Razavi M, Shirey EK, Greenstreet R, Sheldon WC: Ergonovine maleate provocative test for coronary arterial spasm. *Am J Cardiol* 41: 631-640, 1978.
12. Malacoff RF, Mudge GH, Holman BL, Cohn PF: Effect of the cold pressor tests on regional myocardial blood flow in patients with coronary artery disease (abstr). *Clin Res* 28: 194A, 1980.
13. Maseri A, Severi S, De Nes M et al: Variant angina: one aspect of a continuous spectrum of vasospastic myocardial ischaemia. Pathogenetic mechanism, estimated incidence and clinical and coronary arteriographic findings in 138 patients. *Am J Cardiol* 42: 1019-1035, 1978.
14. Schang SJ Jr, Pepine CJ: Transient asymptomatic S-T segment depression during daily activities. *Am J Cardiol* 39: 396-402, 1977.
15. Yasue H, Omote S, Takizawa A et al: Comparison of coronary arteriographic findings during angina pectoris associated with ST elevation or depression. *Am J of Cardiol* 47: 539, 1981.
16. Yasue H, Omote S, Takizawa A, Nagao M, Miwa K, Tanaka S: Circadian variation of exercise capacity in patients with Prinzmetal's variant angina: role of exercise-induced coronary arterial spasm. *Circulation* 59: 938-948, 1979.
17. De Servi S, Specchia G, Curti MT et al: Variable threshold of angina during exercise: A clinical manifestation of some patients with vasospastic angina. *Am J Cardiol* 48: 188-193, 1978.
18. Weiner DA, Schick EC, Hood WB, Ryan TJ: ST-segment elevation during recovery from exercise. A new manifestation of Prinzmetal's variant angina. *Chest* 74: 133-138, 1978.
19. Yasue H, Omote S, Takizawa A, Nagao M, Miwa K, Tanaka S: Exertional angina pectoris caused by coronary arterial spasm: effects of various drugs. *Am J Cardiol* 43: 647-652, 1979.
20. Fuller CM, Raizner AE, Chahine RA et al: Exercise-induced coronary arterial spasm: angiographic demonstration, documentation of ischaemia by myocardial scintigraphy and

sin arterioesclerosis coronaria demostrable, en los que se ha demostrado que el cuadro es consecutivo exclusivamente a vasoespasmo<sup>23</sup> (Fig. 2).

La interpretación de la fisiopatología de la insuficiencia coronaria se ha enriquecido con esta nueva forma de pensamiento que permite explicar muchas situaciones clínicas que previamente eran menos comprensibles, como la relación atípica con el esfuerzo o la vinculación con la esfera emocional que es evidente en muchos pacientes. Pero fundamentalmente representan una ampliación del conocimiento que posee importantes implicancias terapéuticas.

Es útil como ejemplo de ello una reflexión acerca de la oportunidad de la cirugía de revascularización en los pacientes con angina variante. Es evidente que la indicación ideal de la cirugía la constituyen los pacientes en quienes, a consecuencia de las lesiones arterioescleróticas, el flujo coronario está disminuido y es incapaz de aumentar en respuesta al aumento de las demandas.

Esta no es la situación de muchos pacientes con angina variante. Como se ha visto, aunque existan lesiones angiográficas importantes, si la respuesta al esfuerzo es normal o poco limitada, el problema del paciente no es una incapacidad para satisfacer el aumento de las demandas por el esfuerzo sino que el flujo coronario disminuye en términos absolutos por el vasoespasmo en situación de reposo. Este cuadro no necesariamente se resuelve con la revascularización, ya que si durante la crisis isquémica el aumento del tono coronario asienta sobre el lecho distal a la zona del implante, la circulación por el puente quedará expuesta a las mismas limitaciones que la de la arteria nativa.

Este mecanismo puede explicar por qué algunos pacientes con angina variante experimentan un postoperatorio inmediato muy complicado o perpetúan su sintomatología en la etapa alejada; y además pone en evidencia la importancia de tener en cuenta la influencia de los mecanismos vasomotores en el comportamiento de la circulación coronaria.



- results of pharmacologic intervention. *Am J Cardiol* 46: 500-506, 1980.
21. Specchia G, De Servi S, Falcone C et al: Coronary artery spasm as a cause of exercise-induced S-T segment elevation in patients with variant angina. *Circulation* 59: 948-955, 1979.
22. Waters DD, Chaitman BR, Dupras G, Thérout P, Mizgala HF: Coronary artery spasm during exercise in patients with variant angina. *Circulation* 59: 580-585, 1979.
23. Boden WE, Bough EW, Korr KS et al: Exercise induced coronary spasm with S-T segment depression and normal coronary arteriography. *Am J Cardiol* 48: 193-198, 1981.