

## Electrocardiograma

F. Marcos Sánchez, F. Árbol Linde\*, C. Sánchez Otero\*\*, M. I. Albo Castaño\*\* y C. Contreras Rosino\*

Servicios de Medicina Interna y \* Medicina Intensiva. \*\* Medicina Familiar y Comunitaria.  
Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. Toledo.



Fig. 1.



Fig. 2.

### Caso clínico

Se trata de un varón de 36 años de edad, fumador de 15 cigarrillos al día. No tiene antecedentes de hipertensión arterial, diabetes ni hipercolesterolemia.

Refiere que a las dos de la madrugada le despierta un dolor precordial opresivo no irradiado, acompañado de sudación profusa y parestias con pérdida de fuerza en miembros superiores. El dolor lleva 45 minutos de duración y persiste en el momento de su llegada al servicio de Urgencias.

A la exploración física nos encontramos con un paciente consciente, orientado y bien perfundido. La presión arterial es de 120/75 mmHg y la temperatura de 37° C. En la auscultación cardíaca se aprecian tonos rítmicos, normofrecuentes, sin soplos ni roces; en la pulmonar el

murmulo vesicular está conservado y es simétrico. El abdomen es blando y depresible, no existen puntos dolorosos ni se palpan organomegalias. Los pulsos periféricos están conservados y no hay edemas maleolares.

### Pruebas complementarias

Electrocardiograma (ECG): en el momento del ingreso, persistiendo aún el dolor, podemos observar una gran supradesnivelación del ST en la cara anterolateral con imagen especular en la cara inferior (fig. 1).

Laboratorio: en el hemograma, la hemostasia y la bioquímica, incluyendo creatinfosfoquinasa (CPK), GOT y LDH, se encuentran dentro de la normalidad. Se hacen determinaciones seriadas de CPK, sin que se eleve.

Radiología torácica: campos pulmonares claros. No se evidencian crecimientos de cavidades cardíacas.

## Evolución

Se le administran 200 mg de ácido acetilsalicílico por vía oral, 0,4 mg de nitroglicerina sublingual y O<sub>2</sub> a 4 l/min. El paciente refiere remisión del dolor, por lo que se realiza un nuevo ECG que se puede considerar normal (fig. 2).

Con la sospecha de ágor variante o de Prinzmetal ingresó en la Unidad de Vigilancia Intensiva, siendo tratado con heparina sódica, nitroglicerina en perfusión y diltiazem. La evolución es favorable, sin volver a presentar dolor precordial. Se realiza un ecocardiograma y una gammagrafía de perfusión con <sup>99</sup>Tc que son normales. La coronariografía no muestra alteraciones arteriales y en la ventriculografía se aprecia una fracción de eyección normal. En el momento actual está pendiente de realizar una prueba de ergonovina para confirmar el cuadro.

El diagnóstico final es de angina por vasoespasmo, siendo dado de alta con calcioantagonistas.

## Comentarios

La angina de Prinzmetal es una variedad de angina inestable que se produce por vasoespasmo. En el 10%-30% de los casos las arterias coronarias son normales, mientras que cerca de las tres cuartas partes de los pacientes presentan una oclusión fija a 1 cm del lugar del espasmo.

En un 25% de los casos se puede asociar a migraña o enfermedad de Raynaud, teniendo mayor prevalencia entre fumadores y consumidores de cocaína. Estos pacientes tienen un sistema arterial hipersensible y además es posible que exista hipercontractilidad de las células del músculo liso, así como un desequilibrio de los

eicosanoides, una disminución de la producción de ácido nítrico y en consecuencia limitación de la respuesta vasodilatadora de los vasos coronarios.

Por los datos clínicos no es posible distinguir de forma concluyente entre angina típica y variante, pero las características fundamentales de esta última son: a) los pacientes suelen ser más jóvenes, entre 30-50 años; b) el dolor es en reposo, con frecuencia se presenta durante la noche o en las primeras horas de la mañana; c) predomina en mujeres; d) pueden sufrir varios episodios y estar largos períodos asintomáticos; e) experimentan dolor retroesternal importante que se traduce en el ECG en supradesnivelaciones del segmento ST, y f) en ocasiones se observan arritmias como bradicardia, extrasístoles ventriculares, fibrilación auricular o ventricular.

Desde el punto de vista diagnóstico la prueba más sensible y específica es la de la ergonovina, donde aparecen espasmos locales que pueden corregirse con nitratos. La ergometría tiene un valor muy limitado.

El tratamiento de elección son los calcioantagonistas como el nifedipino, verapamilo o diltiazem. Se deben abandonar el hábito tabáquico y el consumo de drogas. La angioplastia y la cirugía de revascularización están contraindicadas si no existen estenosis asociadas. El pronóstico a largo plazo es excelente, con una supervivencia media a los cinco años superior al 90%.

## Bibliografía recomendada

- Antman E, Muller J, Goldberg S. Nifedipine therapy for coronary artery spasm. Experience in 127 patients. *N Engl J Med* 1980; 302:12.
- Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW. Cocaine induced coronary artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 1989; 321:1.557.
- Muller CD, Watters DD, Szychalcic J, Theroux P. Clinical characteristics associated with sudden death in patients with variant angina. *Circulation* 1982; 66:588.
- Schroes JS, Bolin JL, Quint RA. Provocation of coronary spasm with ergonovine maleate: new test with results in 57 patients undergoing coronary arteriography. *Am J Cardiol* 1977; 40:487-491.
- Yang IK. Acute myocardial infarction and coronary spasm. *N Engl J Med* 1994; 330:1.420.