

HOSPITAL DOCENTE GENERAL CALIXTO CARCIA

## ***Forma variante de la angina de pecho***

### ***Reporte de un caso***

Por el Dr.: MANUEL PENICHER MONTOTO\*

Penichet Montoto, M. *Forma variante de la angina de pecho. Reporte de un caso.* Rev Cub Med 13: 6, 1974.

Se plantea que la forma variante de la angina de pecho, es un síndrome clínico electrocardiográfico, el cual hay que diferenciarlo de las formas típicas del *angor pectoris* y a su vez de las formas clásicas del infarto cardíaco. La principal diferenciación entre este síndrome y la angina de pecho clásica, es que en el primero se presenta la onda monofásica positiva, la cual se ñor. maliza varias horas después de la crisis. Se han encontrado en estudios experimentales, cambios locales en el gradiente iónico y en los electrólitos, los cuales se piensa que pudieran dar lugar a las alteraciones del segmento ST sin la presencia de una verdadera isquemia. La aparición de cianosis epicárdica en áreas que coinciden con la elevación del segmento ST en el ECG producido por la ligadura temporal de una arteria coronaria, experimentalmente, sugiere que la hipertonia de arteria coronaria, pudiera ser la causa precipitante de la forma variante de la angina de pecho.

#### *Reporte de un caso:*

En 1959 *Prinzmetal* descubrió un síndrome clínico —electrocardiográfico que llamó “variante de la angina de pecho”. Los casos presentados por él, no se ajustaban ni al cuadro clínico ni a los patrones electrocardiográficos de la angina de pecho clásica.

Por este motivo se considera por muchos que este cuadro debe ser aislado de las formas típicas del *angor pectoris* y a su vez de las formas clásicas poco frecuentes del infarto cardíaco, ya sea del llamado síndrome intermedio de Blumgart-Master

del llamado infarto inminente. Uno de los aspectos que diferencian a la angina de pecho clásica de la forma variante es la disposición del segmento ST el cual se encuentra elevado (onda

monofásica positiva) en la forma variante y deprimido en la angina clásica. Otra característica del ECG en la angina variante es la normalización del ECG después de varias horas de la crisis.

Esta diferencia entre estos dos síndromes, sugiere que existen diferencias químicas a nivel del miocardio, las cuales serían las responsables de estas diferentes alteraciones.

Numerosos experimentos llevados a cabo en animales han permitido demostrar, que cambios locales en el gradiente iónico y en los electrólitos producen tanto elevación como depresión del segmento ST sin la presencia de isquemia pudiendo jugar esto un importante papel en su producción de los seres humanos.<sup>1</sup>

Así tenemos que cuando se produce una isquemia en el músculo cardíaco se

producirían dos respuestas diferentes, desde el punto de vista electrocardiográfico:

1) depresión del ST. 2) elevación del segmento ST. En general se plantea que es expresión de mayor gravedad que su depresión.

Experimentalmente se ha podido determinar que la isquemia con elevación del segmento ST planteado como de mayor gravedad resultaría generalmente de la oclusión completa de una arteria coronaria.

Tanto la elevación, como la depresión del segmento ST en la isquemia, pueden explicarse por diferencias tanto en el metabolismo celular, como en la producción de energía, lo cual se produciría en estas circunstancias.

En la isquemia, al disminuir el flujo sanguíneo, no sólo disminuye el aporte de oxígeno, sino también hay déficit en relación con la glucosa, potasio y otros aspectos, que alteran grandemente el metabolismo celular.<sup>1</sup>

Se debe señalar que hay ciertos cuadros clínicos asociados con alteraciones del segmento ST (depresión) sin que exista verdadera isquemia, por ejemplo: coma diabético. En este cuadro la administración de insulina en altas dosis, así como de soluciones salinas, probablemente produzcan una alteración en el gradiente iónico de la membrana celular en relación con la glucosa y el potasio. La aparición de cianosis epicárdica en áreas que coinciden con la elevación del segmento ST en el ECG producido por la ligadura temporal de una arteria coronaria, experimentalmente, sugiere que la hipertensión de la arteria coronaria puede ser la causa precipitante de la forma variante de la angina de pecho.

Por otra parte, la ausencia de cianosis epicárdica en pacientes con angina clásica y en perros con hipotensión arterial, con el segmento ST deprimido sugeriría que en estos

casos la hipertensión de la arteria coronaria no es la responsable del cuadro.<sup>2,3</sup>

El estudio de la autopsia en tres enfermos estudiados por *Prinzmetal* permitió descubrir un marcado estrechamiento de una de las arterias coronarias principales; correspondiendo siempre el área cardíaca afectada con las alteraciones en el ECG.

#### *Tratamiento:*

Se han utilizado los derivados nitrados de acción prolongada, así como la trinitroglicerina y además algunos agentes simpaticomiméticos, aunque éstos pueden ser perjudiciales en algunos casos.

Los inhibidores de la MAO logran aliviar el dolor en algunos casos.

También han sido utilizados los inhibidores de los betarreceptores (Propranolol).

Es habitual en estos enfermos, que los ataques se hagan más frecuentes y graves progresivamente. Puede sobrevenir la muerte por arritmia ventricular durante una crisis o bien por un infarto cardíaco.

En algunos de los casos publicados por *Prinzmetal*, los ataques desaparecieron gradualmente, quizá debido al desarrollo de una buena circulación colateral, aunque todos los casos reportados en la literatura, hicieron infarto cardíaco varios meses después.<sup>1</sup>

#### *Reporte de un caso*

PAR. HC 212536. Paciente del sexo femenino y la raza blanca, de 63 años de edad. MI: dolor precordial.

HEA. Presenta historia de hipertensión arterial desde hace 10 años, para lo cual llevaba tratamiento con reserpina y diurotiajida; su sintomatología se mantuvo controlada hasta dos días antes de su ingreso, en que se le presentó un fuerte dolor en el pecho, irradiado al brazo izquierdo, de tipo opresivo, que duró varios minutos y se acompañó de falta de aire y sensación de muerte inminente. El dolor desapareció en

forma espontánea, hasta algunas horas después que se presentó con las mismas características anteriores, pero con mayor intensidad, por cuyo motivo es conducida a un centro hospitalario y de ahí a nuestro Hospital, en el que queda ingresada para estudio y tratamiento.

APP: hipertensión arterial. Litiasis biliar.

APF: sin importancia.

HT: café.

No fuma.

Resto: negativo

Interrogatorio por Aparatos.

AC: lo referido en la HEA.

Resto: sin importancia.

Examen físico general.

Paciente normolíneo que no deambula por estar en reposo absoluto, a consecuencia de su enfermedad.

Facies: No característica de proceso patológico.

Piel: Propia de su edad, sexo y raza, con cicatriz, secuela de colecistectomía.

Mucosas: normocoloreadas.

Faneras: normales.

TCS: no infiltrado.

PA: conservado.

SOMA: sin alteraciones.

Examen físico regional:

Cabeza.

Cráneo: normal.

Cara: normal.

Cuello: no adenopatías; tiroide no visible ni palpable.

**Tórax: normal.**

Abdomen: globuloso. Depresible a la palpación, no doloroso.

No tumoraciones.

**Extremidades: normales.**

Columna vertebral: sin alteraciones.

Examen físico por aparatos:

AC. Latido de la punta visible y palpable por fuera de la línea medio claviclar en el 5to. espacio intercostal izquierdo.

Percusión: Área de submatidez cardíaca, dentro de límites normales.

Auscultación: Ruidos cardíacos rítmicos, apagados, se ausculta un soplo sistólico TTT/VT en foco mitral.

MSD 120/80      MID 130/80

MSI 120/80      Mil 130/80

Pulsos periféricos: presentes y sincrónicos.

Frecuencia: 68 x minuto.

SVP: no várices ni microvárices. No ingurgitación yugular ni reflujo hepatoyugular.

En el resto de los aparatos y sistemas, no presenta alteraciones.

### *Evolución y tratamiento*

La paciente estuvo ingresada en nuestro servicio durante 39 días, durante los cuales presentó el dolor precordial, con las características descritas en la HEA diariamente, obligándole a mantener un estado de inmovilidad absoluta y aún en esta situación se le presentaba el dolor precordial.

La tensión arterial, se mantuvo dentro de límites normales, salvo algunas pequeñas elevaciones que coincidían siempre con la presentación del referido dolor.

Desde el punto de vista auscultatorio, se mantuvo el soplo sistólico recogido en el examen físico. Durante su estancia en la sala además de analgésicos, sedantes y vasodilatadores coronarios, se utilizaron anticoagulantes y por último se utilizó Propranolol 40. Hay que señalar que toda la terapéutica resultó infructuosa frente a los cuadros dolorosos que presentaba.

Por último, sin cuadro específico previo, la paciente hace un paro cardíaco, del cual no logra recuperarse.

Exámenes indispensables.

Tiempo de Protrombina (previo tratamiento anticoagulante).

Control: 12.

Paciente: 13.

Tiempo de protrombina (durante el tratamiento anticoagulante).

Control: 12.

Paciente: 27.

Transaminasa glutámica oxalacética:

1ro. 13 Uds. 2do. 34 Uds. 3ro. 16 Uds. 4to. 20 Uds.

Colesterol:

255 mg %.

ECG.

A continuación se presentan alteraciones electrocardiográficas encontradas en este caso, durante las crisis de dolor precordial de tipo anginoso.

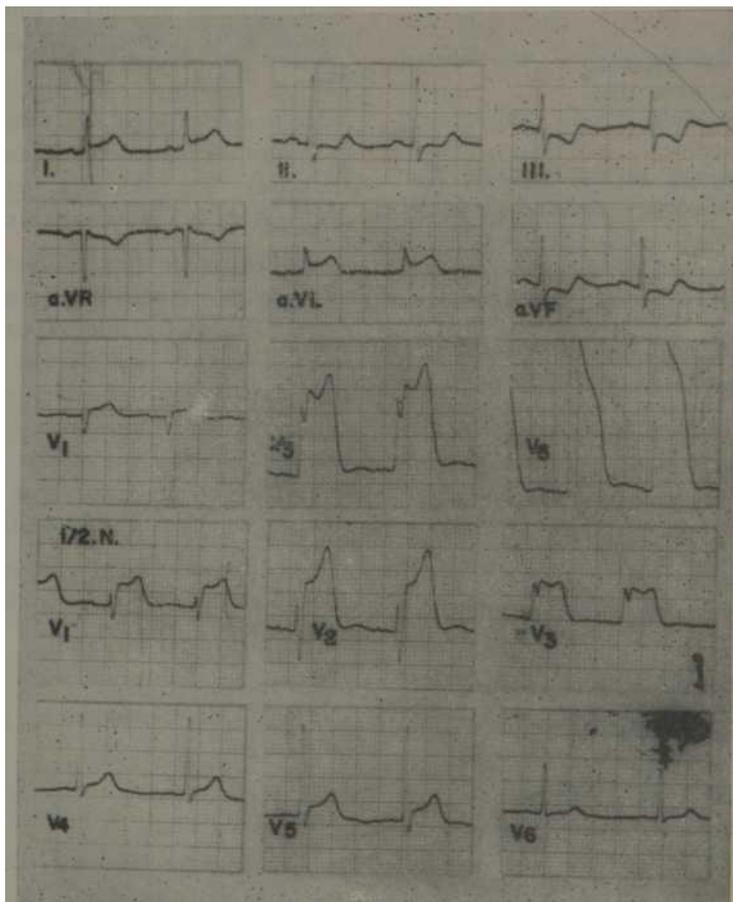


Fig. 1.—Onda monofásica positiva. Sugiere: insuficiencia coronaria aguda.

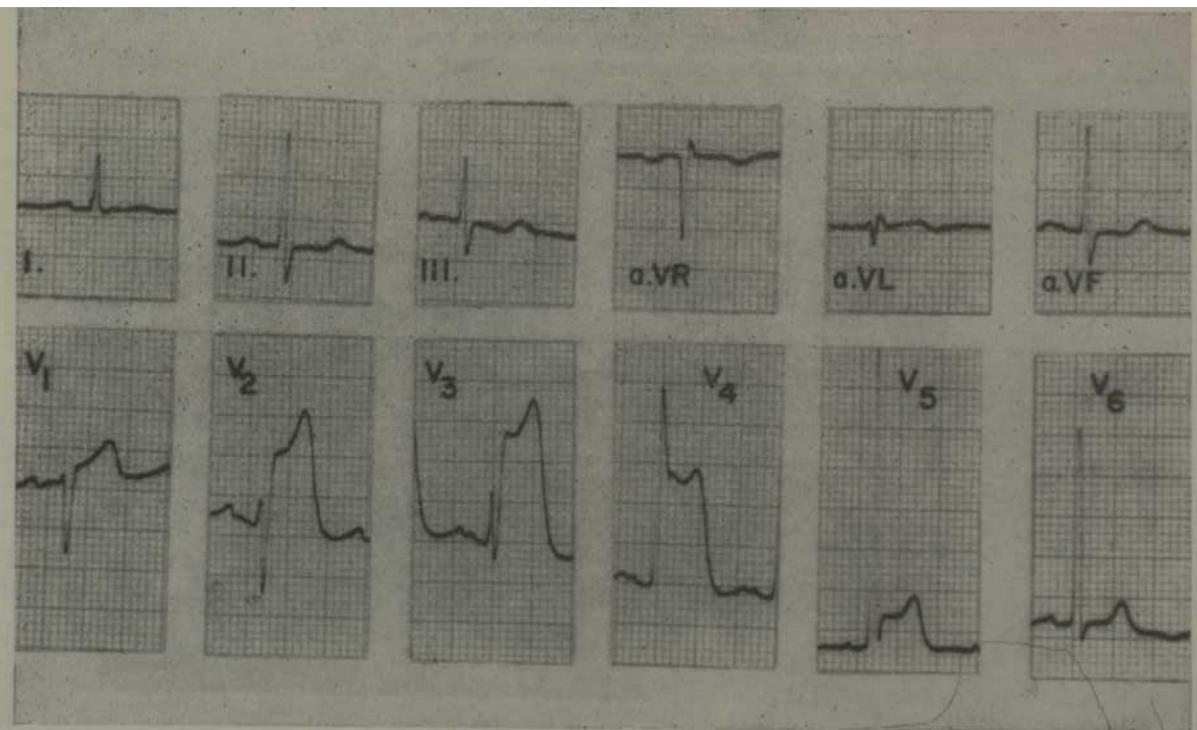
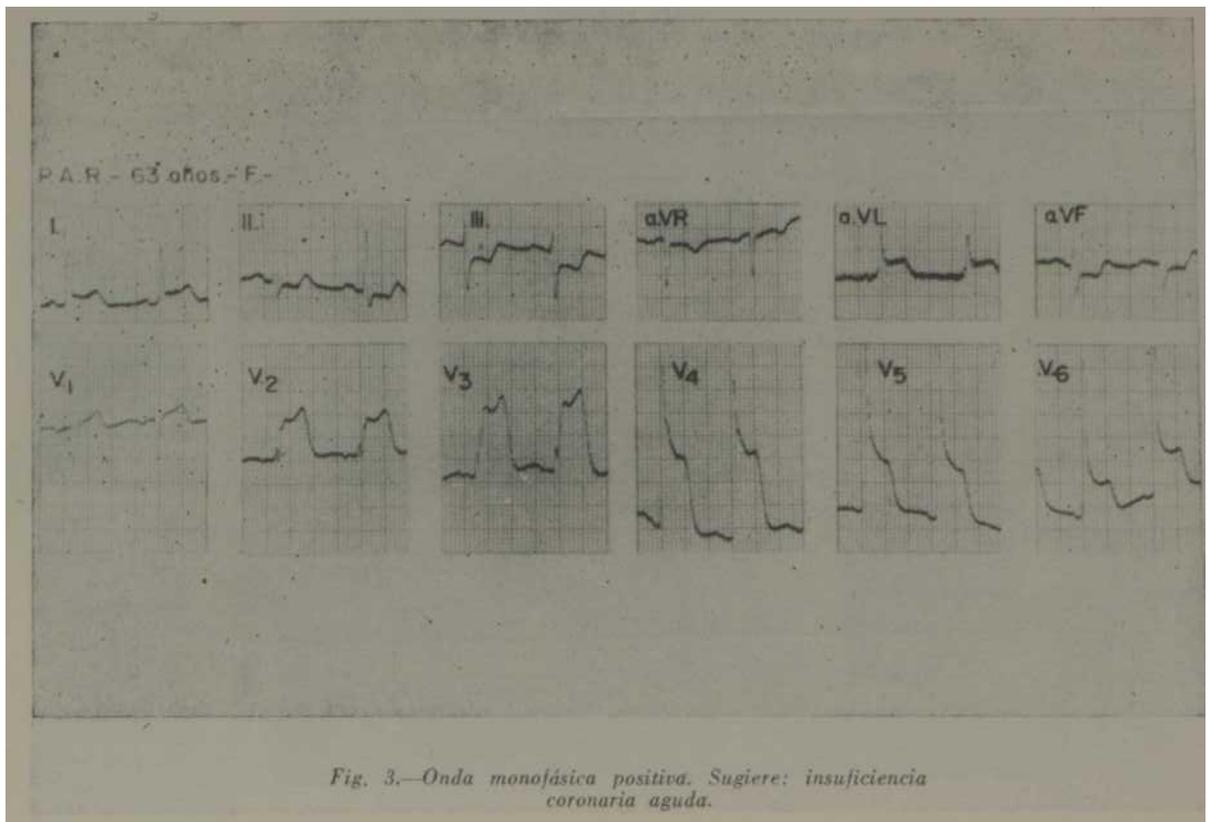
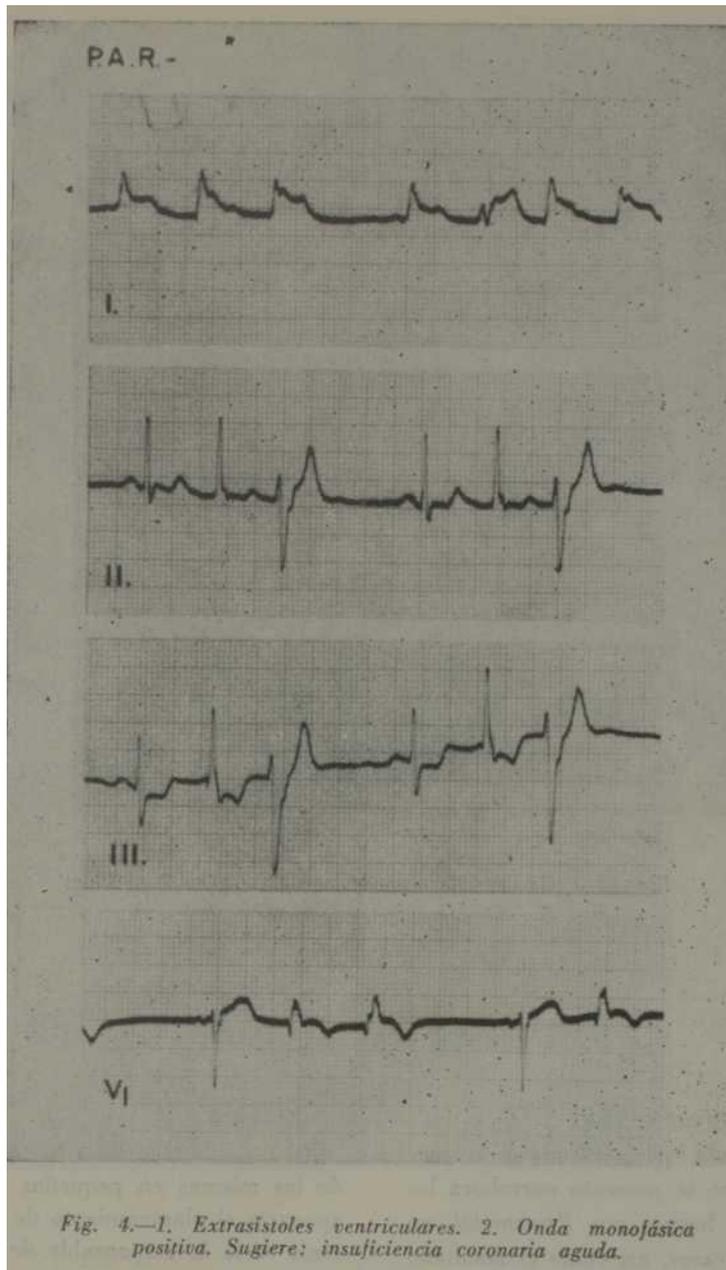


Fig. 2.—Onda monofásica positiva. Sugiere: insuficiencia coronaria aguda.





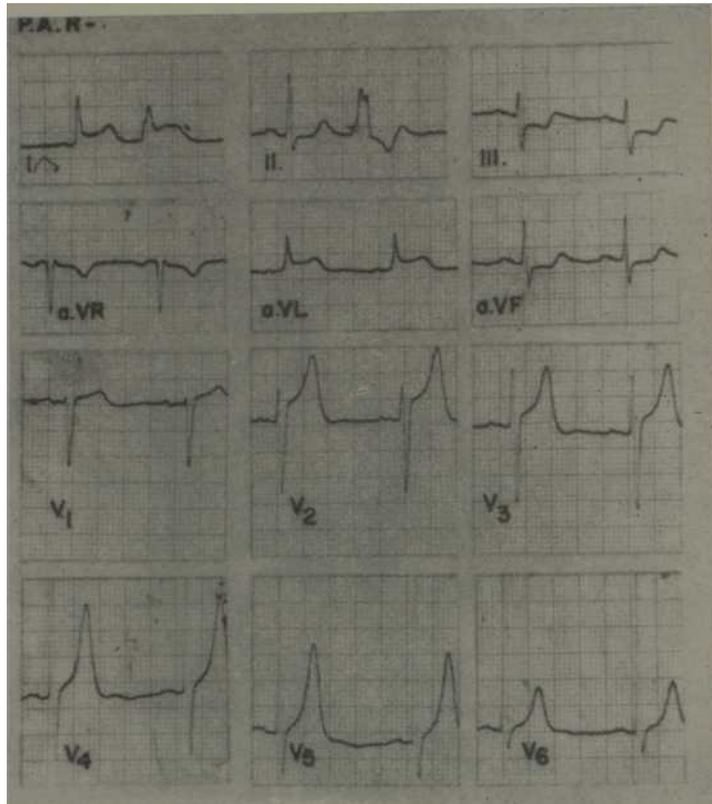


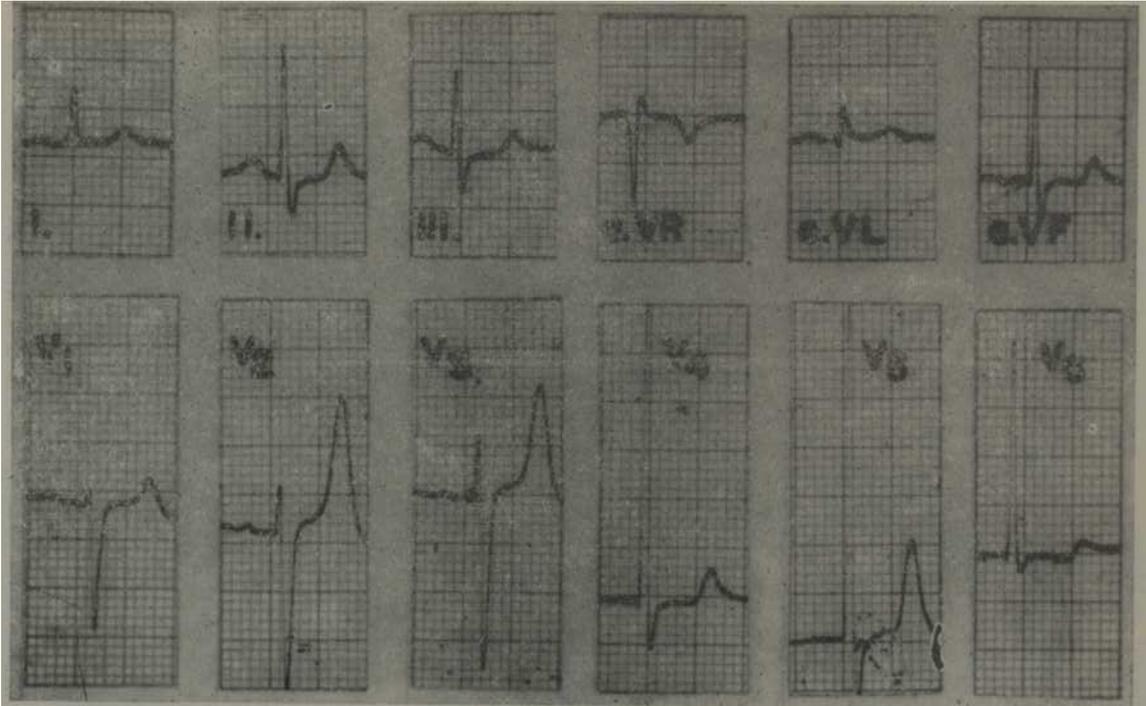
Fig. 5.—1. Extrasístoles ventriculares. 2. Ondas T positivas atípicas. Sugiere: insuficiencia coronaria aguda.

#### COMENTARIO

Este caso que se presenta corrobora los planteamientos hechos por *Prinzmetal*, en alguno de sus casos, así como el resultado de algunas experiencias en animales. A pesar de las múltiples alteraciones del ST (elevación) detectados en ECG sucesivos, en la autopsia sólo se comprueba un ligero (discreto)

estrechamiento de la luz de las mismas en pequeñas áreas lo cual apoyaría el planteamiento de que la hipertensión sería la responsable de la alteración del ST sin una verdadera oclusión del vaso.

Se presentan dos electrocardiogramas realizados durante períodos en que la paciente se encontraba asintomática.



*Fig. 6.—1. Signos de HVI. 2. Trastornos primarios y secundarios de ST-T.*

P.R.A.- 63 años .

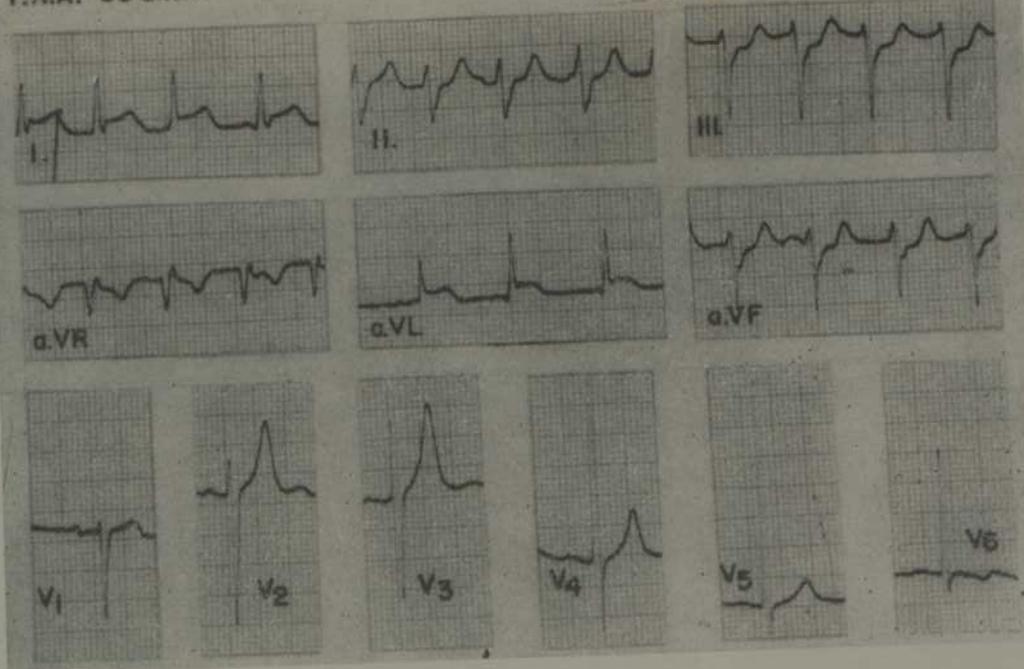


Fig. 7.—1. Hemibloqueo izquierdo anterior, 2. HVI. 3. Trastornos primarios y secundarios de ST-T.  
4. Taquicardia sinusal.

*Estudio anatomopatológico*

I Corazón: Ligeramente aumentado de la grasa en el pericardio visceral, que infiltra la pared del ventrículo derecho. El miocardio, al corte, no presenta alteraciones, siendo su con-

sistencia algo blanda. El endocardio valvular y mural no presenta alteraciones. La disección de las coronarias muestra ligera ateromatosis que en áreas reduce discretamente su luz sin ocluirla. La aorta



*Fig. 8.—Microfotografía de arteria coronaria con coloración de hematoxilina-eosina, en la que se aprecia permeabilidad del vaso con ligera fibrosis subintimal.*

lisa y elástica, con algunas placas descalcificadas en su porción terminal.

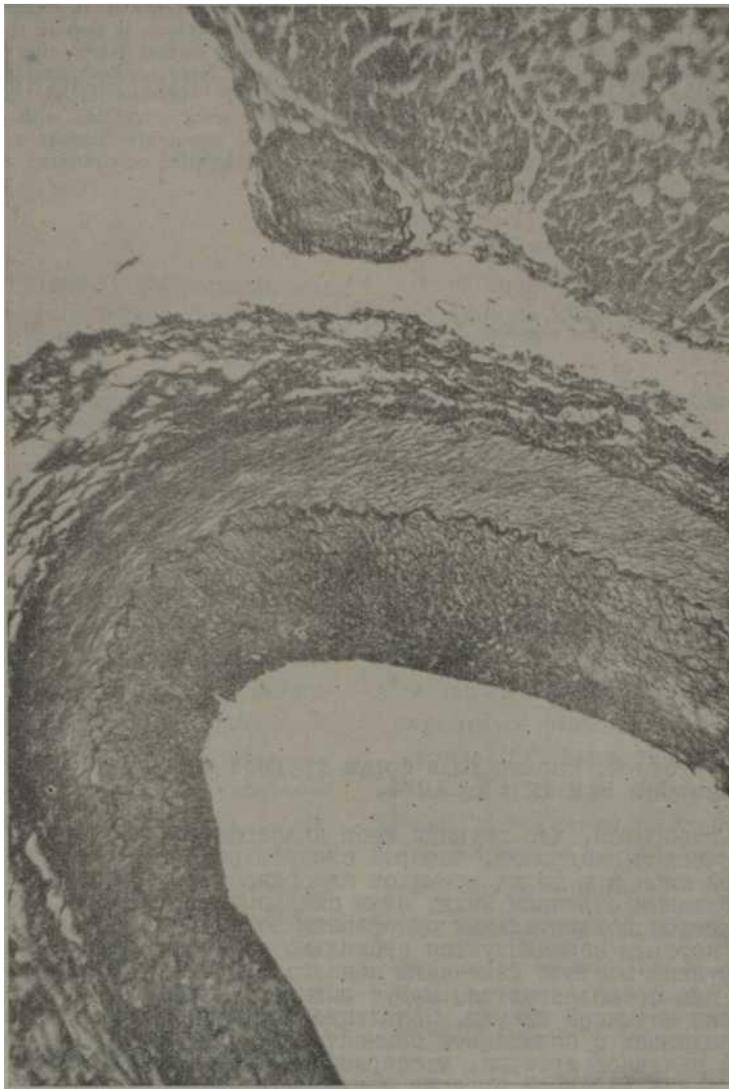
II Fibroenfisema con atelectasia parcial y congestión. Calcificación de

vértice con fibrosis por posible TB antigua.

III Anomalía congénita consistente en ectopia renal derecha. Atrofia de genitales internos.



*Fig. 9.—Microfotografía de arteria coronaria, en la que se demuestra discreta fibrosis subintimal, con conservación de la elástica, lo que se evidencia con coloración de Verhoff para fibras elásticas.*



*Fig. 10.—Microfotografía de arteria coronaria, en la que se demuestra la ausencia de cambios ateromatosos en su pared, apreciándose permeabilidad de la luz del vaso. Se utilizó coloración de Verhoff.*

## SUMMARY

Penichet Montoto, M. *Variable form of angina pectoris. One-case report.* Rev. Cub. Med. 13: 6. 1974.

The variable form of angina pectoris is set forth to be an electrocardiographical clinical syndrome, which has to be differentiated from the typical form of cardiac infarction. The main differential between this syndrome and the classical angina pectoris is that in the former the positive monophasic wave takes place, which becomes normal several hours after crisis. Local changes have been found, through experimental studies, in the ionic gradient and in electrolytes, which are thought could originate the changes of segment ST, without the presence of a real ischemia. The appearance of epicardial cyanosis in different areas coinciding with the elevation of segment ST in the ECG, produced by the experimental temporary ligation of a coronary artery, suggests that the coronary artery hypertonia could be the precipitating cause of the variable form of angina pectoris.

## RESUME

Penichet Montoto, M. *Forme variante de l'angine de poitrine. Rapport d'un cas.* Rev. Cub. Med. 13: 6. 1974.

On établit que la forme variante de l'angine de poitrine est un syndrome clinique (électrocardiographique, devant être différencié des formes typiques de l'angor pectoris et des formes cliniques de l'infarctus cardiaque. La principale différence entre ce syndrome et l'angine de poitrine classique c'est que dans le premier cas l'onde monophasique est positive, se normalisant quelques heures après la crise. Dans des études expérimentales on a trouvé des changements locaux dans le gradient ionique et dans les électrolytes. On pense que ces derniers peuvent entraîner des altérations du segment ST, sans qu'il se produise une vraie ischémie. L'apparition de cyanose épigardique, dans des aires coïncidant avec l'élevation du segment ST dans l'ECG produite par la ligation temporaire d'une artère coronaire d'une façon expérimentale, suggère que la hypertonie de l'artère coronaire, peut être, pourrait aider à précipiter la forme variante de l'angine de poitrine.

## FB3KME

Ue HireeT Mohtoto M. BapthpyKmaa chopwa rpy^ioi saou. CooÓmeHiie oEHoro **cJijean. Rev Cub Med la: 6, 1974.**

B paCSote tobopiitch, hto rpyBHas saóa mumeTCH 3JieKTpoKapflHorpa\$irqec- KHM KJIHHEraeCKHM CHHfpOMOM, KOTOHH CJejiyeT pa3J'OTaTL OT THTLH'IHX \$0- pM rpyjmoa satín h b to me Bpeivra ot KJiacmecKHX \$opM cepjie^iHoro hh- iapKra. PjiaBHMM OTJiiraieM wesmy 9tiim chhjiptomom h imacciraecKoií rpyflHoá xaoofi HBjineTCH nojioOTTejiLHan ojflo\$a3Hafl BOjma cBOicTBeHHaH b nepBOM cjiiprae , KOTOpan HopMaJui3eTCf HeCKOJiKO ^bcob nocjie Kpn3na. B onu- Tax oÓnapyseHH wecTHHe H3MeneHHH HOHHoro rpaomeHTa h 9JieKTpOJIHTOB, KOTOüHe, Kaic npejmojiaraeTCH, woryT BU3UBaTt H3M6HeHHH cerMeHTa ST Ó63 Haniraia HCTiiHHoñ mueMKH. üoHBjieHHe 3nnKapüiopo miaH03a Ha y'iacT- Kax, coBnajiaicuiHX e noBtraiemieM ceraHTa ST b 3KT, BH3BaHHUM BpeMeHHOü jaira Typoi BeHeHHOK apTepia, 3KcnepnMeHTajH»HO, Be.neT k Mtiijm o tom, ^to nimepTOHHH Bene^Hci apTepia Morja Ou hjihtbch nOTHHOü, pa3BH3H- Basmeñ BapBHpyioüK) \$op\*/jy rpyjwoj xaóu.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Prinzmetal.* Am J Cardiol 3: 276, Mar., 1959.  
de pecho. Reporte de dos casos. Rev Cub Med 1: 178, 2, abril 1964.
- 2.— *Ruiz Aguila.* Forma variante de la angina 1959.
- 3.— *Prinzmetal.* Am Heart J 57: 530, Apr., 1959.