

Forma variante de la angina de pecho

Reporte de dos casos

Por el Dr. ENRIQUE RUIZ AGUILA²

En 1959 Prinzmetal describió un síndrome clínico-electrocardiográfico que él llama "*Variante de la Angina de Pecho*" por presentar un cuadro clínico, una evolución y principalmente un patrón electrocardiográfico que se aparta en forma evidente del cuadro de la angina de pecho clásica. El síndrome clínico-electrocardiográfico se considera que debe ser aislado de las formas típicas del angor pectoris y a su vez de las formas clínicas poco comunes del infarto del miocardio ya sea el llamado síndrome intermedio del Blumgart Macter o el llamado infarto inminente.

Durante los últimos años se han publicado 23 casos de esta entidad los cuales unidos a otros 12 casos encontrados en la literatura anterior dan un total de treinta y cinco casos.

Características de la jornada variante de la angina de pecho.

De la descripción de los 35 casos arriba mencionados se deduce que el cuadro clínico que nos ocupa presenta rasgos peculiares. En primer lugar, el dolor se presenta durante el reposo o en una actividad ordinaria, sin embargo presenta localización idéntica a la del angor típico. Suele durar algunos minutos puede

recurrir varias veces, su intensidad va progresando hasta alcanzar un máximo y luego disminuye.

A propósito del angor pectoris típico recordemos que es producido en general por el esfuerzo ya sea físico o visceral y que el trazado electrocardiográfico practicado en la crisis presenta más frecuentemente una depresión del segmento RS-T, con ciertas modificaciones de T en derivaciones standard y en las precordiales correspondientes, lo cual es considerado generalmente como un índice de isquemia o anoxia subendocárdica.

En cambio los datos más característicos del electrocardiograma en la forma variante de la angina consiste en la desviación opuesta, es decir, elevación del segmento RS-T lo cual se acepta en general como expresión de una zona de lesión subepicárdica y que hasta el presente se consideraba de común observación en las etapas iniciales del infarto del miocardio. En la mayoría de los casos publicados por Prinzmetal estas modificaciones se presentan en la derivación III. En esta fase aun el cardiólogo experimentado plantea de entrada el diagnóstico de infarto agudo del miocardio; la evolución del caso desde el punto de vista eléctrico, en la entidad que nos ocupa, muestra la reversión del trazado hacia la normalidad,

² Del Servicio Central de Cardiología, del Hospital Docente Gral, Calixto García.

coincidente esto con la cesación de las crisis. La secuencia de estos signos electrocardio- gráficos, constituye la clave del diagnóstico diferencial dándonos la base para identificar este síndrome; de ahí la denominación dada por Prinzmetal de "forma variante" ya que esta característica electrocardiográfica la aparta definitivamente del cuadro clásico de la angina de pecho. Conforme recurren los ciclos de dolor se repite esta secuencia de modificaciones electrocardiográficas. Durante el máximo del dolor, puede aparecer una arritmia, generalmente, de tipo ventricular, al cesar el dolor, también desaparece la arritmia. Algunas veces cuando el electrocardiograma antes de la crisis es anormal puede aparecer como si mejorase durante el ataque. En los casos en que el paciente sufre posteriormente un infarto cesa de modo inmediato y completo el dolor.

Es sorprendente que el infarto se produzca en la misma área del corazón donde tuvieron lugar las alteraciones reveladas por la elevación del segmento RS-T durante los innumerables episodios de dolor.

Hallazgos Patológicos.

El estudio de la autopsia en tres enfermos con este síndrome ha permitido descubrir un marcado estrechamiento de una de las arterias coronarias principales. Siempre correspondía a la área cardíaca que revelaba la elevación del segmento ST en el electrocardiograma.

Los autores se inclinan a pensar que el cuadro sea originado por un aumento temporal, muchas veces cíclico del tono de un vaso estrechado. Revisando los electrocardiogramas tomados durante los ataques se ve que las alteraciones corresponden a áreas irrigadas por uno de los grandes troncos coronarios, por ejemplo, marcada lesión aterosclerótica de la

arteria coronaria derecha, la más frecuentemente afectada en los casos presentados por Prinzmetal que daría lugar ulteriormente a alteraciones de la cara posterior con la correspondiente traducción eléctrica y posteriormente a un infarto de esta zona. Las alteraciones de la coronaria descendente afectarían a la zona yuxtaseptal. Las de la coronaria circunfleja a la región lateral del corazón.

Hallazgos Bioquímicos.

Prinzmetal en sus trabajos que incluyen una serie de investigaciones experimentales, analiza el comportamiento del electrocardiograma frente a diferentes concentraciones electrolíticas, relacionando las desviaciones del segmento S-T, producidas experimentalmente con variaciones del gradiente iónico de la membrana celular, resultando a veces depresión y otras veces elevación de S-T.

A los fines prácticos de la clínica la elevación del segmento S-T, presente en la "variante de la angina de pecho" y en estadios iniciales del infarto del miocardio, supone un grado más intenso y grave del proceso isquémico.

Tratamiento.

Como en la angina típica la trinitroglicerina yugula el ataque los derivados nitrados de acción prolongada son capaces de reducir la frecuencia de los ataques. En la serie mencionada se ensayó en algunos enfermos el Nilidrin (agente simpaticomimético) dando buen resultado, no obstante se debe ser precavido en el uso de esta sustancia que puede ser nociva en algunos casos.

Los inhibidores de la monoaminooxidasa logran también aliviar el dolor en otros casos. Las arritmias deben ser tratadas con medicamentos antiarrítmicos

en aquellos casos que la presente durante los accesos anginosos.

Desde el punto de vista de las medidas terapéuticas generales conviene aplicar el tratamiento habitual usado en los enfermos con arteroesclerosis, fundamentalmente una dieta pobre en colesterol y grasas, así como baja en calorías.

Pronóstico.

En estos enfermos se da la posibilidad de que los ataques se hagan progresivamente más frecuentes y más graves. La muerte puede producirse por arritmia ventricular durante una

crisis o bien por un infarto del miocardio. De los treinta y cinco casos publicados por lo menos en once incidió un infarto; en tres casos de los enfermos de la serie de Prinzmetal los ataques desaparecieron gradualmente quizás debido al desarrollo de una buena circulación colateral.

Reporte de dos casos.

CASO 1.—J. S. Masculino 45 años. Con historia de salud anterior, el día de su ingreso, Mayo 29 de 1962, refiere que dos o tres horas antes, estando dormido,

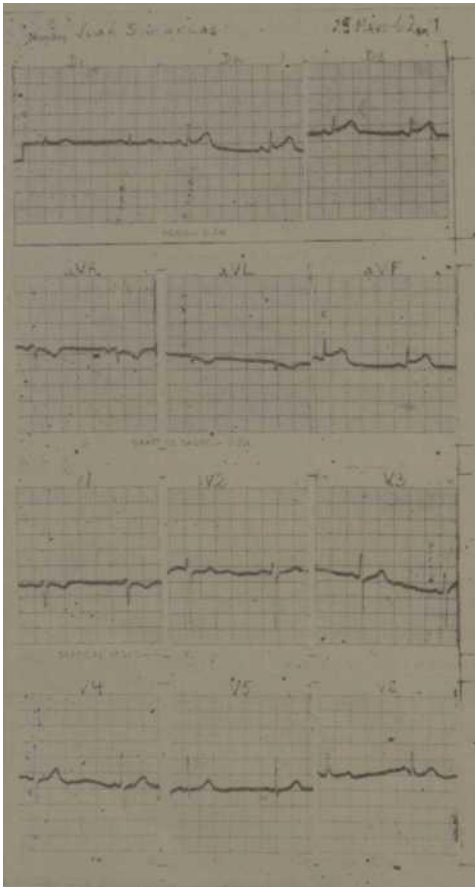


Fig. 1.—J. S. 25-V-62. Trazo inicial, durante el dolor. Elevación del segmento ST2, ST3 y STaVF (onda monofásica). Sugiere fase inicial de infarto diafragmático.

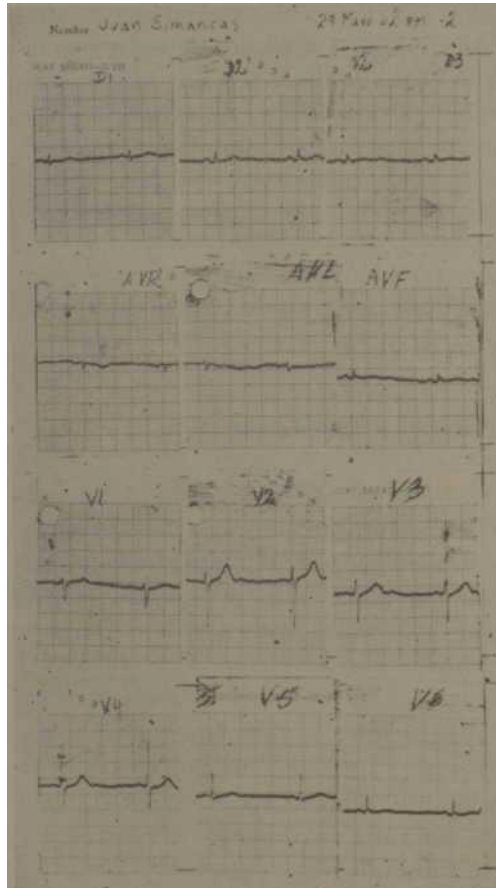


fig. 2.—J. S. 29-V-62. Desaparición de los signos señalados en el trazo anterior. Regreso aparente a la normalidad. Disminución del voltaje de los complejos ventriculares.

lo despierta un fuerte dolor precordial irradiado al miembro superior izquierdo cuya duración se prolonga.

Ingresa con pulso lento, regular, ruidos cardíacos normales T. A. 190-110.

Los exámenes complementarios, arrojan al ingreso: leucocitos 6300; eritrosedimentación 28. Transaminasa oxalacética 36.

El electro de urgencia practicado a las 2 A.M. presenta un desplazamiento positivo de segmento RST en D2, D3 y AVI (fig. 1).

Estos signos inducen al diagnóstico de infarto agudo, instituyendo el tratamiento adecuado

(oxigenoterapia, vasodilatadores, sedantes, etc.). El enfermo acusa mejoría cediendo su dolor algunas horas después en que se practica un segundo electrocardiograma (fig- 2). En este trazado se puede observar la vuelta a la normalidad del desplazamiento de RST antes señalado.

Al día siguiente, Mayo 30, tuvo molestias precordiales, tensión arterial 150 y 80.

Un nuevo electro realizado (fig. 3) en esa ocasión se muestra similar a] anterior, permanece dos días en mejores condiciones y aliviado. El día primero

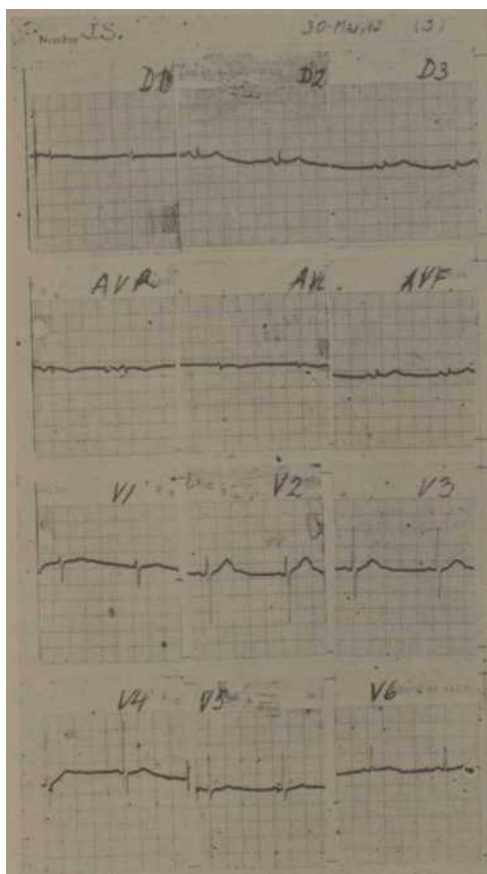


Fig. 3.—J. S. 30-V-62. A las 24 horas del anterior. Se repiten las alteraciones del primer trazo.

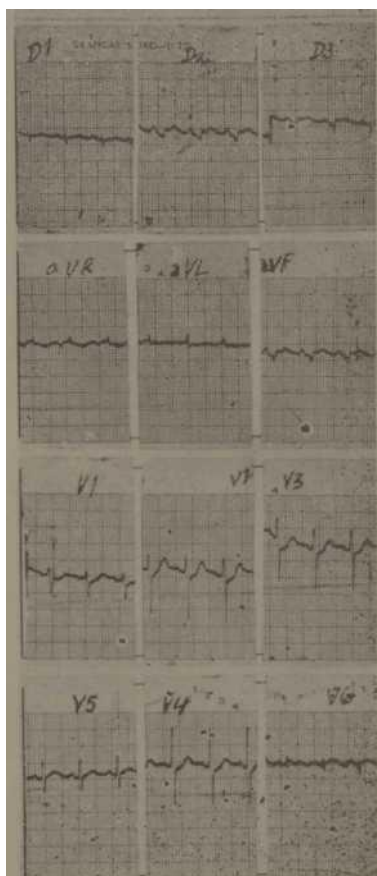


Fig. 4.—J. S. 31-V-62. 24 horas después. Se observan signos de un infarto de cara posterior en evolución.

de Junio por la noche refiere haber tenido nuevo dolor teniendo necesidad de inyectarle analgésico. Se practica un nuevo electrocardiograma que muestra alteraciones en D2, D3 y AVI' corres-

pondientes a un infarto constituido de cara diafragmática (fig. 4).

CASO 2.—E. G. 49 años, masculino, Paciente que concurre a la Consulta Ex-

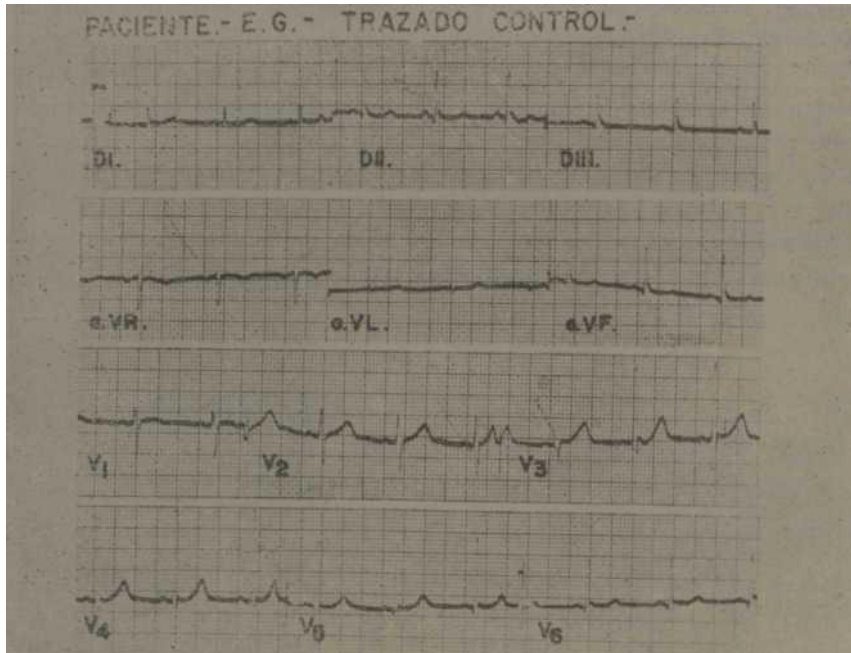
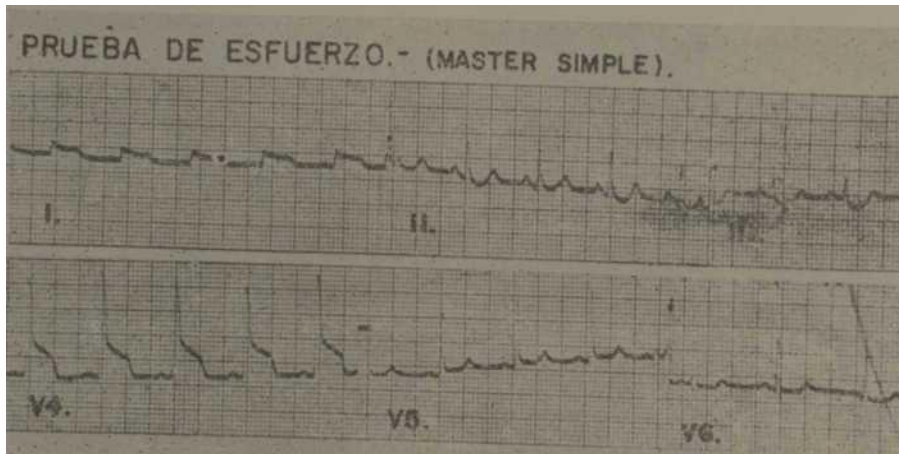


fig 5. E. G. Trazado de control. Discretas alteraciones de los complejos. R alta desde V3, ST rectificado en V6, qu° sugiere hipertrofia ventricular izquierda.



terna, en Nov. 14 de 1963, con historia de dolor retroesternal fuerte que al ser atendido en días anteriores en su centro de trabajo se alivia mediante grageas de Trinitrina. El examen físico no denota alteración alguna, tomándose una T.A. de 125-80.

A más de las investigaciones rutinarias que muestran normalidad, se indica un electrocardiograma, incluida prueba de esfuerzo de Master.

informa que mantiene sus crisis anginosas,

mejoradas por el reposo sin otras incidencias (fig. 7).

COMENTARIOS Es de notar que en los dos casos, que presentamos, las características originalmente descritas en las publicaciones de Prinzmetal, su secuencia y regresión a la normalidad, se presentan en forma similar, aunque en el aspecto clínico.

PRUEBA DE ESFUERZO.- 2 MNTS. DESPUES -

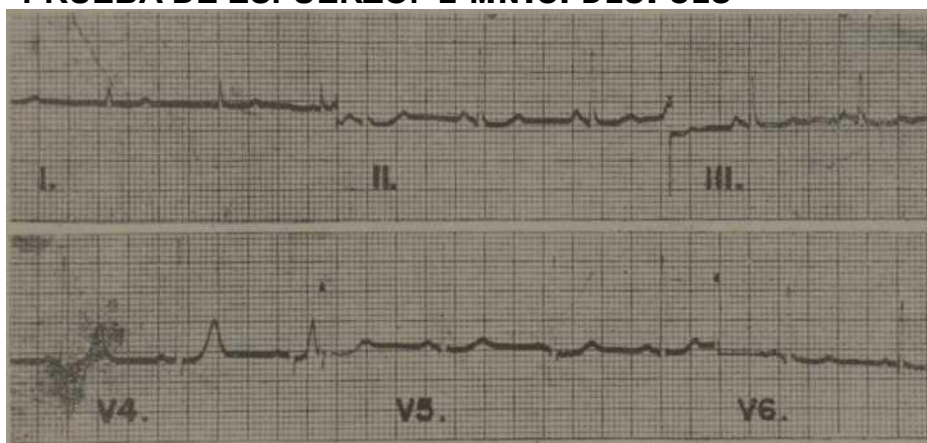


Fig. 7. Trazo después de la prueba. Alivio del cuadro anginoso. Vuelta a la normalidad. Discretas modificaciones residuales de la onda T.

El electrocardiograma de reposo es normal (fig. 5). La prueba de esfuerzo provoca una crisis anginosa al propio tiempo que alteraciones electrocardiográficas en las derivaciones precordiales yuxtaseptales características de una intensa zona de lesión en ese territorio, es decir, gran desplazamiento positivo de RST en DI con T positiva acuminada en V2, V3 y V4 (fig. 6). Un nuevo electro de control a los pocos minutos, nos revela la total desaparición de los desplazamientos apuntados. La observación subsiguiente de este paciente, nos tienen

ciertos caracteres propios. El caso 1, después de los primeros ataques subintrantes, incide precozmente el infarto.

En el caso 2, presenta la peculiaridad de presentar las crisis durante el esfuerzo, las cuales desaparecen en el reposo, lo cual no es descrito como típico de la variante de la angina de pecho, asemejándose en este aspecto el mayor clásico.

Es de notar que en la mayoría de los casos publicados por Prinzmetal, las alteraciones se manifiestan en la Derivación III denotando alteraciones de coronaria derecha, en los casos

presentados en cambio uno correspondió a las derivaciones DI, V2, V3 y V4 denotando alteraciones posiblemente de la raiñ3 descendente de coronaria anterior.

Consideramos digno de señalar dado los pocos casos reportados en la literatura mundial, el que la observación de nuestros casos ha tenido lugar en el transcurso de menos de 2 año».

BIBLIO

- 1—*Prinzmetal*. American Jour. Cardiol. 3:276. Mar., 1959.
2. *Prinzmetal*: American Hearl Jour. 57:53». Apr., 1959.

RESUMEN

1º—Se hace referencia al nuevo síndrome descrito por Prinzmetal con el nombre de "Variante de la angina de pecho".

2" —Se reportan dos casos clínicos, que en lo fundamental o sea en su aspecto electrocardiográfico, se pueden catalogar en el referido síndrome.

R A F I A

3. —*Prinzmetal y cois.*: Am. Jour. Medicine 27:375. Sept. 1959.
4. —*Prinzmetal*: J.A.M.A. 174:1794. Dic 3 de 1960.