

Colocación de *stent* de Wiktor para el tratamiento de angina vasoespástica: presentación de un caso

Sonia Rodríguez Díez, Rosa Lázaro, Juan Miguel Ruiz Nodar, José Enero, Claudio Romero, Manuel Gómez Recio y Luis Martínez Elbal

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

implante de stent/ angina de Prinzmetal

Un varón de 46 años, tratado previamente de una lesión fija en el segmento medio de la arteria coronaria descendente anterior con angioplastia y colocación de dos *stents* en serie a causa de disección oclusiva, presentó cinco meses más tarde angina de Prinzmetal resistente al tratamiento médico. El test de provocación durante la coronariografía demostró espasmo intenso en un segmento corto de la arteria descendente anterior proximal. Ante la falta de respuesta al tratamiento con dosis máxima de nitratos e inhibidores del calcio, se implantó un *stent* de Wiktor con remisión completa del vasoespasmo y los síntomas.

En casos seleccionados, podría considerarse la colocación de un *stent* como soporte mecánico para prevenir la aparición de un espasmo localizado, cuando éste es grave y resistente a la terapia habitual.

WIKTOR STENT PLACEMENT FOR TREATMENT OF VARIANT ANGINA: A CASE REPORT

A 46 year-old male with a fixed stenosis in the mid-segment of the left anterior descending artery underwent balloon angioplasty. The procedure included the placement of two Wiktor stents because of severe dissection. Five months later he complained of Prinzmetal angina with ST elevation in the anterior wall. A metilergobasine test during the coronary arteriogram showed a discrete, severe spasm on the proximal segment of the left anterior descending artery. Because of a lack of symptomatic improvement with high-dose nitrates and calcium blockers, a Wiktor coronary stent was successfully implanted in the proximal left anterior descending artery, resulting in complete relief of the angina.

(*Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 808-811)

INTRODUCCIÓN

La angina variante de Prinzmetal, definida como la angina espontánea que se acompaña de elevación transitoria del segmento ST sin evidencia de necrosis miocárdica, se debe al espasmo de una arteria coronaria epicárdica¹. Mientras que en la mayor parte de las ocasiones aparece asociada a enfermedad coronaria con estenosis orgánicas, el espasmo puede también aparecer sobre arterias o segmentos arteriales angiográficamente normales. El pronóstico parece estar en relación con la presencia y extensión de las lesiones ateroscleróticas fijas². Los antagonistas del calcio son los fármacos de elección en el tratamiento a largo plazo de la angina vasoespástica³. Los nitratos son eficaces en el

tratamiento agudo de las crisis de angina. Sin embargo, cuando el tratamiento médico es inefectivo, el manejo del paciente se hace muy difícil ya que las diferentes técnicas quirúrgicas de revascularización o denervación^{4,5}, así como la angioplastia coronaria con balón (ACTP)⁶, no han ofrecido buenos resultados.

Se presenta el caso de un paciente con angina variante refractaria al tratamiento farmacológico, en el que se demostró espasmo en un segmento localizado de la arteria coronaria descendente anterior (DA) y que fue tratado con éxito mediante la colocación de un *stent* de Wiktor.

CASO CLÍNICO

Varón de 46 años que ingresa de urgencia en el hospital a causa de angina de cuatro días de evolución que adopta un patrón acelerado hasta aparecer ocasionalmente en reposo. A su llegada, el examen físico era normal, el ECG mostraba inversión de la onda T en las derivaciones precordiales de V1 a V4 y el valor sérico de CK, GOT, GPT y LDH era normal.

Correspondencia: Dra. S. Rodríguez Díez.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de La Princesa.
Diego de León, 62. 28007 Madrid.

Recibido el 14 de enero de 1997.

Aceptado para su publicación el 21 de abril de 1997.



Fig. 1. Angiografía de la coronaria izquierda. Las flechas señalan el sitio donde se habían colocado los dos stents en la arteria descendente anterior y que permanecían libres de reestenosis a los cinco meses. Obsérvese cómo la parte proximal de dicha arteria está libre de lesión orgánica.

Refería antecedentes de hipertensión y había sido fumador de un paquete de cigarrillos al día hasta un año antes. Con la administración de heparina sódica, aspirina, nitroglicerina en infusión y atenolol desaparecieron las crisis de angina. Dos días más tarde una coronariografía demostró una estenosis grave y larga en el segmento medio de la DA. La dominancia era izquierda, no había otras lesiones coronarias y el ventrículo izquierdo era normal. Se decidió realizar ACTP en el mismo procedimiento y la distensión del balón originó una larga disección espiroidea oclusiva. La permeabilidad arterial se restableció tras la colocación inmediata de dos *stents* de Wiktor de 3,5 mm de diámetro, con desaparición inmediata de los signos de isquemia. El paciente abandonó el hospital dos semanas después, en tratamiento con nifedipino, atenolol, aspirina y acenocumarol.

A los tres meses del alta permanecía asintomático y un test de esfuerzo máximo era negativo. Sin embargo, dos meses más tarde comenzó con episodios de angina de reposo, exclusivamente matutinos, que cedían con la administración sublingual de nitroglicerina. Las crisis persistieron a pesar del tratamiento con nitratos de acción prolongada, nifedipino y aspirina. Un test de esfuerzo fue positivo, con angina limitante, hipotensión, elevación del ST en derivaciones precordiales, I y aVL y taquicardia ventricular no sostenida. Una nueva coronariografía mostró permeabilidad de los *stents*, con reducción uniforme no significativa (30%) del diámetro de la luz, sin nuevas lesiones (fig. 1).

Con la sospecha clínica de angina vasospástica, el paciente fue tratado, a lo largo de los meses siguientes, con combinaciones variables y dosis progresivas de nitratos y calcioantagonistas (en primer lugar 360 mg de verapamilo asociado a 120 mg de nifedipino y 60

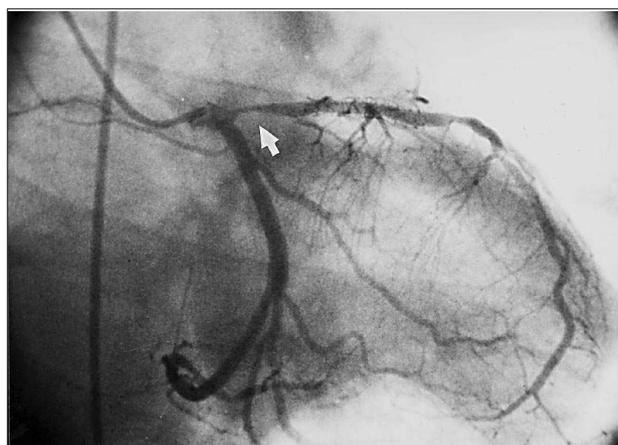


Fig. 2. Espasmo intenso de la parte proximal de la descendente anterior tras la administración de metilergobasina.

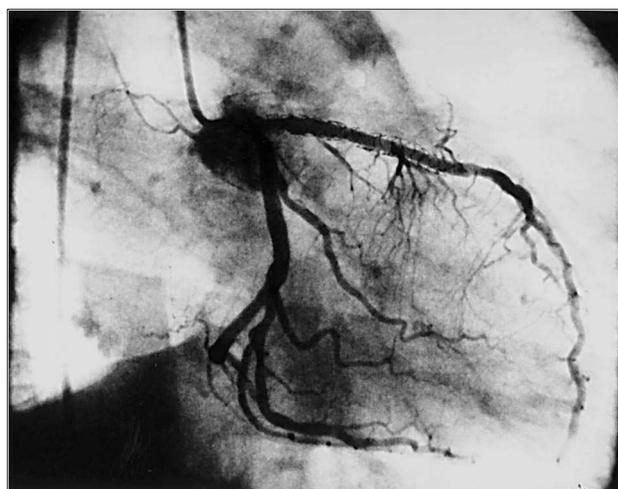


Fig. 3. Resultado final a los 6 meses de la segunda angioplastia. Persiste el éxito de las angioplastias previas.

mg de dinitrato de isosorbida, posteriormente se sustituyó el verapamilo por 540 mg de diltiazem asociado a nifedipino y dinitrato de isosorbida a las dosis previas por falta de control de la angina). A pesar de ello, la angina persistía y precisó de varios ingresos en el hospital, donde se documentó repetidamente elevación transitoria del segmento ST en la derivaciones V4 a V6 coincidiendo con el dolor.

En vista del fracaso del tratamiento médico y del carácter invalidante de la angina se consideró la colocación de un *stent* coronario, previa demostración de la localización del espasmo y su longitud. Para ello se realizó una coronariografía que, en situación basal, no mostraba variaciones con respecto a la anterior. La administración de metilergobasina puso de manifiesto un espasmo del segmento proximal de la arteria descendente anterior, en una zona aparentemente normal situada inmediatamente antes de los *stents*. El espasmo originaba una reducción intensa del calibre arterial

(fig. 2) apareciendo simultáneamente angina y elevación del segmento ST. Los cambios persistían a pesar de la administración de nitroglicerina y sólo desaparecieron con la administración intracoronaria de 2,5 mg de diltiazem. Sin predilatación se colocó un *stent* de Wiktor de 3,5 mm que se expandió a una presión máxima de 12 atmósferas.

El paciente fue dado de alta del hospital sin nuevas crisis de angina. Seis meses más tarde permanecía asintomático, el test de esfuerzo máximo era clínica y eléctricamente negativo y la reevaluación angiográfica mostraba permeabilidad de los *stents* con reducción ligera de la luz aunque sin criterios de reestenosis (fig. 3). En la última revisión clínica, un año después, continúa sin angina después de haber abandonado el tratamiento con vasodilatadores y el test de esfuerzo sigue siendo negativo.

DISCUSIÓN

La reducción aguda de la perfusión miocárdica por espasmo coronario puede originar, además de angina y signos eléctricos de isquemia transmural (angina variante), arritmias malignas y muerte súbita. Aunque en el modelo experimental se han comprobado complejos cambios humorales y neurógenos, el mecanismo final responsable del incremento súbito del tono muscular de la pared arterial coronaria en humanos no se conoce con exactitud. Desde el punto de vista clínico, no obstante, es claro el efecto beneficioso de los fármacos inhibidores del calcio tanto sobre los síntomas como sobre el curso de la enfermedad³. Tanto el nifedipino como el diltiazem y el verapamilo se han demostrado altamente efectivos y en la mayoría de los pacientes es posible controlar la angina con alguno de ellos, aunque en ocasiones es preciso emplearlos en combinación o asociados a nitratos de acción prolongada.

En el caso que presentamos no fue posible suprimir las crisis de angina a pesar de la utilización de dosis altas de los calcioantagonistas empleados en combinación con dinitrato de isosorbida.

El tratamiento quirúrgico de revascularización, aunque ofrece peores resultados que cuando se utiliza en pacientes sin vasospasmo⁴, es una alternativa a tener en cuenta cuando falla el tratamiento médico. En nuestro caso se descartó considerándose que la inexistencia de una estenosis fija condicionaría, con alta probabilidad, la obstrucción del injerto a causa del flujo competitivo a través del vaso nativo. Otras opciones quirúrgicas como la denervación simpática o la denervación total por autotrasplante⁵ descritas y utilizadas de forma restrictiva en la pasada década no han sido suficientemente validadas y ya no se practican.

La ACTP clásica con balón se ha empleado en pacientes con angina variante para el tratamiento de lesiones fijas de, al menos, un moderado grado de intensidad sobre las que previamente se ha objetivado o no

espasmo sobreañadido, pero no en estenosis leves. Aunque el resultado inicial de la dilatación no difiere del obtenido en pacientes sin vasospasmo, la evolución a medio plazo parece ser peor a causa de recurrencia de la angina variante y de una mayor tasa de reestenosis⁶.

Lopez et al⁷ han comunicado recientemente la utilización con éxito de un *stent* como tratamiento del espasmo coronario en un paciente con una estenosis fija de carácter leve y angina variante grave refractaria al tratamiento médico que no pudo mejorarse mediante una ACTP con balón realizada dos meses antes. El paciente que aquí presentamos es similar en cuanto a las características clínicas y la localización del espasmo (segmento proximal de la DA), aunque nuestro caso difiere por la ausencia de estenosis angiográfica en situación basal y también porque el paciente había sido ya tratado de una lesión grave en el mismo vaso mediante ACTP y colocación de dos *stents* en serie a causa de disección oclusiva. Puede aparecer espasmo en el segmento arterial en contacto con los extremos del *stent* pero habitualmente es transitorio, ocurre durante la expansión y revierte con la administración intracoronaria de nitroglicerina. Aunque se admita que el *stent* pudiera originar vasospasmo tardíamente, en nuestro paciente este mecanismo no parece operativo, ya que el espasmo aparecía en un área distante y no pudo ser reproducido con metilergobasina en el área cubierta por los *stents*.

Otro caso similar ha sido publicado recientemente por Rabinowitz et al, pero en éste no resultó eficaz la implantación de *stent* puesto que la paciente volvió a presentar angina y espasmo en porciones proximal y distal al *stent*, requiriendo cirugía de revascularización con arteria mamaria a la arteria descendente anterior, con lo que se controló la angina⁸.

La colocación de un *stent* en nuestro paciente, así como el resto de las opciones terapéuticas, se valoraron detenidamente. En la decisión final se tuvo en cuenta que actualmente el riesgo asociado al *stent* en términos de trombosis subaguda es muy bajo en vasos de buen calibre y cuando la expansión es adecuada, lo que se traduce por un resultado angiográfico óptimo. La indicación se basó en la hipótesis de que el *stent* es el dispositivo ideal para evitar el retroceso elástico de la pared arterial y admitiendo que el espasmo coronario podría considerarse como la máxima expresión de este mecanismo. La elección del *stent* de Wiktor se hizo por nuestra experiencia con él, la alta precisión en la colocación a favor de su radioopacidad y teniendo en cuenta que, de acuerdo con comparaciones previas, el retroceso elástico, tanto inicial como tardío, es similar el del resto de los *stents* en uso⁹.

Aunque el curso posterior del paciente, con desaparición completa de los síntomas, abre interesantes expectativas acerca del papel del *stent* en el tratamiento del espasmo incontrolable, es preciso acumular una

más amplia experiencia antes de dar una respuesta definitiva a su utilización en este contexto clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss R, Wada T, Bor N. Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris. *Am J Med* 1959; 27: 375-388.
2. Mark DB, Califf RM, Morris KF, Harrell FE, Pryor DB, Hlatky MA et al. Clinical characteristics and long term survival of patients with variant angina. *Circulation* 1984; 69: 880-888.
3. Beller GA. Calcium antagonists in the treatment of Prinzmetal's angina and unstable angina pectoris. *Circulation* 1989; 80 (Supl 4): 78-87.
4. Gaasch WH, Lufschanowski R, Leachman RD, Alexander JK. Surgical management of Prinzmetal's variant angina. *Chest* 1974; 66: 614-621.
5. Grodin CM, Limet R. Sympathetic denervation in association with coronary artery grafting in patients with Prinzmetal's variant angina. *Ann Thorac Surg* 1977; 23: 111-117.
6. Bertrand ME, LaBlanche JM, Thieuleux FA, Fourrier JL, Traisnel G, Assesman P. Comparative result of percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with dynamic versus fixed coronary stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 504-508.
7. Lopez JA, Angelini P, Leachman R, Lufschanowski R. Gianturco-Roubin stent placement for variant angina refractory to medical treatment. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994; 33: 161-165.
8. Rabinowitz A, Dodek A, Carere RG, Webb JG. Stenting for treatment of coronary vasospasm. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 39: 372-375.
9. Popma JJ, White C, Pinkerton CA, Ramee S, Keller MB, Leon MB. Effect of balloon expandable stent desing on vascular recoil and lesion-side morphology [resumen 1.321]. *Circulation* 1992; 86 (Supl 1): 332.