

Edema agudo de pulmón con coronarias normales: identificación del mecanismo con ecocardiografía con ergonovina

Valeriu Epureanu, José Alberto San Román, José Luis Vega y Francisco Fernández-Avilés

Instituto de Ciencias del Corazón (ICICOR). Hospital Universitario. Valladolid.

El espasmo coronario es una constricción de las arterias coronarias epicárdicas que produce isquemia miocárdica. Se considera el mecanismo principal de la estenosis dinámica de las arterias coronarias. El método clásico para diagnosticar el espasmo coronario es la provocación con ergonovina durante la coronariografía diagnóstica. Otro método utilizado en la actualidad es la ecocardiografía de estrés con ergonovina, que se basa en su administración por vía intravenosa. Presentamos el caso clínico de una mujer con clínica de angina y edema agudo de pulmón, con arterias coronarias angiográficamente normales en la que la ecocardiografía de estrés con ergonovina demostró una insuficiencia mitral severa transitoria.

Palabras clave: Ecocardiografía de estrés. Ergonovina. Espasmo coronario. Insuficiencia mitral. Edema pulmonar.

Acute Pulmonary Edema with Normal Coronary Arteries: Mechanism Identification by Ergonovine Stress Echocardiography

Coronary spasm is a constriction of the epicardial coronary arteries that produces myocardial ischemia. It is considered the main mechanism of the dynamic coronary artery stenosis. The standard method for diagnosing coronary spasm is the ergonovine test during diagnostic coronary angiography. Another test currently used is stress echocardiography with intravenous ergonovine injection. We present the case of a patient with angina, acute pulmonary edema and normal angiographic coronary arteries in which stress echocardiography with ergonovine demonstrated transient severe mitral regurgitation.

Key words: Stress echocardiography. Ergonovine. Coronary spasm. Mitral regurgitation. Pulmonary edema.

Full English text available at: www.revcardiol.org

INTRODUCCIÓN

El espasmo coronario es una constricción de la capa muscular de las arterias coronarias epicárdicas que provoca isquemia miocárdica. Se considera el mecanismo principal de la estenosis dinámica de las arterias coronarias y se ha demostrado su asociación con la angina de esfuerzo, la angina inestable, el infarto de miocardio, el síncope o la muerte súbita^{1,2}.

El método clásico para el diagnóstico del vasoespasmo es la administración de ergonovina intracoronaria durante la coronariografía diagnóstica cuando se ha demostrado que las arterias coronarias son normales. Desde hace algunos años, la ecocardiografía de estrés durante la administración intravenosa de ergonovina se ha utilizado en este contexto³. Aunque se ha cuestionado su seguridad⁴, recientemente se ha demostrado la baja incidencia de complicaciones en un grupo am-

plio de pacientes⁵. Para confirmar este aspecto, sin embargo, son necesarios estudios multicéntricos con un amplio número de pacientes, como ya se ha hecho para la ecocardiografía de estrés con otros fármacos⁶. El criterio de positividad de la ecocardiografía con ergonovina es, como en la ecocardiografía asociada a cualquier otro tipo de estrés, la demostración de trastornos de la contractilidad que no existían en el estudio basal.

Por otra parte, existen unos signos indirectos de isquemia durante la ecocardiografía de estrés, como las alteraciones del flujo de llenado⁷, la dilatación ventricular⁷ o la muesca diastólica⁸. También se ha sugerido que la insuficiencia mitral transitoria podría ser un signo indirecto de isquemia⁷.

Presentamos el caso de una mujer con angina y edema agudo de pulmón que tenía las arterias coronarias angiográficamente normales, en la que la ecocardiografía con ergonovina provocó una insuficiencia mitral severa.

CASO CLÍNICO

Mujer de 75 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia. Estaba diagnosticada de angina de esfuerzo y tenía una ergometría negativa

Correspondencia: Dr. J.A. San Román.
Instituto de Ciencias del Corazón (ICICOR).
Hospital Universitario.
Ramón y Cajal, 3. 47011 Valladolid.
Correo electrónico: jsancal@nexo.es

Recibido el 8 de junio de 2001.
Aceptado para su publicación el 21 de noviembre de 2001.

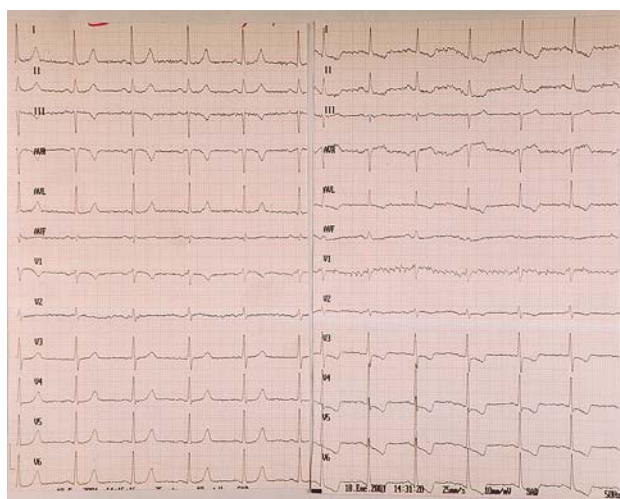


Fig. 1. En la imagen de la izquierda se observa el electrocardiograma basal. A la derecha se aprecia el electrocardiograma tras la administración de ergonovina intravenosa, similar al ECG al ingreso. Se observa el descenso del segmento ST en las derivaciones I, aVL y de V3 a V6.

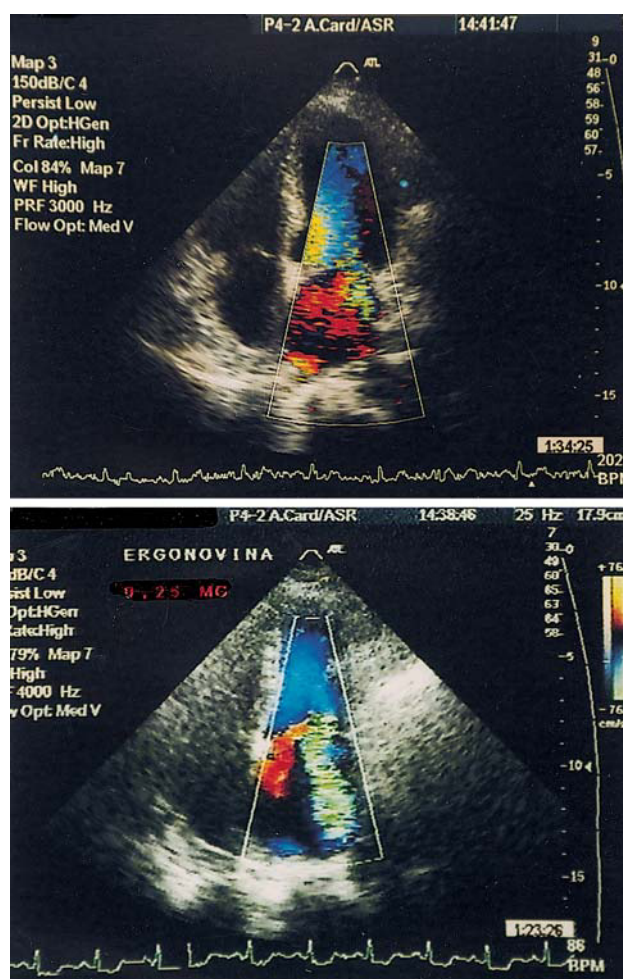


Fig. 2. Arriba, la imagen ecocardiográfica (apical, cuatro cámaras) de la insuficiencia mitral en situación basal. Abajo se observa que la insuficiencia mitral se hace severa tras la administración de 0,025 mg de ergonovina intravenosa.

clínica y positiva eléctrica tardía realizada bajo tratamiento con bloqueadores beta. La paciente acudió al hospital por un cuadro de angina y disnea de reposo de aparición súbita. En la inspección, la paciente estaba taquipneica y sudorosa. La frecuencia cardíaca era de 85 lat/min y la presión arterial de 145/75 mmHg. En la auscultación cardíaca destacaba un soplo pansistólico piente en el ápex y en la auscultación pulmonar se escuchaban crepitantes en la mitad inferior de ambos campos pulmonares. El ECG puso de manifiesto un descenso del segmento ST de 2 mm en las derivaciones I, aVL y de V3 a V6. La radiografía de tórax revelaba un infiltrado alveolar bilateral en alas de mariposa. Tras la administración de nitroglicerina intravenosa y diuréticos la paciente mejoró. El ecocardiograma basal demostraba que la función ventricular estaba conservada, no había alteraciones regionales de la contractilidad y había una insuficiencia mitral ligera. El cateterismo cardíaco evidenciaba unas arterias coronarias angiográficamente normales y un ventrículo izquierdo normal. Se realizó entonces un ecocardiograma de estrés con ergonovina. Tras la primera dosis intravenosa (0,025 mg), la paciente presentó angina y disnea. La presión arterial era de 80/50 mmHg. En el ECG aparecieron alteraciones similares a las del ingreso (fig. 1). Se apreció un aumento de la insuficiencia mitral que se hizo severa (fig. 2). Aunque se buscaron cuidadosamente, no se observaron alteraciones regionales de la contractilidad. Tras administrar nitroglicerina intravenosa y fluidoterapia, los síntomas revirtieron y la insuficiencia mitral disminuyó hasta hacerse ligera. Desde entonces, la paciente ha estado asintomática en tratamiento con diltiazem. Se ha efectuado una ecocardiografía con ergonovina a los 3 meses, que ha sido negativa. La paciente no presentó angina, disnea, alteraciones del ECG ni aumento de la insuficiencia mitral.

DISCUSIÓN

En pacientes con cardiopatía isquémica, la insuficiencia mitral transitoria es un signo que sugiere una afectación de la irrigación de algún músculo papilar. Cuando hay lesiones muy severas, el miocardio puede estar hibernado y provocar una insuficiencia mitral persistente. Se ha demostrado en estos casos que la revascularización disminuye la insuficiencia mitral⁹. La insuficiencia mitral de origen isquémico suele ser secundaria a afectación del músculo papilar posterior debido a que habitualmente es irrigado por ramas de una única arteria principal, a diferencia del anterior, cuyas ramas dependen de dos de las arterias principales.

Los estudios con ecocardiografía con ergonovina han demostrado la precisión de esta técnica en el diagnóstico de espasmo coronario³ y su seguridad⁵. También se ha sugerido su utilidad para guiar un tratamiento revascularizador en pacientes en los que la me-

dicación con antagonistas del calcio no es efectiva¹⁰.

En el caso que describimos, la asociación de angina con edema agudo de pulmón sugería una de dos posibilidades: un espasmo de una arteria principal que provocara disfunción ventricular severa o un espasmo de una rama secundaria que precipitara una disfunción de un músculo papilar y una insuficiencia mitral severa. La ausencia de alteraciones de la contractilidad y el aumento de la insuficiencia mitral durante la administración de ergonovina confirmaron la segunda posibilidad. El edema agudo de pulmón secundario a una crisis hipertensiva quedó razonablemente excluido por la presión arterial del ingreso. Aun con presión arterial elevada al ingreso, el resultado de la ecocardiografía con ergonovina descartaba esta posibilidad.

Aunque el espasmo coronario se asocia generalmente con ascenso del segmento ST porque provoca isquemia transmural, creemos que el descenso del segmento ST en este caso se debe a una imagen especular de una isquemia transmural en un pequeño territorio de la región posterior, que provocó una disfunción del músculo papilar posterior.

Desde un punto de vista práctico, la ecocardiografía con ergonovina no aportó información en cuanto al tratamiento a seguir. En cualquier caso, el tratamiento de elección son los antagonistas del calcio. Sin embargo, la ecocardiografía fue decisiva para explicar el mecanismo por el que se produjo el edema agudo de pulmón.

Este caso ilustra la posibilidad de que la ecocardiografía de estrés con ergonovina puede ser de ayuda para identificar el mecanismo de la clínica en un paciente con arterias coronarias normales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vara J, Álvarez G, Lambert JL, Espolita A, Rubin JM, Posada IS, et al. Espasmo coronario y parada cardíaca por fibrilación ventricular. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:410-3.
2. Pinar Bermúdez E, García Alberola A, López Candel J, Vicente Vera T, Valdés Chavarri M. Síncope recurrente sin angina: una presentación infrecuente del espasmo coronario. *Rev Esp Cardiol* 1997;50:733-7.
3. Song JK, Lee SJ, Kang DH, Cheong SS, Hong MK, Kim JJ, et al. Ergonovine echocardiography as a screening test for diagnosis of vasospastic angina before coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1156-61.
4. Hamilton KK, Pepine CJ. A renaissance of provocative testing for coronary spasm? *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1857-9.
5. Song JK, Park SW, Kang DH, Hong MK, Kim JJ, Lee CW, et al. Safety and clinical impact of ergonovine stress echocardiography for diagnosis of coronary vasospasm. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1850-6.
6. Rodríguez García MA, Iglesias-Garriz I, Corral Fernández F, Garrate Coloma C, Alonso Orcajo N, Branco L, et al. Evaluación de la seguridad de la ecocardiografía de estrés en España y Portugal. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:941-8.
7. Geleijnse MI, Fioretti PM, Roelandt J. Methodology, feasibility, and diagnostic accuracy of dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997;35:595-606.
8. Vilacosta I, San Román JA, Rollán MJ, Castillo JA, Peral V, Batlle E, et al. Prevalence and relevance of a septal diastolic notch during dobutamine stress echocardiography. *Eur Heart J* 1998;19:669-73.
9. Le Feuvre C, Metzger JP, Lachurie ML, Georges JL, Baubion N, Vacheron A. Treatment of severe mitral regurgitation caused by ischemic papillary muscle dysfunction: indications for coronary angioplasty. *Am Heart J* 1992;123:860-5.
10. Serrador A, San Román JA, Durán JM, Gimeno F, Vega JL, Fernández-Avilés F. Successful treatment of vasospastic angina with a coronary stenting. *J Invas Cardiol* 2000;12:586-8.