

Síncope recurrente sin angina: una presentación infrecuente del espasmo coronario

Eduardo Pinar Bermúdez, Arcadi García Alberola, José López Candel, Tomás Vicente Vera y Mariano Valdés Chavarri

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Murcia.

síncope/ espasmo coronario/ electrocardiografía holter

Presentamos un caso de síncope recurrente como manifestación clínica aislada en un paciente con espasmo coronario y sin lesiones angiográficas significativas. El paciente no refería antecedentes cardiológicos previos, y fue estudiado por haber presentado dos síncope de características inespecíficas. La monitorización electrocardiográfica demostró episodios asintomáticos de elevación del segmento ST, con extrasistolia y rachas de taquicardia ventricular durante los mismos. El diagnóstico de espasmo coronario se confirmó angiográficamente con un test de ergonovina. Se discute la incidencia del ángor espástico como causa de síncope, los mecanismos implicados en él y la importancia del diagnóstico etiológico en estos casos, como requisito indispensable para instaurar un tratamiento efectivo.

REPETITIVE SYNCOPE WITHOUT ANGINA: AN UNCOMMON CLINICAL PRESENTATION OF CORONARY SPASM

We report the case of a 64 year-old patient admitted for repetitive syncope as an isolated clinical manifestation probably due to coronary artery spasm. The patient had no history of previous cardiac disease, and was studied because of two non-specific syncopes. Long-term electrocardiographic monitoring showed many episodes of transient ST segment elevation, associated with premature ventricular beats and runs of ventricular tachycardia. Coronary angiography during ergonovine infusion was performed to confirm the diagnosis. We discuss the incidence of coronary spasm provoking syncope and the need to establish a correct diagnosis in order to administer an effective therapy to the patient.

(Rev Esp Cardiol 1997; 50: 733-737)

INTRODUCCIÓN

El angor variante o de Prinzmetal es una entidad clínica relativamente frecuente, caracterizada por la presencia de angina en reposo con elevación transitoria del segmento ST durante las crisis de dolor¹. Aunque la mayoría de pacientes con este síndrome presentan lesiones coronarias significativas, entre un 20 y un 40% poseen arterias coronarias angiográficamente normales^{2,3}. Durante los episodios de isquemia se ha descrito la aparición de arritmias, rápidas o lentas, que pueden manifestarse como síncope o incluso como muerte súbita^{2,4,5}. Mucho más infrecuente es la existencia de síncope como única manifestación clínica de episodios de espasmo coronario sin dolor anginoso. El diagnóstico etiológico del síncope en estos casos pue-

de ser difícil, y depende fundamentalmente de que se registren elevaciones o descensos del segmento ST durante una monitorización electrocardiográfica prolongada.

Presentamos un caso de síncope recurrente debido a espasmo coronario en un paciente sin angina ni otros síntomas asociados, y revisamos la incidencia y características clínicas del cuadro.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente varón de 64 años, sin antecedentes familiares de interés y entre cuyos antecedentes personales destacaba una gonococia de joven y una anquilosis de la rodilla derecha secundaria a un traumatismo antiguo. Como único factor de riesgo coronario era fumador de 10 cigarrillos/día desde joven. El paciente acudió al servicio de urgencias por haber presentado, mientras estaba comiendo, pérdida súbita de conciencia con cianosis, crisis tónica, mordedura de lengua, incontinencia de esfínteres y emisión de espuma por boca, con recuperación espontánea en unos

Correspondencia: Dr. M. Valdés Chavarri.
Avda. Constitución, 4, 2.º C. 30008 Murcia.

Recibido el 13 de septiembre de 1996.
Aceptado para su publicación el 17 de enero de 1997.

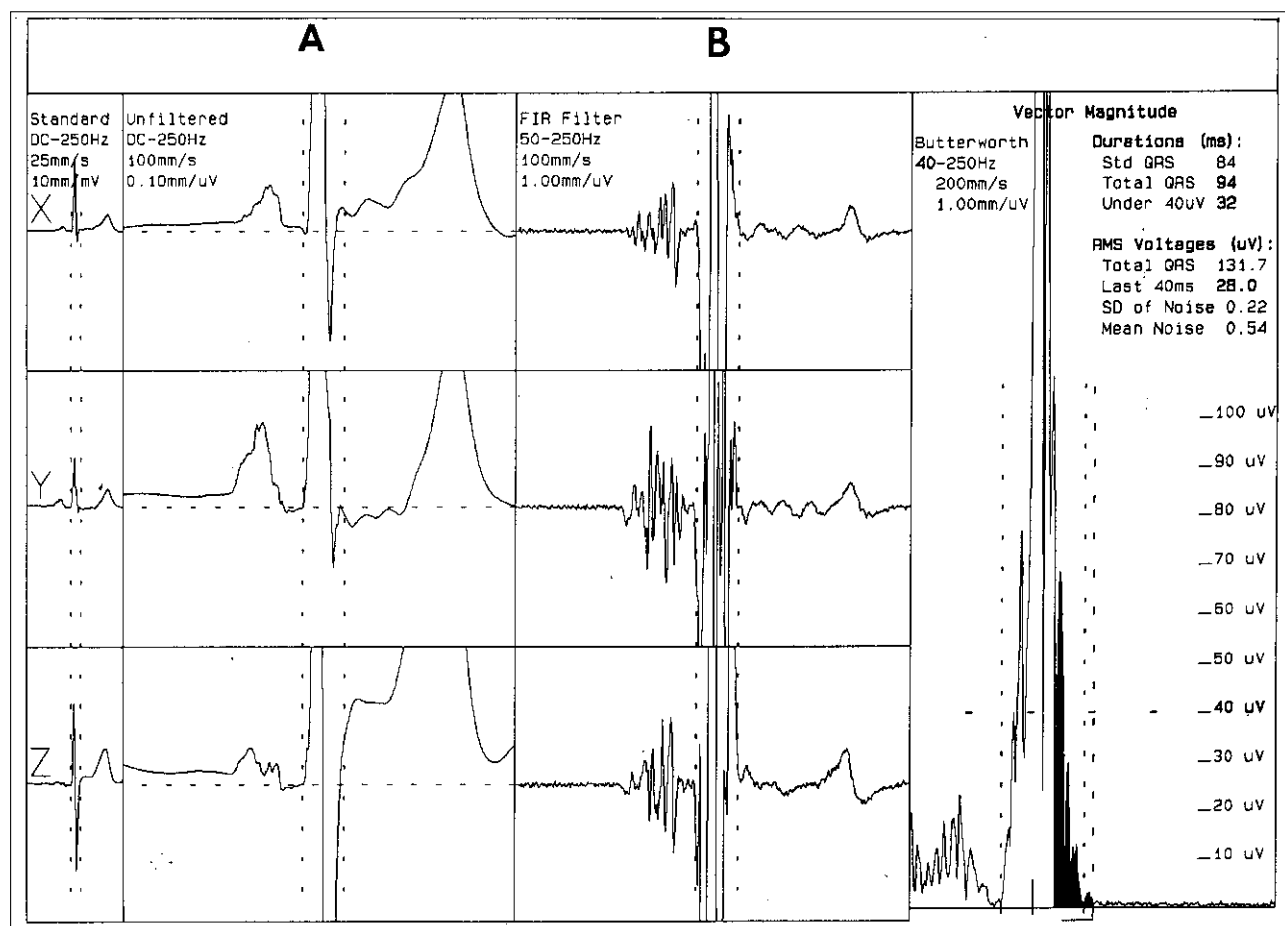


Fig. 1. Electrocardiograma con promediado de señal. Tanto en el registro no filtrado (A) como en el filtrado (B) se observan oscilaciones en el segmento ST con una frecuencia aproximada de 7 Hz.

minutos. Fue ingresado en el servicio de neurología para diagnóstico de pérdida de conciencia, con la sospecha de crisis convulsiva generalizada. La exploración física, ECG, radiografía de tórax, electroencefalograma, TAC cerebral y ecocardiograma no revelaron hallazgos significativos. Ante la baja probabilidad de síncope de origen cardíaco, el paciente fue dado de alta pendiente de efectuar registro Holter y test de basculación de forma ambulatoria. Unos días después del alta reingresó de nuevo por otro episodio de pérdida de conciencia de características similares al descrito. La exploración física y ECG no mostraron cambios. Como parte del protocolo del estudio cardiológico del síncope se efectuó un ECG con promediado de señal. Los criterios para el diagnóstico de potenciales tardíos fueron negativos, pero el segmento ST mostró una morfología anormal, por la presencia de ondulaciones que le dieron un aspecto en «dientes de sierra» (fig. 1). Un segundo registro fue normal. En la monitorización Holter durante 48 h se observaron varios episodios caracterizados por elevación marcada del segmento ST en una de las derivaciones, con descenso

recíproco en la otra, de unos minutos de duración y con aparición de extrasístoles ventriculares durante algunos de ellos (fig. 2). El paciente no presentó síntoma alguno durante los episodios. La telemetría evidenció, además, una racha de taquicardia ventricular monomórfica no sostenida a 155 lat/min coincidiendo con descenso asintomático del segmento ST (fig. 3). En la coronariografía practicada se observó una lesión no significativa en la porción media de la coronaria derecha, siendo el resto del árbol coronario normal. La inyección intravenosa de 0,025 mg de ergonovina provocó un espasmo focal en la arteria coronaria derecha y un espasmo difuso de la descendente anterior y de la circunfleja (fig. 4), que fueron asintomáticos, confirmando el diagnóstico de espasmo coronario silente.

El paciente recibió tratamiento crónico con diltiazem a dosis de 120 mg/8 h. En una monitorización Holter de 48 h previa al alta no se observó ningún episodio de isquemia bajo este régimen terapéutico. Ha permanecido asintomático y sin recidivas del síncope durante 8 meses de seguimiento.

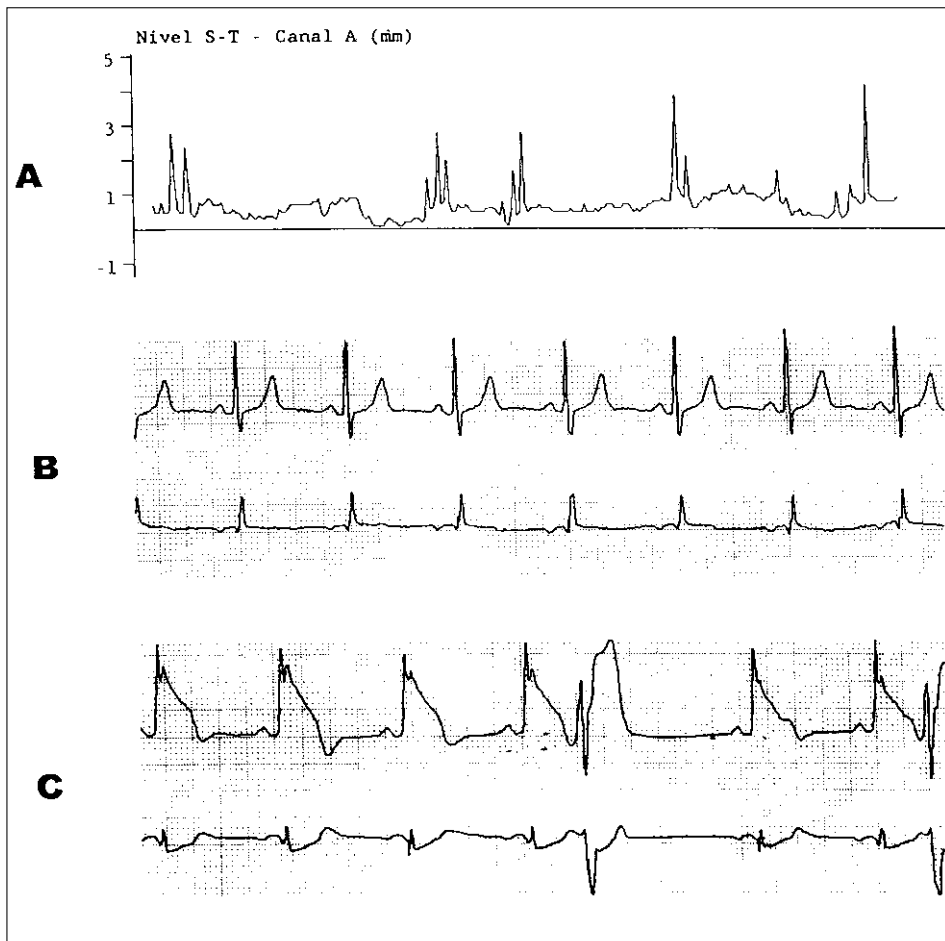


Fig. 2. Gráfico del nivel del segmento ST durante 24 h de monitorización Holter. Se registran varios episodios de ascenso del ST de hasta 4 mm sobre la línea de base (A). Durante los períodos de ascenso del ST se observa extrasistolia ventricular ©. Compárese con el registro basal (B).

DISCUSIÓN

Presentamos un caso de síncope recurrente como manifestación clínica aislada de espasmo coronario. Ésta es una presentación muy infrecuente, aunque ha sido previamente descrita como caso aislado⁶.

El vasospasmo coronario es una causa rara de síncope. Su incidencia exacta es difícil de conocer a través de las series publicadas ya que, en ocasiones, esta entidad puede estar englobada en conceptos como «síncope por isquemia aguda» o por «arritmia ventricular». Aun así, sólo un paciente de 198 en la serie de Day fue diagnosticado de síncope por isquemia coronaria⁷. Otras series lo encuentran en 2 de 204 pacientes, ambos con infarto agudo de miocardio⁸, y en 8 de 300 síncope con diagnóstico hospitalario⁹. Si se tiene en cuenta que el espasmo coronario transitorio probablemente representa un pequeño porcentaje de los cuadros isquémicos agudos, se concluye que su incidencia como causa de síncope debe ser claramente inferior al 1%. Se debe sospechar clínicamente si el paciente tiene clínica indicativa de angor espástico o si refiere dolor torácico inmediatamente antes del episodio sincopal. Cuando no existen estos datos, el diag-

nóstico puede ser difícil de obtener⁶. La ausencia de factores de riesgo coronario y de clínica anginosa previa, junto a la exploración física y ECG normales, hacen poco probable un origen cardiológico del síncope¹⁰. Este hecho, como ocurrió en el presente caso, puede retrasar o incluso obviar la única exploración complementaria no invasiva capaz de establecer el diagnóstico: la monitorización electrocardiográfica continua, que en ocasiones puede requerir un período de tiempo superior a las 24 h habituales⁶. El registro de episodios de supradesnivelación del segmento ST durante la monitorización Holter reveló isquemia coronaria aguda en este paciente, llevando a realizar un estudio coronariográfico y, ante la ausencia de lesiones coronarias significativas, un test de ergonovina que confirmó el diagnóstico. Establecer la etiología del síncope en estos casos es de gran trascendencia, ya que los pacientes con angor de Prinzmetal y arritmias sincopales presentan un riesgo elevado de muerte súbita en su evolución natural⁴, y requieren un tratamiento farmacológico efectivo.

El ángor variante puede provocar síncope por diferentes mecanismos. Se estima que el más frecuente es la aparición de arritmias rápidas o lentas. Así, se regis-

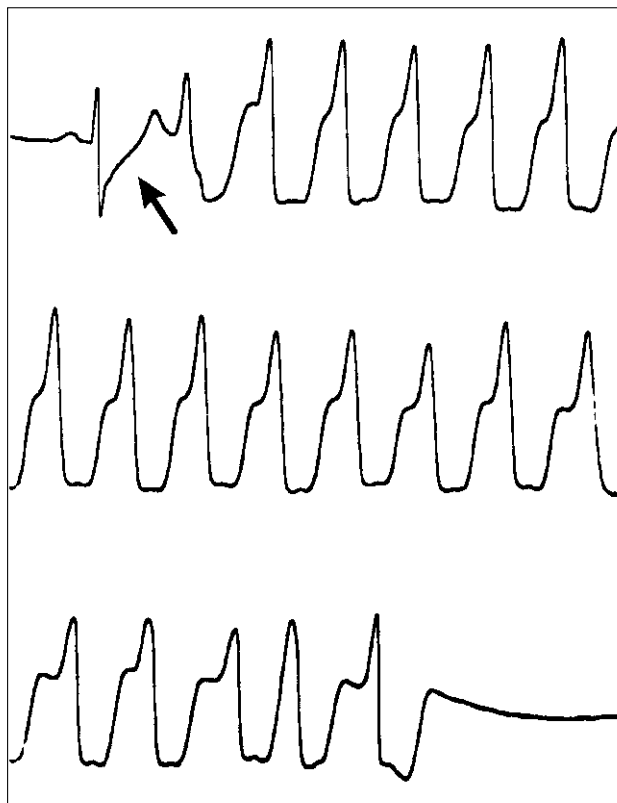


Fig. 3. Taquicardia ventricular no sostenida registrada por telemetría. Obsérvese el ST descendido en el complejo sinusal que precede a la taquicardia (flecha).

tran arritmias ventriculares durante las crisis en el 30-50% de los pacientes^{4,5,11} y bradiarritmias en un 2%¹¹. El mecanismo preciso en nuestro caso es desconocido, por no disponer de un registro electrocardiográfico en el momento del síncope. De todos modos, la presencia de extrasístoles ventriculares y de una racha de taquicardia ventricular no sostenida durante los episodios de isquemia sugiere una arritmia ventricular más prolongada durante una crisis de espasmo coronario como causa del síncope.

Un aspecto interesante de este caso es el registro del ECG con promediado de señal expuesto en la figura 1. La oscilación registrada en el segmento ST tiene una frecuencia aproximada de 7 Hz, y no fue reproducida en un registro posterior, lo que sugiere que podría haber estado ligada a una mayor actividad isquémica en ese momento. Este fenómeno no parece deberse a la aparición de potenciales tardíos, que son raros durante la isquemia aguda transitoria, ya que ésta no modifica la duración del QRS ni la actividad eléctrica de baja amplitud al final de éste¹². Por el contrario, se han descrito cambios morfológicos alternantes afectando a la onda T y al segmento ST en pacientes con angor espástico, especialmente en aquellos con tendencia a desarrollar arritmias ventriculares¹³. La alternancia en la repolarización podría generar una morfología comple-

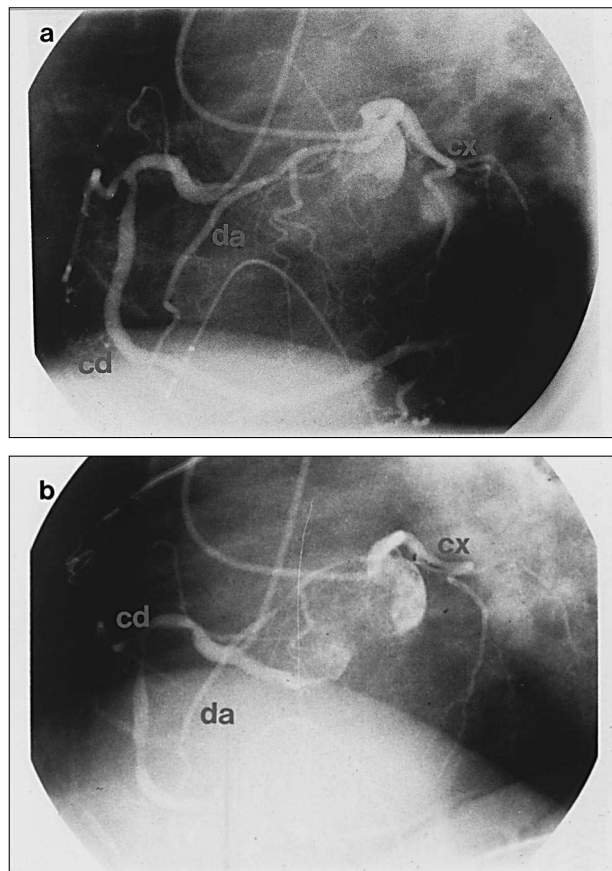


Fig. 4. Angiografía coronaria antes (A) y después (B) de la inyección de ergonovina. Se aprecia un espasmo focal de la coronaria derecha (CD) y espasmo difuso en la descendente anterior (DA) y circunfleja (CX).

ja del segmento ST en el ECG promediado, como resultante de la alternancia de otras morfologías más simples. Una hipótesis alternativa sería la aparición de una oscilación espacial «real» en el segmento ST, debida a un aumento del contenido en bajas frecuencias de la señal eléctrica durante la fase de repolarización en condiciones de isquemia. Se ha comprobado que la banda de frecuencias de 1 a 7 Hz incluye información relevante durante la despolarización y la repolarización ventricular y que puede ser útil para establecer el riesgo de arritmias ventriculares en pacientes con cardiopatía isquémica¹⁴. Los fenómenos correspondientes a esta banda de frecuencias son habitualmente oscurecidos por los filtros usados en la obtención del SA-ECG, pero podrían ponerse de manifiesto ocasionalmente como oscilaciones similares a las registradas en el presente caso.

Creemos que el caso clínico presentado ilustra la necesidad de someter a monitorización electrocardiográfica prolongada a los pacientes con síncope de origen oscuro, incluso cuando, como en este caso, no hay evidencia de cardiopatía previa y la probabilidad de síncope arrítmico es baja. La aproximación diagnósti-

ca sistemática a través de un protocolo de estudios escalonados es fundamental en el caso del síncope y la tentación de soslayar o retrasar pruebas complementarias en pacientes con baja probabilidad de síncope cardiológico debe ser evitada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prinzmetal M, Kennamer R, Kwoezynski JK, Shubin H, Toyoshima H. Variant form of angina pectoris. Previously undelineated syndrome. *JAMA* 1960; 174: 1.794-1.800
2. Mark DB, Califf RM, Morris KG, 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. Cheng TO, Bashour T, Kelser GA, Weiss L, Bacos J. Variant angina of Prinzmetal with normal coronary arteriograms. A variant of the variant. *Circulation* 1973; 47: 476-485.
4. Miller DD, Waters DD, Szlachcic J, Thérour P. Clinical characteristics associated with sudden death in patients with variant angina. *Circulation* 1982; 66: 588-592.
5. Kerin NZ, Rubenfire M, Maini M, Wajszczuk WJ, Pamatmat A, Cascade PN. Arrhythmias in variant angina pectoris. Relationship of arrhythmias to ST-segment elevation and R-wave changes. *Circulation* 1979; 60: 1.343-1.350.
6. Capucci A, Marzocchi A, Maresta A, Magnani B. Síncope e fenomeno di Prinzmetal senza angor. *G Ital Cardiol* 1981; 11: 840-846.
7. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982; 73: 15-23.
8. Kapoor WN, Karpf M, Wiedand S, Peterson JR, Levey GS. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Eng J Med* 1983; 309: 197-204.
9. Cosín J, Solaz J, García Civera R, Ruiz R. Epidemiología del síncope. En: García Civera R, Sanjuán R, Cosín J, López Merino V, editores. *Síncope*. Barcelona: MCR, 1989; 53-71.
10. Brooks R, Ruskin JN. Evaluation of the patient with unexplained syncope. En: Zipes DP, Jalife J, editores. *Cardiac Electrophysiology* (2.^a ed.). Filadelfia: Saunders, 1995; 1.247-1.265.
11. Bayés A. La electrocardiología en las distintas cardiopatías y en situaciones diversas. En: Bayés A, editor. *Tratado de electrocardiografía clínica*. Barcelona: Científico-Médica, 1988; 461-462.
12. Turitto G, Caref EB, Zanchi E, Menghini F, Kelen G, El-Sherif N. Spontaneous myocardial ischemia and the signal-averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1991; 67: 676-680.
13. Verrier RL, Nearing BD. T Wave alternans as a harbinger of ischemia-induced sudden cardiac death. En: Zipes DP, Jalife J, editores. *Cardiac Electrophysiology* (2.^a ed.). Filadelfia: Saunders, 1995; 467-477.
14. Kavesh NG, Cain ME, Ambos HD, Arthur RM. Enhanced detection of distinguishing features in signal-averaged electrocardiograms from patients with ventricular tachycardia by combined spatial and spectral analyses of entire cardiac cycle. *Circulation* 1994; 90: 254-263.