

## Bloqueo aurículo-ventricular y síncope en paciente con espasmo coronario

Dra. Marleny Cruz Cardentey<sup>1</sup>✉, Dr. Suilbert Rodríguez Blanco<sup>1</sup>, Dr. Alain Gutiérrez López<sup>1</sup>, Dra. Ana Mengana Betancourt<sup>1</sup>, Dra. Mariam González Gorrín<sup>1</sup> y Dr. David D. Jiménez Daudinot<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

<sup>2</sup> Hospital General Docente Héroes de Baire. Isla de la Juventud, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 25 de marzo de 2021

Aceptado: 6 de mayo de 2021

Online: 16 de julio de 2021

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

### Imágenes

Las imágenes del Holter y la angiografía coronaria se muestran con el consentimiento del paciente.

### Abreviaturas

AV: aurículo-ventricular

### RESUMEN

La angina de Prinzmetal o vasoespástica es producida por el espasmo transitorio de las arterias coronarias epicárdicas, con o sin lesiones ateroscleróticas significativas. Es una enfermedad con amplio espectro clínico de síndromes isquémicos y, en ocasiones, la primera y única manifestación pueden ser las arritmias con peligro para la vida, como: taquicardia ventricular polimórfica, fibrilación ventricular, bloqueo aurículo-ventricular de alto grado, asistolia y muerte súbita cardíaca. La presencia concomitante de angina vasoespástica y estenosis coronaria fija tiene peor pronóstico. Se presenta un paciente con espasmo de la arteria coronaria derecha distal sobre una lesión aterosclerótica moderada, desde el punto de vista angiográfico, con episodios sincopales recurrentes asociados a bloqueo aurículo-ventricular de alto grado.

**Palabras clave:** Angina vasoespástica, Síncope, Bloqueo aurículo-ventricular

### *Atrioventricular block and syncope in a patient with coronary artery spasm*

### ABSTRACT

*Prinzmetal's variant angina or vasospastic angina is produced by transient spasm of the epicardial coronary arteries, with or without significant atherosclerotic lesions. It is a disease with a wide clinical spectrum of ischemic syndromes and, sometimes, the first and only manifestation may be life-threatening arrhythmias, such as polymorphic ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, high-grade atrioventricular block, asystole and sudden cardiac death. The concomitant presence of vasospastic angina and fixed coronary stenosis has a worse prognosis. We present a patient with distal right coronary artery spasm over an angiographically moderate atherosclerotic lesion with recurrent syncopal episodes associated with high-grade atrioventricular block.*

**Keywords:** Vasospastic angina, Syncope, Atrioventricular block

### INTRODUCCIÓN

La angina de Prinzmetal o vasoespástica es un trastorno del flujo sanguíneo inducido por el espasmo transitorio de las arterias coronarias epicárdicas, con o sin lesiones ateroscleróticas significativas. Se caracteriza por

✉ M Cruz Cardentey  
Hospital Hermanos Ameijeiras  
San Lázaro 701  
e/ Belascoaín y Marqués González  
Centro Habana, 10300  
La Habana, Cuba.  
Correo electrónico:  
marlenycruzcardentey@gmail.com

dolor precordial de reposo o de esfuerzo y cambios electrocardiográficos, donde el más común es la elevación transitoria del segmento ST<sup>1</sup>.

Aunque el pronóstico es mejor que la isquemia aguda mediada por el proceso aterotrombótico<sup>2</sup>, el espasmo coronario puede desencadenar arritmias con compromiso para la vida, como: taquicardia ventricular polimórfica, fibrilación ventricular, bloqueo aurículo-ventricular (AV) de alto grado, asistolia y muerte súbita<sup>3</sup>.

Se presenta un paciente con espasmo coronario sobre una lesión aterosclerótica moderada, desde el punto de vista angiográfico, en el segmento distal de la arteria coronaria derecha y episodios sincopales recurrentes asociados a bloqueo AV de alto grado.

### CASO CLÍNICO

Hombre de 77 años de edad, fumador activo, con antecedentes de hipertensión arterial y tratado con hidroclorotiazida (25 mg/día) y enalapril (10 mg/día), que refiere tres episodios de pérdida súbita de la conciencia en los últimos cuatro meses, sin pródromos, de recuperación rápida (menos de dos minutos), uno en reposo y dos en esfuerzo ligero, temprano en la mañana y sin relajación de esfínteres. El examen físico cardiovascular resultó normal.

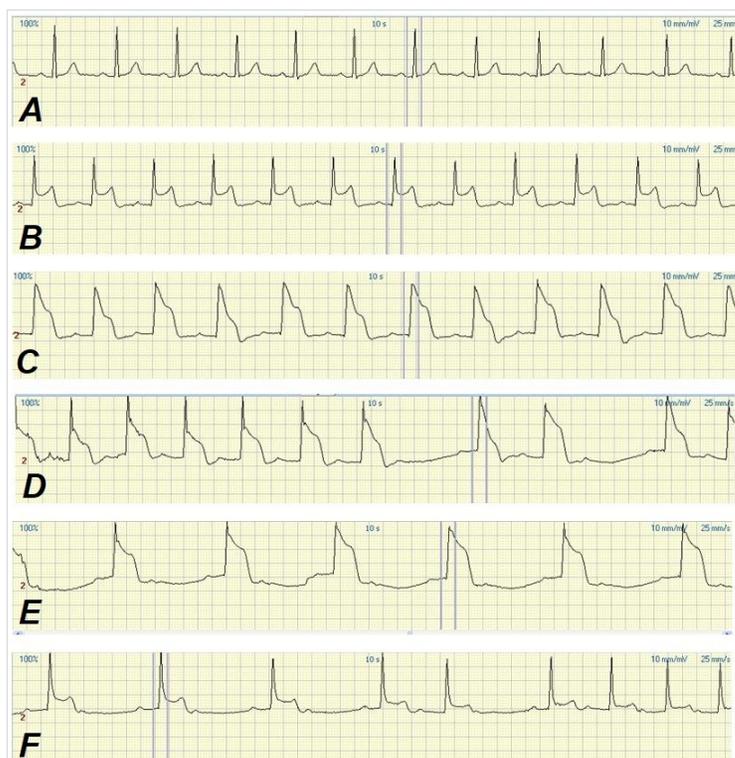
El electrocardiograma mostró ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 87 latidos por minutos, eje eléctrico del complejo QRS en plano frontal 77°, intervalo PR 180 ms, duración del complejo QRS 100 ms, ausencia de ondas Q patológicas y de alteraciones del segmento ST-T.

El ecocardiograma en reposo describió una función sistólica biventricular normal, sin alteraciones de la contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo, cambios degenerativos mitro-aórticos –sin gradientes valvulares significativos– y patrón diastólico pseudonormalizado.

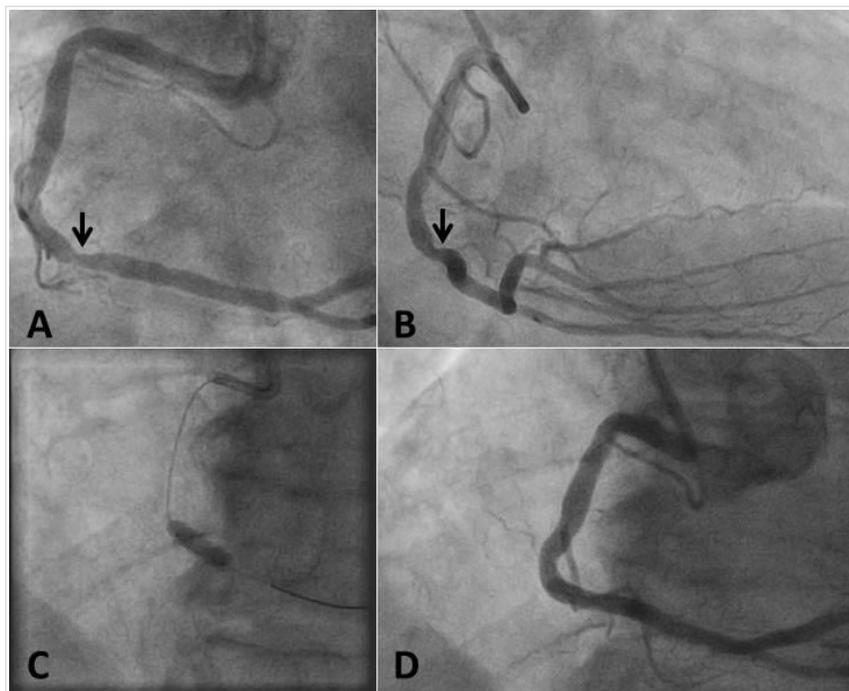
Se realizó una primera monitorización de Holter de 24 horas (equipo Excorde 3C-ICID) con tres canales de registro, donde se obtuvo un estudio dentro de parámetros normales. Por la tipicidad del síncope y la alta sospecha de causa cardiovascular, se realizó otra monitorización de Holter de 24 horas. En el horario comprendido entre las 18:05 y

las 18:12 horas se documentó, por el canal 2, supradesnivel progresivo del segmento ST hasta llegar a formar una onda monofásica, que gradualmente se normalizó. El cambio dinámico del segmento ST se acompañó de prolongación del intervalo PR y progresión a bloqueo AV Mobitz I y, posteriormente, 2:1; trastornos de la conducción que revirtieron de manera desescalada. La frecuencia sinusal (onda P) no se modificó: intervalo P-P de aproximadamente 800 ms (**Figura 1**). Durante este registro el paciente se encontraba en reposo y no presentó síntomas.

Se realizó coronariografía invasiva y se demostró una arteria coronaria derecha con buen calibre y desarrollo (dominancia derecha) con placa aterosclerótica moderada, 60% de obstrucción, en su segmento distal (**Figura 2, A y B**), y se decidió intervencionismo coronario percutáneo. Se cruzó guía intracoronaria de 0,014 pulgadas y se implantó, de forma directa, un *stent* farmacoactivo (paclitaxel, Active, IHT) de 3,5×9 milímetros, con buen resultado



**Figura 1.** Monitorización de Holter (canal 2). **A.** Registro electrocardiográfico basal. **B.** Supradesnivel del segmento ST y prolongación del intervalo PR. **C y D.** Supradesnivel del segmento ST en onda monofásica y bloqueo AV de primer grado que progresa a Mobitz 1. **E.** Se mantiene el supradesnivel en onda monofásica y el bloqueo AV progresa a 2:1. **F.** Supradesnivel del segmento ST que desciende y el trastorno de la conducción AV se recupera (de bloqueo AV 2:1 a Mobitz 1 y a primer grado).



**Figura 2.** A y B. Arteria coronaria derecha (en vistas oblicua anterior izquierda 35° y derecha 30°, respectivamente), donde se observa una lesión obstructiva moderada (flechas). C. Implante de *stent* sobre la lesión. D. Resultado angiográfico final.

angiográfico (**Figura 2, C y D**) y clínico. El paciente discontinuó el hábito de fumar y se inició tratamiento con diltiazem (180 mg/día), atorvastatina (80 mg/día), aspirina 125 mg/día y clopidogrel 75 mg/día.

Después de tres meses, el paciente se encuentra asintomático, no ha recurrido el síncope y se realizado dos estudios de Holter que han resultado normales.

## COMENTARIO

La angina vasoespástica es una enfermedad con un amplio espectro clínico de síndromes isquémicos; pero, en ocasiones, la primera y única manifestación puede ser la muerte súbita cardíaca. La alteración electrocardiográfica más común es la elevación del segmento ST; sin embargo, en el 25% de los casos, esta es seguida de trastornos del ritmo, en los que se incluyen: extrasistolia ventricular, taquicardia polimórfica y fibrilación ventricular, bloqueo AV, bradicardia sinusal, asistolia y taquiarritmias supraventriculares<sup>4</sup>. La muerte súbita relacionada con el espasmo coronario, resulta más frecuentemente de bradiarritmias que de taquiarritmias<sup>5</sup>.

Las arritmias malignas desencadenadas por espasmo coronario no están bien clasificadas como causa de síncope en las guías de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>6</sup>, probablemente, por la menor incidencia de angina vasoespástica en la población occidental; aunque, en países como Japón, la incidencia de espasmo coronario en pacientes con síncope de etiología inexplicable es relativamente alta<sup>3,7</sup>; por eso, dentro de su algoritmo diagnóstico, se debe descartar el espasmo coronario. Si después de la evaluación inicial, la causa del síncope no se ha esclarecido y existe alta sospecha clínica de angina vasoespástica (precedido de dolor precordial, durante el horario de la noche) se debe realizar monitorización electrocardiográfica de mayor duración (preferiblemente Holter implantable), estudio electrofisiológico y angiografía coronaria con prueba de provocación de vasoespasmo<sup>3,4</sup>. Es de resaltar que, a pesar de la seguridad de estas pruebas de provocación, su realización en la práctica clínica no es común<sup>8</sup>.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el síncope que aparece en pacientes con espasmo coronario no solo es secundario a los trastornos del ritmo cardíaco, sino también a la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y a la estimulación vagal<sup>3</sup>. Las arritmias ventriculares se asocian con más frecuencia a elevación del segmento ST en las derivaciones anteriores, a diferencia de las bradiarritmias que son más frecuentes cuando esta alteración electrocardiográfica se localiza en derivaciones inferiores<sup>9,10</sup>.

Se plantean dos posibles mecanismos del bloqueo AV en el síndrome coronario agudo: bloqueo secundario a estimulación vagal (reflejo de Bezold-Jarisch) e isquemia o lesión directa en el tejido de conducción<sup>11</sup>. El bloqueo AV tipo Wenckebach clásico, es característico del nodo AV y, en el caso que presentamos, la lesión coronaria se ubica proximal a la rama de la arteria del nodo AV. La resolución total del bloqueo AV, al normalizarse el segmento ST, y el hecho de que no cayera la frecuencia sinusal, apoyan la hipótesis de isquemia directa como causa del trastorno de la conducción del paciente que se presenta.

Los mecanismos fisiopatológicos de la angina vasoespástica no están del todo dilucidados, y se considera multifactorial, con implicación del sistema nervioso autónomo, disfunción endotelial, inflamación, estrés oxidativo, hiperreactividad de la musculatura lisa, aterosclerosis, trombosis, deficiencia de magnesio y predisposición genética<sup>1,2,4</sup>. Este tipo de angina puede ocurrir en presencia o ausencia de enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias epicárdicas, ambas no son mutuamente excluyentes y la progresión de una puede influir en la evolución de la otra<sup>4</sup>. La presencia concurrente de espasmo coronario sobre estenosis coronaria moderada o grave no es infrecuente y cabrían las siguientes interrogantes: a) ¿Es el espasmo la causa del dolor precordial?, b) ¿La placa aterosclerótica promueve el espasmo?, c) ¿Los pacientes con ambas situaciones tienen peor pronóstico?

La placa aterosclerótica y el espasmo coronario comparten procesos etiológicos (disfunción endotelial, remodelado arterial), así como factores de riesgo (sexo masculino, hábito tabáquico, dislipidemia, diabetes mellitus, altos niveles de proteína C reactiva); pero pueden operar independientemente en la provocación de isquemia miocárdica<sup>2</sup>.

En las arterias coronarias angiográficamente normales se ha demostrado, mediante ultrasonido intracoronario, discreta presencia de infiltrado aterosclerótico en el sitio del espasmo; que se asocia con más rápida progresión de la enfermedad aterosclerótica<sup>12</sup>. Por otra parte, el espasmo prolongado puede romper una placa estable, favorecer la agregación plaquetaria y la formación de trombos, y provocar un síndrome coronario agudo<sup>4</sup>. En estudios recientes, se ha demostrado la alta recurrencia del espasmo coronario después del intervencionismo percutáneo, que pudiera ocurrir en la porción distal a la lesión tratada<sup>13,14</sup>. Por tanto, la presencia concomitante de angina vasoespástica y estenosis coronaria fija tiene peor pronóstico.

En los pacientes con enfermedad arterial coronaria, sin dolor precordial, con frecuencia se retrasa el diagnóstico o son erróneamente diagnosticados. En el contexto del síndrome coronario agudo, el síncope y el presíncope se presentan como síntomas dominantes en el 19,1% de los pacientes sin angina y se relaciona con un incremento de la mortalidad intrahospitalaria<sup>15</sup>.

El carácter temporal y transitorio del espasmo coronario también dificulta el diagnóstico. Los eventos ocurren predominantemente en reposo o durante ejercicios ligeros, en horario de la madrugada o

temprano en la mañana, y en relación con factores desencadenantes: alcohol, estrés emocional, tabaco, hiperventilación, exposición al frío, maniobras de Valsalva, uso de agentes vasoconstrictores (fármacos antimigrañosos, algunos beta-bloqueadores), quimioterapia (5-fluorouracilo) y drogas estimulantes (anfetaminas, cocaína)<sup>1,2</sup>. Las causas de la variación circadiana del espasmo coronario permanecen sin dilucidar y se postula que estén en relación con la actividad del sistema nervioso autónomo<sup>2</sup>. El comportamiento circadiano de los eventos y su relación con factores precipitantes, son elementos que apoyan el diagnóstico de angina vasoespástica.

Eliminar el hábito tabáquico, controlar los factores de riesgo coronario y evitar las causas precipitantes, son las recomendaciones iniciales para prevenir la recurrencia del espasmo coronario, especialmente en los pacientes con enfermedad coronaria aterosclerótica concomitante. Los betabloqueadores, en particular los no cardioselectivos, pueden disparar y prologar los episodios de espasmo y deben evitarse<sup>1,3,4</sup>.

La primera línea terapéutica son los bloqueadores de los canales de calcio, de acción prolongada y preferiblemente tomados en la noche, dada la variabilidad circadiana de la angina vasoespástica. Los no dihidropiridínicos (diltiazem y verapamilo) muestran menor tasa de recurrencia del espasmo en comparación con los dihidropiridínicos. En pacientes con síntomas graves pudiera ser una opción la combinación de bloqueadores de los canales de calcio dihidropiridínicos y no dihidropiridínicos<sup>1,16</sup>. También se han empleado estatinas y vitaminas antioxidantes (C, E) para mejorar la disfunción endotelial<sup>4,17</sup>.

El intervencionismo coronario percutáneo solo se recomienda en pacientes con lesión coronaria significativa. Fuera de este contexto, la eficacia de la angioplastia coronaria en prevenir la angina vasoespástica es incierta, pues se ha observado recurrencia del espasmo coronario en el segmento tratado y distal a este, después de la intervención<sup>1,18</sup>. Dada la imposibilidad de realizar en este paciente evaluación fisiológica de la lesión, ni prueba de espasmo coronario, se decidió —basado en la topografía y magnitud del supradesnivel del segmento ST, la importancia anatómica de la arteria en cuestión y la sintomatología del paciente—, realizar intervencionismo coronario percutáneo con implante de endoprótesis sobre la obstrucción.

La estratificación del riesgo de muerte súbita en pacientes con angina vasoespástica no está clara-

mente definida y no existe recomendación para el implante del cardiodesfibrilador automático en prevención primaria. Su uso como prevención secundaria se recomienda en pacientes con evento de muerte súbita recuperada a pesar del tratamiento médico óptimo<sup>1,4,19,20</sup>. Existen escasos informes en la literatura de implante de marcapasos para el tratamiento de las bradiarritmias en el espasmo coronario<sup>10</sup>.

El caso que se describe muestra atipicidades en la presentación clínica, a forma de isquemia miocárdica silente y síncope por bloqueo AV de alto grado. El síncope inexplicable desencadenado en reposo y con el esfuerzo leve, y su comportamiento circadiano, hizo sospechar la probable etiología vasoespástica; por lo que se insistió en la monitorización electrocardiográfica más prolongada.

Las arritmias cardíacas asociadas a la isquemia miocárdica y la coexistencia de enfermedad aterosclerótica coronaria, confieren peor pronóstico a este paciente. La suspensión del hábito tabáquico, el uso de bloqueadores de los canales de calcio y estatinas, y el intervencionismo coronario percutáneo con *stent* de la arteria coronaria derecha, han sido eficaces en la remisión del síncope y las alteraciones electrocardiográficas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Matta A, Bouisset F, Lhermusier T, Campelo-Parada F, Elbaz M, Carrié D, *et al*. Coronary Artery Spasm: New Insights. *J Interv Cardiol* [Internet]. 2020 [citado 18 Mar 2021];2020:5894586. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2020/5894586>
- Hung MJ, Hu P, Hung MY. Coronary artery spasm: Review and update. *Int J Med Sci* [Internet]. 2014 [citado 18 Mar 2021];11(11):1161-71. Disponible en: <https://doi.org/10.7150/ijms.9623>
- Nishizaki M. Life-threatening arrhythmias leading to syncope inpatients with vasospastic angina. *J Arrhythm*. 2017;33(6):553-61. [DOI]
- Slavich M, Patel RS. Coronary artery spasm: Current knowledge and residual uncertainties. *Int J Cardiol Heart Vasc* [Internet]. 2016 [citado 19 Mar 2021];10:47-53. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2016.01.003>
- Romagnoli E, Lanza GA. Acute myocardial infarction with normal coronary arteries: role of coronary artery spasm and arrhythmic complications. *Int J Cardiol*. 2007;117(1):3-5. [DOI]
- Brignole M, Moya A, de Large FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, *et al*. Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y el tratamiento del síncope. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento del síncope. *Rev Esp Cardiol*. 2018;71(10):e1-e92. [DOI]
- Igarashi Y, Yamazoe M, Suzuki K, Tamura Y, Matsubara T, Tanabe Y, *et al*. Possible role of coronary artery spasm in unexplained syncope. *Am J Cardiol*. 1990;65(11):713-7. [DOI]
- Takagi Y, Yasuda S, Takahashi J, Tsunoda R, Ogata Y, Seki A, *et al*. Clinical implications of provocation tests for coronary artery spasm: safety, arrhythmic complications, and prognostic impact: multicentre registry study of the Japanese Coronary Spasm Association. *Eur Heart J*. 2013;34(4):258-67. [DOI]
- Ledakowicz-Polak A, Ptaszynski P, Polak L, Zielinska M. Prinzmetal's variant angina associated with severe heart rhythm disturbances and syncope: a therapeutic dilemma. *Cardiol J*. 2009;16(3):269-72.
- Ferreira F, Cardona L, Valente B, Abreu J, Antunes E, Ferreira L, *et al*. High-degree atrioventricular block induced by Prinzmetal angina. *Rev Port Cardiol*. 2012;31(3):233-5. [DOI]
- Cardoso R, Alfonso CE, Coffey JO. Reversibility of High-Grade Atrioventricular Block with Revascularization in Coronary Artery Disease without Infarction: A Literature Review. *Case Rep Cardiol* [Internet]. 2016 [citado 22 Mar 2021];2016:1971803. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2016/1971803>
- Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, Ogawa H, Ong P, Sechtem U, *et al*. International standardization of diagnostic criteria for vasospastic angina. *Eur Heart J*. 2017;38(33):2565-8. [DOI]
- Hokimoto S, Mizuno Y, Sueta D, Morita S, Akasaka T, Tabata N, *et al*. High incidence of coronary spasm after percutaneous coronary interventions: comparison between new generation drug-eluting stent and bare-metal stent. *Int J Cardiol*. 2015;182:171-3. [DOI]
- Hata R, Oka N, Kubo S, Kuwayama A, Ohya M, Shimada T, *et al*. Impact of stent type and presence of vasospastic angina on long-term prognosis. *Circulation J*. 2018;82(2):469-76. [DOI]
- Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, *et al*. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest*. 2004;

- 126(2):461-9. [DOI]
16. Rodríguez-Mañero M, Oloriz T, le Polain de Waroux JB, Burri H, Kreidieh B, de Asmundis C, *et al.* Long-term prognosis of patients with life-threatening ventricular arrhythmias induced by coronary artery spasm. *Europace*. 2018;20(5):851-8. [DOI]
  17. Piao ZH, Jeong MH, Li Y, Jin L, Kim HK, Park KH, *et al.* Benefit of statin therapy in patients with coronary spasm-induced acute myocardial infarction. *J Cardiol*. 2016;68(1):7-12. [DOI]
  18. Chou MT, Huang TY. Coronary stenting for coronary vasospasm complicated with refractory ventricular tachycardia and fibrillation. *Acta Cardiol Sin*. 2012;28:145-7.
  19. Kawasaki Y, Kato T, Minamino E, Inoko M. Syncope caused by coronary artery spasm without chest pain leading to ventricular fibrillation. *BMJ Case Rep* [Internet]. 2013 [citado 24 Mar 2021]; 2013:bcr2013010210. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bcr-2013-010210>
  20. Uslu A, Demir S, Sari M, Dogan C, Akgun O, Celik M, *et al.* Difficult management of a patient presenting with recurrent syncope caused by diffuse vasospasm. *North Clin Istanbul* [Internet]. 2018 [citado 24 Mar 2021];5(3):264-7. Disponible en: <https://doi.org/10.14744/nci.2017.82160>