

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

Borrador del manuscrito / *Manuscript Draft*

<i>Nº del manuscrito:</i>	CS 826-3855		
<i>Recibido:</i>	25 de marzo de 2021		
<i>Aceptado:</i>	6 de mayo de 2021	<i>Primero en línea:</i>	16 de julio de 2021
<i>Autores:</i>	Marleny Cruz Cardentey, Suilbert Rodríguez Blanco, Alain Gutiérrez López, Ana Mengana Betancourt, Mariam González Gorrín y David D. Jiménez Daudinot		
<i>Resumen:</i>	La angina de Prinzmetal o angina vasoespástica es un desorden inducido 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 compromiso para la vida, como: taquicardia ventricular polimórfica, fibrilación ventricular, bloqueo aurículoventricular de alto grado, asistolia y muerte súbita cardiaca. La presencia concomitante de angina vasoespástica y estenosis coronaria fija tiene peor pronóstico. Se presenta un paciente con espasmo coronario sobre lesión aterosclerótica moderada, desde el punto de vista angiográfico, de la arteria coronaria derecha distal y episodios sincopales recurrentes asociados a bloqueo aurículoventricular de alto grado.		
<i>Palabras clave:</i>	Angina vasoespástica, Síncope, Bloqueo aurículo-ventricular		

Este artículo ha sido aceptado para publicación después de la revisión por pares, pero no ha pasado el proceso de edición, corrección de estilo y composición tipográfica por parte de la revista. En aras de lograr su inmediatez, se publica esta versión preliminar, que es la versión del autor, hasta que esté disponible el PDF definitivo.

Mientras tanto, se acepta y se estimula el *post-review* por parte de los lectores; así que sus opiniones serán bien recibidas.

*This article has been accepted for publication after complete peer review, but has not been through the copyediting, style correction and typesetting process by the journal. In order to achieve its immediacy, this preliminary version (the author's version) is shown until the publication of the final PDF form.*

*In the meantime, post-review by readers is accepted and encouraged; therefore your opinions are welcome.*

Se debe citar de la siguiente forma (*It should be referenced as follows*):

**Estilo Vancouver (Vancouver style):** Cruz Cardentey M, Rodríguez Blanco S, Gutiérrez López A, Mengana Betancourt A, González Gorrín M, Jiménez Daudinot DD. Bloqueo aurículo-ventricular y síncope en paciente con espasmo coronario. CorSalud [Internet]. 2021 [citado *fecha*]. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/826>

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

### Autores

Dr. Marleny Cruz Cardentey <sup>a</sup> <https://orcid.org/0000-0002-2232-3869>

email: [marlenycruzcardentey@gmail.com](mailto:marlenycruzcardentey@gmail.com)

Dr. Suilbert Rodríguez Blanco <sup>a</sup> <https://orcid.org/0000-0003-2280-6411>

email: [suilbertrb@gmail.com](mailto:suilbertrb@gmail.com)

Dr. Alain Gutiérrez López <sup>a</sup> <https://orcid.org/0000-0002-6633-9168>

email: [alaingutierrezlopez@gmail.com](mailto:alaingutierrezlopez@gmail.com)

Dr. Ana Mengana Betancourt <sup>a</sup> <https://orcid.org/0000-0002-9642-5868>

email: [amengana@infomed.sld.cu](mailto:amengana@infomed.sld.cu)

Dr. Mariam González Gorrín <sup>a</sup> <https://orcid.org/0000-0003-4912-2255>

email: [mariangg@infomed.sld.cu](mailto:mariangg@infomed.sld.cu)

Dr. David D. Jiménez Daudinot <sup>b</sup> <https://orcid.org/0000-0001-6183-9502>

email: [daviddjd@infomed.sld.cu](mailto:daviddjd@infomed.sld.cu)

**a** Servicio de Cardiología hospital Hermanos Ameijeiras, La Habana, Cuba.

**b** Hospital General Docente Héroes del Baire, Isla de la Juventud, Cuba.

**Conflicto de intereses:** Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

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

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

## RESUMEN

La angina de Prinzmetal o angina vasoespástica es un desorden inducido 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 compromiso para la vida, como: taquicardia ventricular polimórfica, fibrilación ventricular, bloqueo aurículo-ventricular de alto grado, asistolia y muerte súbita cardiaca. La presencia concomitante de angina vasoespástica y estenosis coronaria fija tiene peor pronóstico. Se presenta un paciente con espasmo coronario sobre lesión aterosclerótica moderada, desde el punto de vista angiográfico, de la arteria coronaria derecha distal y episodios sincopales recurrentes asociados a bloqueo aurículo-ventricular de alto grado.

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

## INTRODUCCIÓN

La angina de Prinzmetal o angina vasoespástica (VE) es un desorden inducido por el espasmo transitorio de las arterias coronarias epicárdicas, con o sin lesiones ateroscleróticas significativas. Se caracteriza por 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 lesión aterosclerótica moderada, desde el punto de vista angiográfico, de la arteria coronaria derecha distal y episodios sincopales recurrentes asociados a bloqueo AV de alto grado.

### **CASO CLÍNICO**

Paciente masculino de 77 años, fumador activo, con antecedentes de hipertensión arterial y tratado con hidroclorotiazida (25 mg/día) y enalapril (10 mg/día). Refiere tres eventos de pérdida súbita de la conciencia en los últimos cuatro meses, sin pródromos, de rápida recuperación (menos de dos minutos), uno en reposo y dos en esfuerzo ligero, temprano en la mañana y sin relajación de esfínteres. Examen físico cardiovascular normal.

El electrocardiograma mostró ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 87 latidos por minutos (lpm), 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 sin alteraciones del segmento ST-T.

El ecocardiograma en reposo describió función sistólica biventricular normal, no alteraciones de la contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo, cambios degenerativos mitro-aórticos sin gradientes valvulares significativos y patrón diastólico pseudo-normalizado.

Se realizó una primera monitorización de Holter de 24 horas y con tres canales de registro (equipo Excorde 3C-ICID); estudio dentro de parámetros normales. Por la tipicidad de síncope y la alta sospecha de etiología cardiovascular, se realizó nueva 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 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 2:1; de

manera desescalada se revirtieron los trastornos de la conducción. La frecuencia sinusal (onda P) no se modificó (intervalo P-P aproximadamente 800 ms) (Figura 1). Durante este registro el paciente se encontraba en reposo y no presentó síntomas.

Se realizó coronariografía invasiva y se documentó arteria coronaria derecha con buen calibre y desarrollo (dominancia derecha) con placa aterosclerótica moderada, 60 % de obstrucción, en su segmento distal (Figura 2A y B) y se decidió intervencionismo coronario percutáneo. Se cruzó guía intracoronaria de 0,014 pulgadas y se implantó de forma directa *stent* farmacoactivo (Placitaxel) 3,5 x 9 milímetros, Active IHT, con buen resultado angiográfico (Figura 2 C y D) y clínico. El paciente discontinuó el hábito tabaquismo activo y se inició tratamiento con diltiazén (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 dos estudios de Holter fueron normales.

## COMENTARIO

La angina VE es una enfermedad con amplio espectro clínico de síndromes isquémicos, que incluye, angina estable, isquemia silente, angina inestable e infarto miocárdico silente; 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, más frecuentemente resulta de bradiarritmias que de taquiarritmias.<sup>5</sup>

Las arritmias malignas disparadas 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 VE 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> Dentro del algoritmo diagnóstico del paciente con síncope de etiología inexplicable, 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 VE (precedido de dolor precordial, durante el horario de la noche) se deberá 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 las pruebas de provocación de espasmo coronario, estas no son comúnmente realizadas.<sup>8</sup>

Fisiopatológicamente, el síncope en el espasmo coronario no solo es secundario a los trastornos del ritmo cardiaco, 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 y las bradiarritmias cuando 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 injuria 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 la no caída de la frecuencia sinusal, apoyan la hipótesis de isquemia directa como causa del trastorno de la conducción.

Los mecanismos fisiopatológicos de la angina VE no está del todo dilucidados, y se considera multifactorial, con implicación del sistema nervioso autonómico, la disfunción endotelial, la inflamación, el estrés oxidativo, la hiperreactividad de la musculatura lisa, la aterosclerosis, la trombosis, la deficiencia de magnesio y la predisposición genética.<sup>1,2,4</sup>

La angina VE puede ocurrir en presencia o ausencia de enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias epicárdicas, ambas no son mutuamente excluibles 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 severa no es infrecuente y cabrían las interrogantes: 1) ¿Es el espasmo la causa del dolor precordial?, 2) ¿La placa aterosclerótica promueve el espasmo?, 3) ¿Los pacientes con ambas condiciones 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 documentado, mediante el 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 la 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 VE y estenosis coronaria fija tiene peor pronóstico.

En los pacientes con enfermedad arterial coronaria y 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 presenta como síntoma dominante en el 19,1 % de los pacientes sin angor 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, como: alcohol, estrés emocional, tabaco, hiperventilación, exposición al frío, maniobras de Valsalva, agentes vasoconstrictores (beta-bloqueadores, drogas antimigrañosas), quimioterapia (5-fluorouracil) y drogas estimulantes (anfetaminas, cocaínas).<sup>1,2</sup> Las causas de la variación circadiana del espasmo coronario permanecen sin elucidar 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 VE.

Eliminar el hábito tabáquico, controlar los factores de riesgo coronario y evitar los factores 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 prolongar 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 VE. Los anticálcicos no dihidropiridínicos (diltiazem y verapamilo) muestran menor tasa de recurrencia del espasmo en comparación con los dihidropiridínicos. En pacientes con síntomas severos pudiera ser una opción la combinación de anticálcicos dihidropiridínicos y no dihidropiridínicos.<sup>1,16</sup> Se han empleado estatinas y vitaminas antioxidantes (C, E) para mejorar la disfunción endotelial.<sup>1,4,17</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 VE 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.

En pacientes con angina VE los estratificadores de riesgo de muerte súbita no están claramente definidos y no existe recomendación para el implante del cardiodesfibrilador automático en prevención primaria.

La prevención secundaria se recomienda en pacientes con evento de muerte súbita recuperada a pesar de tratamiento médico óptimo.<sup>1,4,19,20</sup> Existen escasos reportes en la literatura de implante de marcapasos para el manejo de las bradiarritmias en el espasmo coronario.<sup>10</sup>

El caso que se presenta 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 o esfuerzo ligero y su comportamiento circadiano, hizo sospechar la probable etiología VE; 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 en este paciente. La suspensión del hábito tabáquico, el uso de anticálcicos y estatinas y el intervencionismo coronario percutáneo con *stent* de la arteria coronaria derecha, han sido eficaces en la remisión del síncope y de las alteraciones electrocardiográficas.

## **BIBLIOGRAFÍA**

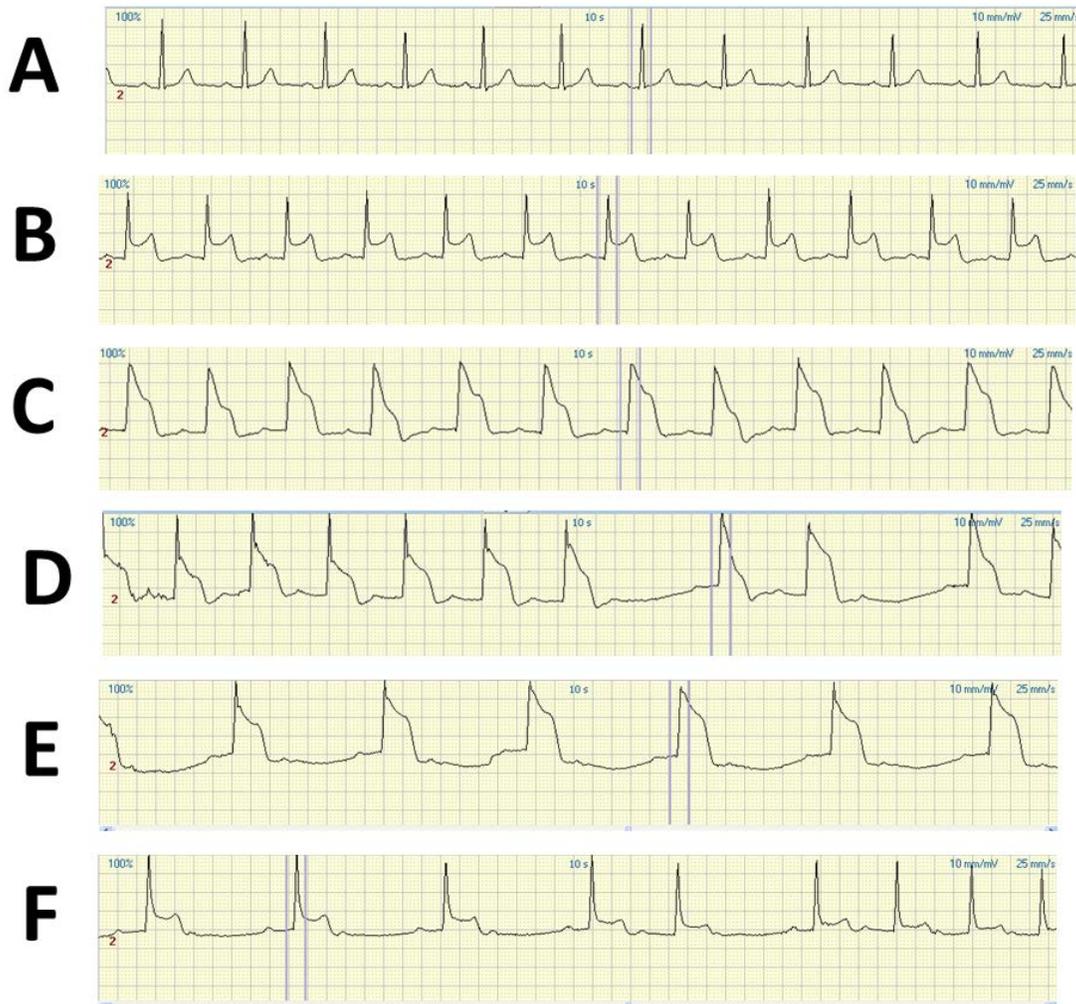
1. Matta A, Bouisset F, Lhermusier T, Campelo-Parada F, Elbaz M, Carrié D et al. Coronary Artery Spasm: New Insights. *Journal of Interventional Cardiology* 2020.doi.org/10.1155/2020/5894586.
2. Hung MJ, Hu P, Hung MY. Coronary Artery Spasm: Review and Update. *International Journal of Medical Sciences* 2014;11:1161-71.
3. Nishizaki M. Life-threatening arrhythmias leading to syncope inpatients with vasospastic angina. *Journal of Arrhythmia* 2017;33:553-61.

4. Slavich M, Patel RS. Coronary artery spasm: Current knowledge and residual uncertainties. *IJC Heart & Vasculature* 2016;10:47–53.
5. Romagnoli E, Lanza GA. Acute myocardial infarction with normal coronary arteries: role of coronary artery spasm and arrhythmic complications. *Int J Cardiol* 2007;117:3-5.
6. 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:e1-e92.
7. 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;65:713–7.
8. 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;34:258–67.
9. 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;16:269-72.
10. 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;31:233-5.
11. Cardoso R, Alfonso CE, Coffey JO. Reversibility of High-Grade Atrioventricular Block with Revascularization in Coronary Artery Disease without Infarction: A Literature Review. *Case Reports in Cardiology* 2016. doi.org/10.1155/2016/1971803.
12. Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, Ogawa H, Ong P, Sechtem U et al. Coronary Vasomotion Disorders International Study Group (COVADIS). International standardization of diagnostic criteria for vasospastic angina. *Eur Heart J* 2017;38:2565-8.
13. Hokimoto S, Mizuno Y, Sueta D, Morita S, Akasaka T, Tabata N et al. High incidence of coronary spasm after percutaneous coronary interventions. *International Journal of Cardiology* 2015;182:171-3.

14. 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 Journal* 2018;82:469–76.
15. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K et al. Acute coronary syndromes without chest pain, an under diagnosed and under treated high-risk group: insights from the global registry of acute coronary events. *Chest* 2004;126:461–9.
16. Rodríguez- Mareño M, Oloriz T, le Polain de Waroux JP, Burri H, Kreidieh B, de Asmundis C, Arias MA et al. Long-term prognosis of patients with life-threatening ventricular arrhythmias induced by coronary artery spasm. *EP Europace* 2018;20:851–8.
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. *Journal of Cardiology* 2016;68:7–12.
18. Chou MT, Huang TY. Coronary stenting for coronary vasospasm complicated with refractory ventricular tachycardia and fibrillation. *Acta Cardiologica Sinica* 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* 2013. doi: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* 2018;5:264-7.



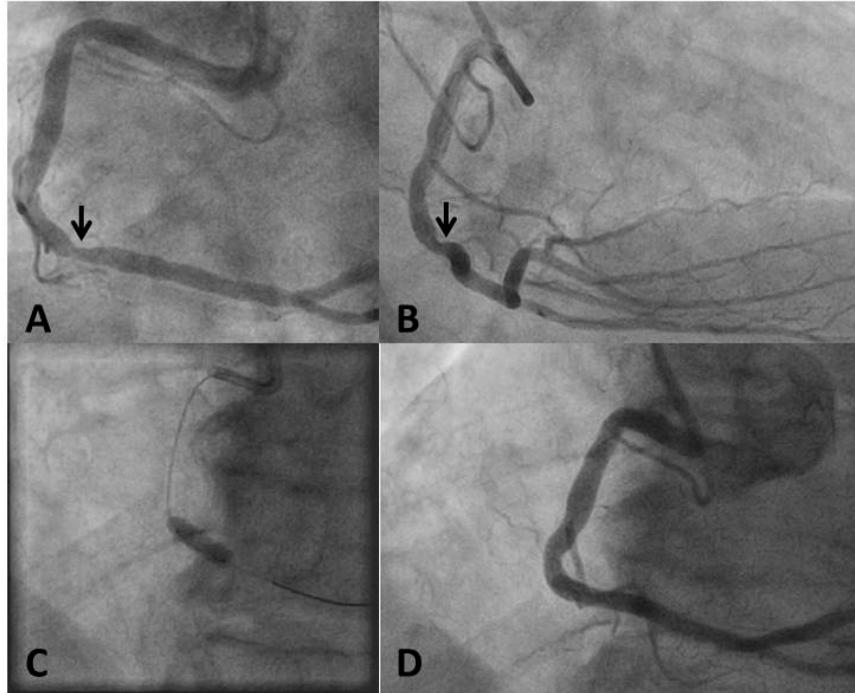
Artículo aceptado para publicación  
Manuscript accepted for publication  
Versión del autor



**Figura 1.** Monitorización de Holter (canal 2). A: Registro basal. B: Supradesnivel del segmento ST y prolongación del intervalo PR. C, 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).



Artículo de Autor  
 Manuscript  
 Versión del Autor



**Figura 2.** A y B: Arteria coronaria derecha, vistas OAI 35° y OAD 30°, respectivamente, se observa lesión obstructiva (flechas). C: Implante de *stent* sobre la lesión. D: Resultado angiográfico final.



Artículo aceptado  
Manuscript accepted  
Versión del autor - A