

Características clínicas de los pacientes con espasmo coronario demostrado angiográficamente*

R. Castelló** / E. Alegría*** / D. Martínez Caro***

RESUMEN

Hemos estudiado un grupo de 112 pacientes con espasmo coronario demostrado angiográficamente.

En 102 de ellos (91 %) el espasmo se provocó con metilergonovina. La edad media era de $51,25 \pm 8,5$ años (límites 28 y 76) y solamente 6 eran mujeres. Se valoró la presencia de los clásicos factores de riesgo coronario; entre ellos destaca poderosamente el tabaquismo intenso.

Las manifestaciones clínicas presentes fueron: angina de reposo, 62 %; angina de esfuerzo, 9 %; angina mixta, 24 %; infarto agudo, 2 %; asintomáticos con infarto previo, 3 %.

Un alto número de pacientes (29 %) tenía antecedentes de infarto de miocardio. La sintomatología posterior fue en el 53 % la angina de reposo y sólo un 21 % presentaban angina de esfuerzo. El ECG basal es de poca utilidad en el diagnóstico porque en más del 50 % de los pacientes era normal. En cambio, el ECG obtenido durante las crisis dolorosas es de gran utilidad, ya que únicamente el 9 % de los pacientes no experimentaron cambios ECG durante sus crisis. La alteración más frecuente fue la elevación del ST, observada en el 53 % de los casos. También durante los episodios anginosos se observaron arritmias en el 25 % de los casos.

En nuestros pacientes, el esfuerzo desencadena espasmo con escasa frecuencia. La prueba de esfuerzo fue asimismo de escasa utilidad diagnóstica, ya que en el 50 % fue negativa. En el 34 % se objetivó el descenso del ST, hallazgo que no permite distinguir una obstrucción fija de una dinámica.

Introducción

El espasmo arterial coronario (EAC) es un fenómeno que no tiene una manifestación clínica única o específica. Antes bien, este mismo fenómeno puede dar lugar a un gran número de situaciones clínicas. La lista de éstas ha ido creciendo en los últimos años, gracias principalmente al abundante número de estudios clínico-angiográficos sobre esta entidad²⁴. Así, se ha demostrado la presencia de EAC en episodios espontáneos de isquemia miocárdica asintomática⁷, en el infarto miocárdico¹⁰, en ciertas arritmias letales²⁵, y en diferentes tipos de angina de pecho, como la angina variante¹³, la de reposo²⁶, la nocturna¹⁵, la de esfuerzo³⁴ y la angina post-infarto²².

La creciente frecuencia con que se diagnostica el EAC y el amplio abanico de situaciones clínicas con las que se asocia han obligado a un replanteamiento de la clasificación fisiopatológica de la angina de pecho²⁷. De este modo, actualmente se considera que el EAC, o mejor dicho, la obstrucción coronaria dinámica, constituye una alternativa, frente a la obstrucción fija arterosclerótica, en la fisiopatología de la isquemia miocárdica⁵.

Sin embargo las cosas no son tan sencillas. En primer lugar, porque el hallazgo de EAC en un paciente con un determinado cuadro clínico no significa necesariamente que aquél intervenga en la producción de éste; podría tratarse de un hallazgo casual¹¹. En segundo lugar, ambos mecanismos, la obstrucción fija y la dinámica pueden, y de hecho sue-

len, asociarse en un mismo paciente, lo que hace difícil distinguir las manifestaciones clínicas de cada uno. Por último, en ocasiones es difícil demostrar la presencia de EAC en un paciente, o relacionarlo con determinada manifestación clínica cuando, como sucede casi siempre, ambos fenómenos no se constatan simultáneamente.

En el presente trabajo presentamos un análisis de los aspectos clínicos más relevantes de un numeroso grupo de pacientes con EAC demostrado angiográficamente. Con él pretendemos analizar los distintos síndromes clínicos que padecen estos enfermos, los factores de riesgo presentes en ellos y el valor de la electrocardiografía en reposo, durante las crisis o en el esfuerzo, para su diagnóstico.

Material y métodos

El grupo humano objeto del estudio consta de 112 pacientes en los que se demostró EAC durante la coronariografía. La edad media era de 51 ± 8 años (límites 28 y 76) y solamente 6 eran mujeres. En 102 de ellos el EAC se provocó mediante dosis crecientes de metilergonovina³. En los otros 10, el EAC apareció de modo espontáneo. Se han excluido los espasmos iatrogénicos inducidos por el catéter de coronariografía⁵. Se consideró espasmo demostrado, siguiendo los criterios de Chahine y cols.¹², la visualización de una constricción transitoria y localizada en una o varias arterias epicárdicas mayor del 75 %, o la constricción difusa de las mismas mayor del 50 % respecto del calibre basal.

A todos los pacientes se les practicó ECG en reposo y durante al menos uno de los episodios dolorosos, si los presentaron durante su ingreso. En los casos en que no existía contraindicación, se practicó

* Resumen de la tesis doctoral defendida en la Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra el 27-6-1983.

** Departamento Cardiovascular.

*** Departamento de Hemodinámica. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona.

una prueba de esfuerzo previa al estudio coronariográfico, siguiendo un protocolo continuo de carga creciente³³. El estudio estadístico se ha realizado mediante la prueba chi-cuadrado.

Resultados

Hallazgos clínicos

En la tabla I se reseña la incidencia de los clásicos factores de riesgo coronario, incluyendo los datos de consumo de alcohol. El tabaquismo intenso, como puede verse, apareció de modo prominente.

Tabla I. FACTORES DE RIESGO CORONARIO

Factor de riesgo	n	%
Historia familiar de CI	10	8,9
Diabetes	7	6,2
Hipertensión arterial	27	24,1
Obesidad*	16	14,3
Tabaquismo		
≥ 20 cig/día	44	39,3
< 20 cig/día	45	40,2
Hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia	14	12,5
Hiperuricemia	4	3,6
Consumo de alcohol	44	39,3
> 1 l**	14	12,5
< 1 l	30	26,8

CI = Cardiopatía isquémica
* Sobre peso ≥ 15 %
** 1 l de vino o equivalente al día

Tabla II. MANIFESTACIONES DE CARDIOPATIA ISQUEMICA

Clínica	n	%
Angina de pecho		
- De esfuerzo	10	8,9
- De reposo	69	61,6
- Mixta	27	24,1
- Atípica	1	0,8
Infarto previo	3	2,7
Infarto agudo	2	1,8

En la tabla II aparecen las manifestaciones de cardiopatía isquémica en los pacientes. Como es lógico, todos ellos presentaban o habían presentado con anterioridad alguna de estas manifestaciones, que fueron el motivo por el que se les practicó el estudio coronariográfico. En 69 pacientes (61,6 %) el síntoma predominante era la angina de reposo, que constituyó la manifestación clínica más frecuente.

Hemos encontrado 10 casos de angina de esfuerzo, de los que en 3 era estable y en 4 progresiva. Los grados II a IV fueron los más frecuentes. En un caso la angina aparecía a intensidades de esfuerzo variables. La duración de los episodios dolorosos oscilaba entre 15 y 30 minutos, y en todos ellos la respuesta a la nitroglicerina fue buena.

Tabla III. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON ANTECEDENTES DE INFARTO DE MIOCARDIO (n = 32)

Sintomatología posterior	n	%
Angina de esfuerzo	7	21,9 [*]
Angina de reposo	17	53,2 [*]
Angina mixta	5	15,6
Asintomáticos	3	9,3
Localización del infarto	n	%
Anterior	7	21,9 ^{**}
Inferior	23	71,9 ^{**}
Ambos	2	6,2

* = p < 0,05; ** = p < 0,01

La angina mixta²⁰, en la que coexisten la angina de esfuerzo y la de reposo sin predominio claro de ninguna de ellas, era la manifestación predominante en 27 pacientes. En 10 de ellos, la angina se desencadenaba con esfuerzos de intensidad variable, y en tres de los casos los episodios anginosos tenían relación clara con el frío. Solamente en 4 casos (16 %) estos episodios tenían un carácter horario.

Treinta y dos pacientes (28,6 %) tenían antecedentes de infarto de miocardio; solamente 3 de ellos se encontraban asintomáticos en el momento del estudio coronariográfico. De los restantes, 7 presentaban angina de esfuerzo, 17 angina de reposo y 5 angina mixta. En 7 de los casos, el infarto fue anterior, en 23 inferior y en 2 casos anterior e inferior (Tabla III).

Hallazgos electrocardiográficos

Para el análisis del ECG basal distinguiremos los pacientes con infarto previo de los que no lo tenían, pues este hecho lógicamente modifica el ECG.

De los 32 pacientes con antecedentes de infarto, en 6 no se apreciaba imagen ECG de infarto, y en uno había una lesión subendocárdica anterior. En los 25 restantes existía una imagen clara de necrosis, que en 11 de ellos se asociaba a trastornos de la repolarización.

De los 80 pacientes sin antecedentes de infarto, 6 tenían imagen de ECG de necrosis, 24 tenían trastornos de la repolarización y 47 presentaban un ECG completamente normal. Los 3 pacientes restantes presentaban un síndrome de preexcitación, un bloqueo completo de rama izquierda y un bloqueo completo de rama derecha respectivamente (Tabla IV).

Se consiguió registrar un ECG, mediante telemetría, Holter o monitorización continua, durante al menos una de las crisis dolorosas en 66 pacientes (58,9 %). En el resto de los pacientes no existe este dato porque no presentaron episodios dolorosos durante su ingreso. Los datos obtenidos se resumen en la tabla V.

Tabla V. CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DURANTE LOS EPISODIOS ANGINOSOS

Cambios ECG	Pacientes	
	n	%
Segmento ST	56	84,8
- Elevación	35	53,0
- Descenso	16	24,2
- Ambos	5	7,6
Onda T	4	6,1
Arritmias	17	25,8
Bloqueos	4	6,1
Sin cambios	6	9,1

Cuatro de los pacientes que presentaron trastornos ECG importantes (ascenso o descenso del segmento ST) no presentaron dolor.

Las arritmias documentadas durante los episodios dolorosos fueron de diversos tipos, predominando (50 %) la extrasistolia ventricular. En cuanto a los trastornos de la conducción, 2 pacientes presentaron bloqueo de la subdivisión posterior, uno bloqueo de la subdivisión anterior y otro bloqueo A-V completo.

Prueba de esfuerzo

Se practicó prueba de esfuerzo a todos los pacientes que no presentaban contraindicaciones. De los 32 pacientes con antecedentes de infarto, se practicó la prueba a 21 (68,8 %). Doce de éstos alcanzaron

Tabla IV. HALLAZGOS DEL ECG BASAL

Pacientes	HALLAZGOS DEL ECG								
	ECG normal		Alts. repolarización		Necrosis		Otros		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Antecedentes de IM	32	6	18,8	1	3,1	25	78,1	0	0
Sin antecedentes de IM	80	47	58,8	24	30	6	7,5	3	3,7

IM = Infarto de miocardio.

Tabla VI. ALTERACIONES DEL ECG DURANTE EL ESFUERZO

	Sin cambios		Elevación ST		Descenso ST		Alteraciones onda T	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Sin infarto previo	27	55,1	4	8,2	14	28,5	4	8,2
Con infarto previo	8	38,1	3	14,3	10	47,6	0	0

al menos el 85 % de su frecuencia cardíaca máxima teórica. En el grupo de pacientes sin antecedentes de infarto, se practicó la prueba a 49 pacientes (61,3 %), de los que 25 alcanzaron o superaron el 85 % de su frecuencia máxima. En la tabla VI se muestran los hallazgos en estas pruebas de esfuerzo, incluyendo únicamente aquellas en las que los pacientes alcanzaron al menos el 85 % de su frecuencia cardíaca máxima teórica.

Discusión

Características generales

El primer hecho llamativo del análisis de nuestra casuística es el escaso número de mujeres en las que hemos demostrado EAC (5,4 %). Esta desproporción manifiesta en lo que respecta al sexo concuerda con otros estudios similares realizados en Europa²⁸, pero discrepa con los presentados por autores norteamericanos¹.

En cuanto a los factores de riesgo coronario, destaca poderosamente el tabaquismo: el 80 % de los pacientes eran fumadores y la mitad de ellos, de más de 20 cigarrillos al día. Aunque la relación del tabaco con el EAC es conocida de antiguo³² y en trabajos recientes^{2,17,4} se ha encontrado una marcada prevalencia de este factor de riesgo en los pacientes con EAC, aún no es conocido con exactitud el mecanismo por el que actúa. Parece que el humo del tabaco rompe el equilibrio postaciclina/tromboxano-A₂ en la pared arterial, a favor de este último³¹. Sin embargo, no se ha observado una remisión clínica del EAC en pacientes que abandonan el consumo de tabaco¹⁷.

Manifestaciones clínicas

Entre las manifestaciones clínicas del EAC destaca la angina de reposo (61,6 %), hecho observado por la mayoría de autores^{5,1,17}. Le sigue en importancia la angina mixta, con un 27 %. Este último término, acuñado por la Sociedad Española de Cardiología²⁰, no figura en las clasificaciones habituales de la angina en otros países. Tal vez, por ello, los resultados obtenidos por otros autores^{4,18} muestren una inci-

dencia mayor tanto de angina de esfuerzo como de reposo.

Llama la atención el alto número de pacientes con infarto de miocardio (28,6 %). Curiosamente, en nuestra serie, el antecedente "infarto de miocardio" se asocia con mucha mayor frecuencia a angina de reposo (53,1 %) que a angina de esfuerzo (21,9 %), a diferencia de lo que sucede en pacientes con lesiones arteroscleróticas fijas¹⁶. Llama la atención también la alta proporción de infartos de cara inferior (71,9 %) frente a los de cara anterior (21,9 %), a pesar de que el EAC se localizó con igual frecuencia en la coronaria descendente anterior que en la coronaria derecha.

Hallazgos electrocardiográficos

Un ECG aislado es de muy poco valor diagnóstico en el espasmo coronario, salvo que muestre signos de necrosis. Este hecho, bien conocido^{21,14}, queda confirmado en nuestro grupo de pacientes. Así, más de la mitad de los pacientes sin antecedentes de infarto presentaban un trazado basal normal, existiendo diversas alteraciones de la repolarización en otro 30 % más.

Por otro lado es importante resaltar que encontramos una imagen ECG de necrosis en 6 pacientes que no tenían antecedentes de infarto, lo que podríamos llamar "infarto indoloro". Por contra, en 6 pacientes (18,8 %) con antecedentes de infarto, no encontramos signos electrocardiográficos de éste. El retorno a la normalidad del ECG tras el infarto ya ha sido descrito en numerosos trabajos⁹, aunque no en un porcentaje tan elevado.

En cambio, el ECG obtenido durante las crisis tiene una evidente utilidad diagnóstica^{7,23}. Únicamente el 9,1 % de nuestros pacientes no presentaron cambios electrocardiográficos durante las crisis anginosas, mientras que en más del 80 % se objetivaron cambios importantes (elevación o descenso del segmento ST). La elevación del segmento ST fue la alteración encontrada con mayor frecuencia (53 %). Estos hallazgos son similares a los obtenidos por Maseri y cols.²⁸. Además, la correlación entre el ECG durante el

dolor y la localización del EAC fue positiva en el 75 % de los trastornos de la cara anterior y en el 80 % de los de la cara inferior.

La aparición de arritmias durante los episodios anginosos es un hecho frecuente en los pacientes con EAC²⁶. En numerosas ocasiones estas arritmias son malignas, y un porcentaje no desdeñable de pacientes con angina variante fallece súbitamente²⁹. Nosotros no hemos tenido ningún caso de muerte súbita, aunque hemos documentado arritmias durante los episodios anginosos en un 25 % de los pacientes.

Prueba de esfuerzo

La prueba de esfuerzo es actualmente el método más utilizado para el diagnóstico de isquemia miocárdica. En el caso del EAC su utilidad podría teóricamente ser doble. Por un lado, para desencadenar el EAC, y, por otro, para separar el componente funcional del orgánico en la obstrucción coronaria desencadenante de isquemia.

El esfuerzo, en nuestra experiencia y en la de otros autores⁶, desencadena EAC en contadas ocasiones, en contra de lo que sostienen algunos autores japoneses³⁵. Quizás estas diferencias se deban al hecho de practicar la prueba en estados diferentes respecto al grado de actividad de la enfermedad, hecho que, como señalan Waters y cols.³⁰, modifica notablemente el número de verdaderos positivos.

La elevación del segmento ST durante el esfuerzo y/o la pseudo-normalización de la onda T, en ausencia de infarto reciente, se considera muy específico de EAC. En cambio, el descenso del segmento ST se atribuye habitualmente a la presencia de lesiones coronarias fijas¹⁹, aunque se ha observado también descenso del ST durante el esfuerzo en pacientes con coronarias angiográficamente normales⁸. Por tanto, el hallazgo de un descenso del ST durante la prueba de esfuerzo no permite distinguir una obstrucción funcional de una dinámica.

Siguiendo estos criterios, nosotros hemos encontrado 11 pacientes (15,7 %) en los que se objetivó ascenso del ST, 24 pacientes (34,3 %) con descenso del ST y 35 pacientes (50 %) en los que la prueba fue negativa. Esta baja sensibilidad puede ser debida, en parte, a que nuestros enfermos no fueron seleccionados atendiendo al grado de actividad de su enfermedad.

Así, podemos concluir que la manifestación clínica más frecuente de los pacientes con EAC es la angina de reposo, que puede presentarse exclusivamente en reposo o alternando con episodios de angina de esfuerzo. Entre los factores de riesgo coronario presentes en nuestro grupo de pacientes destaca poderosamente el tabaquismo, especialmente el tabaquismo intenso. El ECG basal ha demostrado ser de poca utilidad en el diagnóstico de estos pacientes. El ECG durante el esfuerzo tiene escasa sensibilidad, pues el 50 % de las pruebas efectuadas fueron negativas. En cambio, el ECG practicado durante los episodios dolorosos tiene una alta sensibilidad, permitiendo en muchos casos la localización de la arteria afectada.

Bibliografía

- Antman E, Muller J, Goldberg S y cols. *Nifedipine therapy for coronary artery spasm. Experience in 127 patients.* N Engl J Med 302: 1.269-1.274, 1980.
- Benacerraf A, Brau J, Castillo-Fenoy A y Hennethier G. *L'insuffisance coronaire par spasme avec artères peu ou pas lésés.* Arch Mal Coeur 75: 567-574, 1982.
- Benacerraf A, Castillo A, Tonnelier M y Wagniar P. *Le test au maleate de methylergometrine au cours de la coronariographie dans les douleurs thoraciques spontanées.* Arch Mal Coeur 72: 39-47, 1979.
- Benichou M, Philip F, Aubry J y cols. *L'angor spastique a coronaires normales ou peu alterées. Identification du syndrome a propos de 50 cas.* Arch Mal Coeur 76: 441-449, 1983.
- Bertrand M E, La Blanche J M, Tilmant P Y y cols. *Frequency of provoked coronary arterial spasm in 1089 consecutive patients undergoing coronary arteriography.* Circulation 65: 1.299-1.306, 1982.
- Bertrand M E, La Blanche J M, Tilmant P Y y Thieuleux F A. *Le spasme artériel coronaire. A propos de 165 observations.* Arch Mal Coeur 75: 713, 1983.
- Biagini A, Mazzei M G, Carpegiani C y cols. *Vasospastic ischemic mechanism of frequent asymptomatic transient ST-T changes during continuous electrocardiographic monitoring in selected unstable angina patients.* Am Heart J 103: 13-20, 1982.
- Boden W E, Bough F W, Korr D S y cols. *Exercise-induced coronary spasm with ST segment depression and normal coronary arteriography.* AM J Cardiol 48: 193-197, 1981.
- Burns-Cox C J. *The occurrence of a normal electrocardiogram after myocardial infarction.* Am Heart J 75: 572-574, 1968.
- Conti C R. *Coronary-artery spasm and myocardial infarction.* N Engl J Med 309: 238-239, 1983.
- Chahine R A y Luchi R J. *Coronary artery spasm: culprit of bystander?* Am J Cardiol 37: 936-937, 1976.
- Chahine R A, Raizner A E, Ishimori T, Luchi R J y Mc Intosh H D. *The incidence and clinical implications of coronary artery spasm.* Circulation 52: 972-978, 1975.
- Dhurandar R W, Watt D L, Silver M D, Trimble A S y Adelman A G. *Prinzmetal's variant form of angina with arteriographic evidence of coronary arterial spasm.* Am J Cardiol 30: 902-905, 1972.
- Feldman R L, Hill J, Pepine C J y Conti C R. *How useful is the electrocardiogram as an indicator of coronary artery spasm? (Abstract).* Am J Cardiol 47: 449, 1981.
- Figuerras J, Singh B N, Ganz W, Charuzi Y y Swan H J C. *Mechanism of rest and nocturnal angina: observations during continuous hemodynamic and electrocardiographic monitoring.* Circulation 59: 955-968, 1979.
- Francis R L, Achor R W P y Brown A L. *Angina pectoris preceding initial myocardial infarction.* Arch Intern Med 112: 226-233, 1963.
- Freedman S B, Richmond D R y Kelly D T. *Long-term follow-up of verapamil and nitrate treatment for coronary artery spasm.* Am J Cardiol 50: 711-715, 1982.
- Freedman S B, Richmond D R y Kelly D T. *Coronary artery spasm during exercise: treatment with verapamil.* Circulation 64: 68-75, 1981.
- Gaasch W H. *Exercise testing in variant angina.* Chest 74: 612-614, 1978.
- Grupo de trabajo de angina de pecho de la Sociedad Española de Cardiología. *Clasificación y métodos diagnósticos de la angina de pecho.* Rev Esp. Cardiol 35: 298-305, 1982.
- Haywood L J, Kahn A H y De Guzmán M. *Prinzmetal angina: normal arteries and multifocal electrocardiographic changes.* JAMA 235: 53-56, 1976.
- Koiwaya Y, Torii S, Takeshita A, Nakagaki O y Nakamura M. *Postinfarction angina caused by coronary arterial spasm.* Circulation 65: 275-280, 1982.
- Mac Alpin R N. *Correlation of the location of coronary arterial spasm with the lead distribution of ST-segment elevation during variant angina.* Am Heart J 99: 555-564, 1980.
- Malpartida F, Querejeta R, Azpilicueta J, De la Morena G, Belló M C y Martínez Caro D. *Papel del espasmo coronario en la clínica de la cardiopatía isquémica.* Rev Med Univ Navarra 26: 87-89, 1982.
- Maseri A, Chierchia S, L'Abbate A y cols. *Rôle du spasme dans la angine de poitrine, l'infarctus du myocarde et la mort subite.* Arch Mal Coeur 75: 701-716, 1982.
- Maseri A, L'Abbate A, Chierchia S y cols. *Significance of spasm in the pathogenesis of ischemic heart disease.* Am J Cardiol 44: 788-792, 1979.
- Maseri A. *Pathogenetic mechanisms of angina pectoris: expanding views.* Br Heart J 43: 648-660, 1980.
- Maseri A, Severi S, De Nes M y cols. *"Variant angina". One aspect of a continuous spectrum of vasospastic myocardial ischemia. Pathogenetic mechanisms, estimated incidence and clinical and coronary arteriographic findings in 138 patients.* Am J Cardiol 42: 1.019-1.035, 1979.
- Miller D D, Waters D D, Szlachcic J y Thérroux P. *Clinical characteristics associated with sudden death in patients with variant angina.* Circulation 66: 588-592, 1982.
- Waters D D, Szlachcic J, Bourassa M G, Scholl J M y Thérroux P. *Exercise testing in patients with variant angina: results, correlation with clinical and angiographic features and prognostic significance.* Circulation 65: 265-274, 1982.
- Weksler B B, Reinus J y Eldor A. *Interactions between platelets and prostaglandins: modulation of prostacyclin production and action on platelets.* En "Atherosclerosis reviews". Editado por Gotto A M y Paoletti R. Raven Press, Nueva York 1981, vol. 8, pp. 125-138.
- Wilson F N y Johnston F D. *The occurrence in angina pectoris of electrocardiographic changes similar in magnitude and in kind to those produced by myocardial infarction.* Am Heart J 22: 64-74, 1941.
- World Health Organisation. *Exercise tests in relation to cardiovascular function.* Who Technical Report Series 388: 10, 1968.
- Yasue H, Omote S, Takizawa A, Nagao M, Miwa K y Tanaka S. *Exertional angina pectoris caused by arterial spasm: effects of various drugs.* Am J Cardiol 43: 647-652, 1979.
- Yasue H. *Pathophysiology and treatment of coronary arterial spasm.* Chest 78 (supl.): 216-223, 1980.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH ANGIOGRAPHICALLY DOCUMENTED CORONARY ARTERY SPASM

Summary

We studied a group of 112 patients with angiographically documented coronary artery spasm (CAS). In 102 of them (91 %) was methylergonovine-induced. Mean age was $51,25 \pm 8,5$, ranging from 28 to 76 years. Only 6 were females. We analyzed the prevalence of coronary risk factors; among them, heavy smoking was prominent.

Clinical manifestations were: angina at rest 62 %, effort angina 9 %, mixed angina 24 %, acute myocardial infarction 2 %, asymptomatic with previous infarction 3 %.

Basal ECG was not a useful diagnostic tool, because in more than 50 % of patients it was normal. Conversely, ECG during chest pain episodes was very useful, because only in 9 % of patients it showed no changes. The most frequent alteration was ST segment elevation, observed in 53 % of cases. Arrhythmias during angina episodes were documented in 25 % of cases.

Stress test was negative in 50 % of patients. Moreover, ST-segment depression was observed in 34 % of patients.