



<http://www.elsevier.es/semergen>

387/88 - LO INFRECUENTE, OCURRE

C. Laguna Cárdenas¹, A. Ukar Naberan², E. Saiz Yoldi³, M. Ramos Oñate², J. Capellades I Lloparr⁴, L. Fernández-Vega Suárez³

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerto Chico. Santander. Cantabria.²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Santander. Cantabria.³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Sardinero. Santander. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 42 años. No FRCV. Asmático en tratamiento con ?-miméticos a demanda. Acude al centro de Salud de Urgencia refiriendo cuadro de inicio súbito de disnea sin asociar dolor torácico o palpitaciones. No cortejo vegetativo u otra clínica acompañante. Días previos niega clínica infecciosa.

Exploración y pruebas complementarias: Taquipneico. Impresiona de mal estado general. Constantes: TA 132/90; 82 lpm; FR 32; satO₂ 91% con VMK 35%. ACP: rítmico, sin soplos. Hipoventilación generalizada con sibilancias distribuidas por ambos hemitórax de predominio en hemitórax izquierdo. Se administran 90 mg de metilprednisolona y nebulización de salbutamol + br. ipratropio. En segunda nebulización, tras leve mejoría, el paciente refiere dolor centrotorácico tipo “pinchazo” de gran intensidad, por lo que se realiza ECG. ECG: RS, PR normal, BRI, elevación del ST en cara anterolateral extenso con imagen especular en cara inferior. Se administra 1 puff de nitroglicerina + carga de clopidogrel y adiro y se decide traslado a U. Coronaria de HUMV.

Juicio clínico: SCACEST transitorio por vasoespasmo secundario a betamimético.

Diagnóstico diferencial: Isquémico (infarto, angina). Pericárdico. Pleurítico (neumotórax, neumonía, derrame pleural). Psicógeno. Mediastínico/esofágico. Síndrome aórtico agudo. TEP. Osteomuscular.

Comentario final: La angina variante de Prinzmetal o angina vasoespástica se observa principalmente en los pacientes mayores de 40 años, principalmente de género masculino. La etiología es multifactorial, en la que los factores genéticos, tóxicos (tabaquismo, alcohol) y medicamentosos (como en este caso los betamiméticos y más concretamente el salbutamol) juegan un papel esencial. Se han establecido diferentes polimorfismos genéticos implicados en la fisiopatología de la enfermedad, como la enzima óxido nítrico sintetasa, los cuales llevan a una disfunción endotelial. Así mismo, alteraciones en la codificación de la rho kinasa, enzima independiente de calcio intracelular para la relajación muscular, llevando a disfunción a nivel del músculo liso. El tratamiento se basa en el control de los factores de riesgo, uso de calcio-antagonistas y/o nitratos en la fase aguda y el uso crónico de estatinas y ácido acetilsalicílico a dosis de 75-199 mg.

Bibliografía

Cekici L, Valipour A, Kohansal R, Burghuber OC. Short-term effects of inhaled salbutamol on autonomic cardiovascular control in healthy subjects: a placebo-controlled study. Br J Clin Pharmacol. 2009;67(4):394-402.

JCS Joint Working Group. Guidelines for diagnosis and treatment of patients with vasospastic angina (coronary spastic angina) (JCS 2008): digest version. Circ J. 2010;74(8):1745-62.