



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

212/333 - Angor pectoris: no siempre ateroma

M.J. Rico Azuaga^a, R.M. Ruiz Fernández^b y R. Aguado Rivas^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Castell de Ferro. Granada. ^bMédico de Familia. Consultorios de Gualchos. Lújar y los Carlos. AGS Sur Granada. ^cMédico de Familia. Centro de Salud Almuñécar. AGS Sur. Granada.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 62 años acude a consulta de AP por ángor de esfuerzo, grado funcional II/IV desde hace 3 meses. Asintomático en consulta, derivamos a cardiología, iniciamos tratamiento con parche de nitritos 10 mg, aspirina 100 mg y vernies sublingual e indicamos que acuda a urgencias si presenta un nuevo episodio. Alergia a Augmentine: no HTA, no DM, DLP con tratamiento dietético. Bocio multinodular, quiste renal en estudio, hernia inguinal no intervenida.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 130/80, SAT 98%. BEG, normocoloreado y eupneico, BHYP. No signos de insuficiencia cardiaca, ni TVP. Exploración de CYC, cardiopulmonar, abdominal y extremidades normales. Analítica: HB 14,3, VCM 90, leuco 6.790, creatinina 0,94, iones y TSH normales. EKG: RS a 65 lpm, eje normal, sin alteraciones de la conducción, parasistolia con morfología de bloqueo de rama izquierda. Ergometría: Incompleta, no pasa del primer escalón de Bruce, clínica positiva con alteraciones eléctricas en cara anterior. Extrasistolia ventricular con bigeminismo. Coronariografía: arterias epicárdicas sin estenosis angiográficas apreciables. Ecocardiograma: alteración segmentaria de la contractibilidad anterior de ventrículo izquierdo, función sistólica levemente deprimida. Ajustamos tratamiento junto con cardiología: Añadimos amlodipino, atorvastatina, ramipril y atenolol, presenta astenia, iniciándose ranolazina, que se suspende por náusea y aumentando parches de nitritos que no tolera por cefalea. Se sustituye atenolol por diltiazem por persistencia de ángor. Tras reintroducir atenolol por taquicardización con diltiazem permanece estable. Descartamos patología autoinmune, trastornos de la coagulación, del SNA, origen toxicológico y realizamos control FRCV.

Juicio clínico: Angina vasoespástica.

Diagnóstico diferencial: Con angina no vasoespástica, valvulopatía, miocardiopatía, arritmias.

Comentario final: El 2% de las anginas de pecho son vasoespásticas, el diagnóstico, estudio de las causas, seguimiento y ajuste de tratamiento forma parte de la labor del médico de familia.

Bibliografía

1. Contreras Zuniga E, Gómez Mesa JE, Zuluaga Martínez SX, Ocampo V, Andres Urrea C. Prinzmetal's angina. Arq Bras Cardiol. 2009;93:e30-2.
2. Hohenegger. Management of patients with Prinzmetal angina: rapid and effective management is critical]. M Pflege Z. 2009;62:154-6.

3. Saitoh S, Matsumoto K, Kamioka M, Ohkawara H, Kaneshiro T, Ishibashi T, Maruyama Y. Novel pathway of endothelin-1 and reactive oxygen species in coronary vasospasm with endothelial dysfunction. Coron Artery Dis. 2009;20:400-8.

Palabras clave: *Angina pectoris variant. Primary health care. Case management.*