

Observaciones clínicas

Mujer de 48 años con dolor torácico; otros tipos de síndrome coronario agudo

Daniel Bravo Bustos*, Soraya Muñoz Troyano, Felix Valencia-Serrano y Miguel Angel Martinez-Hervas Alonso

Servicio de Cardiología, Hospital Torrecárdenas, Almería, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 5 de mayo de 2015

Aceptado el 19 de enero de 2016

On-line el 22 de marzo de 2016

Palabras clave:

Vasoespasma inducido

Kounis

Síndrome coronario agudo

inmunoalérgico

Keywords:

Induced vasospasm

Kounis

Immuno-allergic acute coronary

syndrome

RESUMEN

Dentro del espectro de los síndromes coronarios agudos presentamos el caso de una paciente de 48 años con antecedentes de alergia (síndrome de ASA tríada) que presenta uno inducido por fármacos. La dificultad de este tipo de síndrome radica en su diagnóstico, precisando de una buena historia clínica para establecer una correlación clínica-etiológica con el uso fármacos y en el tratamiento debido a la superposición de muchos fármacos como causantes de esta afección.

© 2016 SAC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Chest pain in a 48 year-old woman: Other types of acute coronary syndrome

ABSTRACT

Within the spectrum of acute coronary syndromes, the case is presented of a 48 year-old woman with a history of allergy (ASA triad syndrome), who presented with a drug-induced acute coronary syndrome. The difficulty with this type of syndromes lies in its diagnosis. The taking of a good clinical history is required in order to make a clinical-aetiological correlation with the use of drugs and the treatment, due to the overlap of many drugs as causing factors of this disease.

© 2016 SAC. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dsbravo@gmail.com (D. Bravo Bustos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.carcor.2016.01.001>

1889-898X/© 2016 SAC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

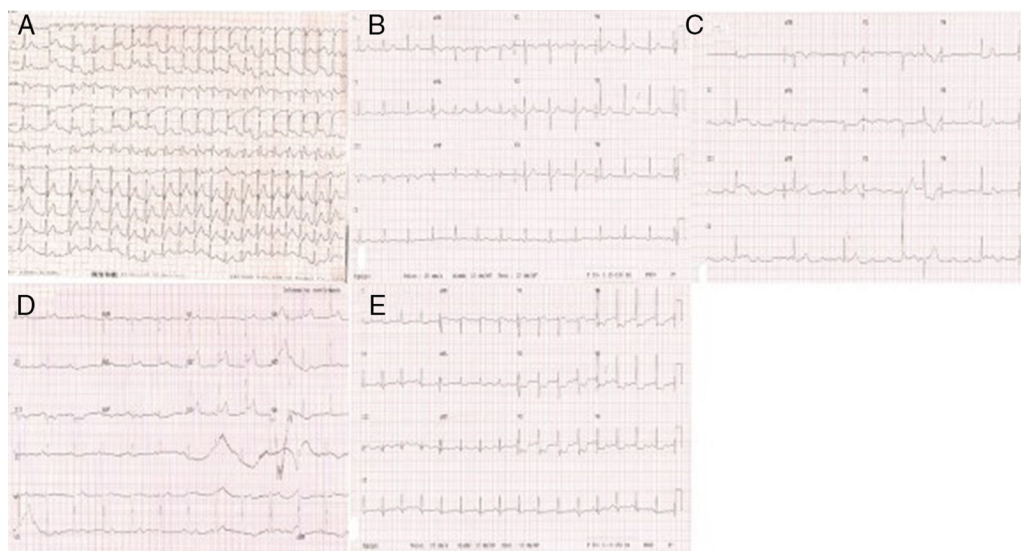


Figura 1 – A) Fibrilación auricular; ascenso ST >1mm II,III y aVF. B)RS con Onda Q y Onda T negativa III y aVF. C) BAV 3° con escape ventricular a 42 lpm D) RS con ascenso de ST > 1mm de V2-V4 y I-aVL. E) Taquicardia sinusal a 105 lpm; Descenso de ST >1mm V2-V6 y I-aVL.

Caso clínico

Paciente de 48 años con antecedentes personales de síndrome de ASA tríada, exfumadora, dislipidémica y asmática. En tratamiento habitual con estatinas, antihistamínicos e inhaladores.

Acude a Urgencias por dolor torácico de características atípicas de varias horas de evolución. Se realiza un electrocardiograma (ECG), una radiografía de tórax y una analítica, sin hallazgos significativos. Para el control del dolor se administra metamizol, paracetamol y diazepam. A los 10 min inicia dolor centrotorácico acompañado de cortejo vegetativo e intensa disnea. En la exploración física destaca la presencia de bradicardia, hipotensión e hipoxemia. En el ECG se objetiva bloqueo auriculoventricular completo sin respuesta a atropina; posteriormente presenta taquicardia ventricular sin pulso que precisa de maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada. Tras 2 choques de desfibrilación, se objetiva en el ECG fibrilación auricular a 150 lpm y elevación de segmento ST en derivaciones inferiores (fig. 1A). Ante la sospecha de SCACEST inferior se procede a la realización de una angioplastia primaria, en la que se pone de manifiesto una lesión trombótica a nivel de la coronaria derecha proximal, tratada con aspiración de material trombótico e implantación de stent convencional (fig. 2A y B).

Posteriormente, ingresa en la Unidad Coronaria, precisando de fármacos vasoactivos y ventilación mecánica; tras 24 h de evolución se consigue la extubación y la retirada de inotropos. En analíticas seriadas presenta un pico de troponina T ultrasensible de 6.453 pg/ml, sin otros hallazgos. En el ECG de control destaca la presencia de onda Q con ondas T negativas en derivaciones inferiores (fig. 1B).

Dada su estabilidad clínica, se traslada a planta de Cardiología, en tratamiento con clopidogrel, estatinas y IECA.

Al día siguiente presenta cefalea; se administra metamizol intravenoso; a los pocos minutos presenta disnea súbita,

compromiso del estado general y signos de bajo gasto. Se evidencia bloqueo auriculoventricular completo paroxístico (fig. 1C). El ECG posterior muestra una elevación de segmento ST en V2 a V4 y en I-aVL que normaliza espontáneamente tras el cese del dolor torácico (fig. 1D). La paciente es trasladada a la Unidad Coronaria, donde nuevamente comienza con dolor torácico, evidenciándose en el ECG un descenso de segmento ST de V2 a V6 y de I-aVL con elevación del mismo en aVR con posterior bloqueo auriculoventricular completo (fig. 1E). Se realiza una coronariografía urgente que muestra vasoespasmillo difuso y severo de circunfleja proximal, distal, obtusa marginal y origen de la primera diagonal, con resolución completa tras la administración de nitroglicerina intracoronaria (fig. 2C y D).

Ante la correlación de la administración de metamizol con síntomas y signos indicativos de una reacción alérgica aguda y un evento coronario coincidentes en el tiempo se sospechó el diagnóstico de síndrome de Kounis. El Servicio de Alergología apoyó este diagnóstico, recomendando al alta la no utilización de paracetamol, metamizol ni betalactámicos por su posible asociación alérgica.

Discusión

El síndrome de Kounis fue descrito en 1991 por Kounis y Zavras¹ como la aparición simultánea de eventos coronarios agudos secundarios a reacciones alérgicas o anafilácticas. Ha sido descrito dentro del concepto de angina e infarto alérgico, en relación con picaduras de insectos, ingesta de fármacos, alimentos y exposiciones ambientales². Se han clasificado 3 subtipos³: tipo I, espasmo coronario inducido por la producción de mediadores inflamatorios en el contexto de la reacción alérgica al agente expuesto; tipo II, se asocia a enfermedad aterosclerótica coronaria con rotura de la placa, y tipo III, asociado a los stents, especialmente a los farmacoactivos, por trombosis secundaria a una reacción inflamatoria local⁴.

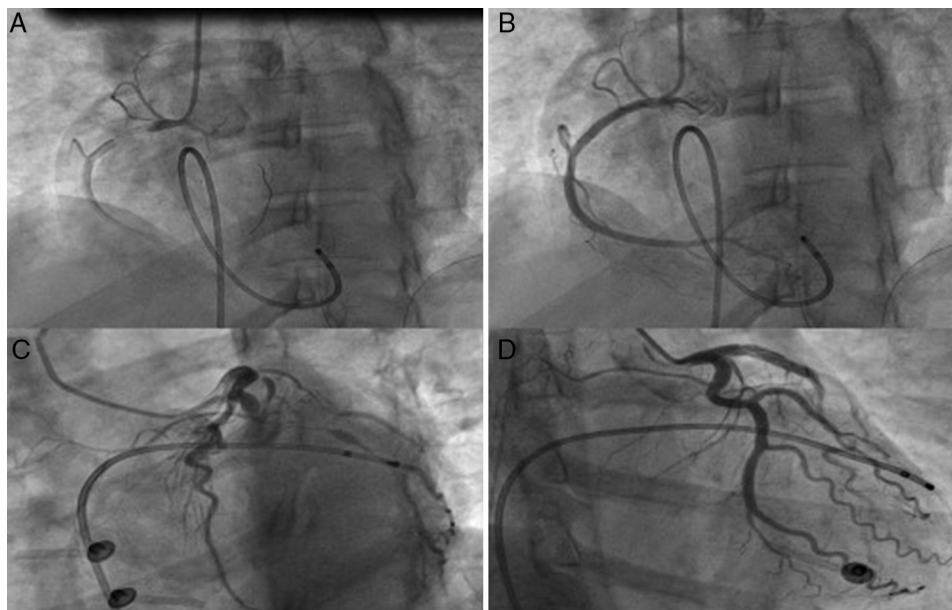


Figura 2 – A) Cateterismo coronario ingreso: Vista de CD donde se aprecia lesión severa trombótica a nivel de segmento proximal. B) Implantación de stent convencional 3X26 mm en CD proximal. Buen resultado. C) Cateterismo coronario; Vasoespasmo difuso y severo de Cx proximal, distal y OM; Vasoespasmo severo de origen de 1era diagonal. D) Cateterismo coronario; imagen post-nitroglicerina intracoronaria.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kounis NG, Zavras GM. Histamine-induced coronary artery spasm: The concept of allergic angina. *Br J Clin Pract.* 1991;45:121-8.
2. Kounis NG, Zavras GM. Allergic angina and allergic myocardial infarction. *Circulation.* 1996;94:1789.
3. Rico P, Palencia E, Rodríguez MM. Síndrome de Kounis. *Med Intensiva.* 2012;36:358-64.
4. Kogias JS, Papadakis EX, Tsatiris CG, et al. Kounis syndrome: A manifestation of drug-eluting stent thrombosis associated with allergic reaction to contrast material. *Int J Cardiol.* 2010;139:206-9.