



CARTAS CIENTÍFICAS

Fenómeno de Raynaud secundario a nebivolol



Raynaud's phenomenon secondary to nebivolol

Sr. Editor:

El fenómeno de Raynaud se caracteriza por la aparición de episodios de vasoespasmos en los dedos de manos y pies que suelen ser precipitados por la exposición al frío o al estrés¹. Los síntomas consisten en cambios secuenciales en la coloración de la piel, con una primera tonalidad blanca (por isquemia), una posterior fase cianótica (por desoxigenación de la sangre venosa estática), y finalmente una fase hiperémica y dolorosa por la restitución del flujo sanguíneo, de tonalidad roja, pudiéndose acompañar de hinchazón y parestesias². No siempre ocurren las 3 fases, dado que en ocasiones puede ser bifásico o monofásico, pero debe presentar siempre la fase isquémica. El patrón respiratorio puede modificar el flujo sanguíneo capilar cutáneo de estos pacientes³. Cuando ocurre sin causa aparente se denomina fenómeno de Raynaud primario o enfermedad de Raynaud. Cuando se asocia a enfermedades del tejido conectivo, enfermedades hematológicas, trauma ocupacional, enfermedad vascular compresiva, causas metabólicas o fármacos se denomina fenómeno de Raynaud secundario. En este último caso uno de los fármacos más asociados a este fenómeno son los β -bloqueantes clásicos (propranolol, atenolol, timolol, etc.). En la última década han surgido nuevos fármacos β -bloqueantes con acción vasodilatadora asociada y que han demostrado su eficacia en diferentes escenarios de la enfermedad cardíaca^{4,5}. Presentamos un caso inusual de fenómeno de Raynaud secundario a nebivolol, un fármaco β -bloqueante con acción vasodilatadora, y que no ha sido descrito previamente en la literatura.

Mujer de 33 años que ingresó en el servicio de Cardiología por crisis hipertensiva (210/110 mmHg) sintomática en forma de cefalea frontal, tras descartar la presencia de enfermedad en un tac cerebral. Como antecedentes destaca que tuvo una comunicación interventricular cerrada a los 2 años de edad. Además de dilatación de 33 mm de la aorta ascendente y la presencia de una arteria subclavia izquierda anómala vistos en tac, sin cambios en los últimos 10 años. La paciente no tomaba ningún fármaco

antihipertensivo, negaba la ingesta habitual de antiinflamatorios o sustancias presoras. No refería sintomatología que hiciera sospechar la presencia de secundarismo. La exploración física era anodina. El electrocardiograma mostró un ritmo sinusal a 80 lpm, bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His y signos de sobrecarga ventricular. La ecocardiografía transtorácica confirmó la presencia de hipertrofia ventricular izquierda concéntrica ligera (septo-interventricular de 12 mm) y alteración de la relajación. Se realizó un estudio de despistaje de causas secundarias de la hipertensión arterial que incluyó ecografía abdominal, angiotac torácico y analítica con actividad de renina plasmática, aldosterona, cortisol y catecolaminas en orina de 24 h que no mostraron alteraciones. Se inició tratamiento con antagonistas del receptor de la angiotensina II, β -bloqueantes y diuréticos, consiguiendo un adecuado control de las cifras tensionales, procediéndose a su alta hospitalaria bajo tratamiento con olmesartán 40 mg, hidroclorotiazida 12.5 mg y nebivolol 2.5 mg al día.

A las 3 semanas de iniciado el tratamiento la paciente consultó por presentar varios episodios de cambio de coloración en los dedos de la mano, de varios minutos de duración, acompañados de dolor y sin factor desencadenante claro (fig. 1). Se procedió a la realización de una analítica completa, incluyendo hormonas tiroideas, sin presentar alteraciones, decidiéndose finalmente suspender nebivolol por sospecha de fenómeno de Raynaud secundario a β -bloqueantes, sin recidiva de los episodios en los meses siguientes y con un buen control de las cifras tensionales.

Los antagonistas de los receptores β -adrenérgicos son fármacos que se unen selectivamente a los β -adrenoceptores, produciendo un antagonismo competitivo y reversible de los efectos de la estimulación β -adrenérgica en distintos órganos⁵. El nebivolol, además de su actividad sumamente selectiva de antagonismo de los receptores β_1 adrenérgicos, presenta una ligera acción vasodilatadora al inducir un aumento de calcio mediado por su acción sobre los receptores β_2 -endoteliales y, en consecuencia, aumento de óxido nítrico⁶. El fenómeno de Raynaud es un efecto secundario poco frecuente por el uso de los β -bloqueantes debido a un aumento de estimulación alfa que estos fármacos producen. Hasta la fecha estaba limitado a los β -bloqueantes clásicos utilizados desde hace más de 20 años⁷. Su prevalencia no es bien conocida oscilando en las series publicadas entre un 1 y un 59%. Mohokum et al., en un metaanálisis publicado recientemente sobre la aparición de fenómeno de Raynaud



Figura 1 Imagen de la mano de la paciente, en la que se aprecia una tonalidad blanca de las falanges distales, típica de vasoespasmio.

con la administración de β -bloqueantes clásicos encontraron una prevalencia del 14.7%⁷. Casi siempre el curso clínico es benigno y no suele precisar la suspensión del tratamiento, aunque su expresión clínica puede ser muy florida y generar una gran incomodidad para el paciente. Nuestro caso es el primer trabajo publicado que describe la aparición de fenómeno de Raynaud con el empleo de nebilolol, un β -bloqueante de 3.^a generación con actividad vasodilatadora.

Financiación

Ninguno.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Block JA, Sequeira W. Raynaud's phenomenon. *Lancet*. 2001;23:2042–8.
2. Heidrich H. Functional vascular diseases: Raynaud's syndrome, acrocyanosis and erythromelalgia. *Vasa*. 2010;39:33–41.
3. Ortiz-Nieva G, Estañol B, Téllez-Zenteno JF, et al. Secondary Raynaud's syndrome: Skin blood flow decrease between the ischemic episodes and prolongation of the vasoconstriction during the respiratory maneuvers. *Arch Cardiol Mex*. 2004;74:181–91.
4. Tolosa C, Simeón CP, Gabarró L. El fenómeno de Raynaud. *Med Clin (Barc)*. 2009;132:712–8.
5. López-Sendón J, Swedberg K, McMurray J, et al., Task Force On Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. *Eur Heart J*. 2004;25:1341–62.
6. Broeders MA, Doevendans PA, Bekkers BC, et al. Nebivolol: A third-generation beta-blocker that augments vascular nitric oxide release: Endothelial beta(2)-adrenergic receptor-mediated nitric oxide production. *Circulation*. 2000;102:677–84.
7. Mohokum M, Hartmann P, Schlattmann P. The association of Raynaud syndrome with β -blockers: A meta-analysis. *Angiology*. 2012;63:535–40.

Nuria V-Ibarra, Gregorio de Lara, Vicente Pernias, Laura Nuñez, Fernando García de Burgos y Pedro Morillas*

Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Elche, Elche, Alicante, España

*Autor para correspondencia. Cami de L'Almassera, 11, 03203 Elche, Alicante. España, Teléfono: +34 966 61 69 00. Correo electrónico: pedromorillas68@gmail.com (P. Morillas).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2015.02.002>

Evaluación funcional de la compresión extrínseca del tronco de la coronaria izquierda por dilatación de la arteria pulmonar: informe de caso



Functional evaluation of extrinsic compression of the left main coronary artery by a dilated pulmonary artery: Case report

La compresión extrínseca del tronco de la coronaria izquierda (TCI) debida a dilatación de la arteria pulmonar principal es una afección rara de la circulación arterial coronaria. En este informe presentamos un caso de compresión extrínseca del TCI, por dilatación del tronco de la arteria

pulmonar secundaria a enfermedad pulmonar tromboembólica crónica que se identificó en el cateterismo realizado como estudio prequirúrgico de tromboendarterectomía pulmonar. Se realizó una evaluación anatómica y funcional del TCI con ultrasonido intracoronario (IVUS) y medición de la fracción de flujo de reserva coronario (FFR), para decidir la revascularización coronaria.

Mujer de 53 años con síndrome antifosfolípidos primario e hipertensión pulmonar tromboembólica crónica en clase funcional III de la OMS, con capacidad de ejercicio moderada, determinada con prueba de caminata a los 6 min, y SaO₂ al aire ambiente de 86%. El examen físico reveló edema periférico, distensión venosa yugular y un soplo sistólico en el borde paraesternal inferior izquierdo con un segundo ruido acentuado. El electrocardiograma en ritmo sinusal, bloqueo de rama derecha e inversión del segmento ST-T en las derivaciones precordiales derechas. El ecocardiograma