



CASO CLÍNICO

Síndrome de Kounis: a propósito de un caso

*Reyes Echeverría A, Pascual Casado A, Neira Cabezas N, De Las Vecillas Sánchez L, Montecchiani V.
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.*

Resumen

El síndrome de Kounis (SK), descrito en 1991 por Kounis y Zavras, consiste en la aparición simultánea de eventos coronarios agudos durante una reacción alérgica severa (1). Su incidencia real es desconocida. Los mediadores liberados por la activación mastocitaria durante la reacción alérgica causan un espasmo coronario o la rotura de una placa ateromatosa preexistente. Existen 3 variantes de este síndrome: tipo I sin enfermedad coronaria conocida, tipo II con enfermedad coronaria y tipo III en pacientes que sufren trombosis de un stent farmacológico (2).

Introducción

El síndrome de Kounis (SK), descrito en 1991 por Kounis y Zavras, consiste en la aparición simultánea de eventos coronarios agudos durante una reacción alérgica severa (1). Su incidencia real es desconocida. Los mediadores liberados por la activación mastocitaria durante la reacción alérgica causan un espasmo coronario o la rotura de una placa ateromatosa preexistente. Existen 3 variantes de este síndrome: tipo I sin enfermedad coronaria conocida, tipo II con enfermedad coronaria y tipo III en pacientes que sufren trombosis de un stent farmacológico (2).

Exposición del caso

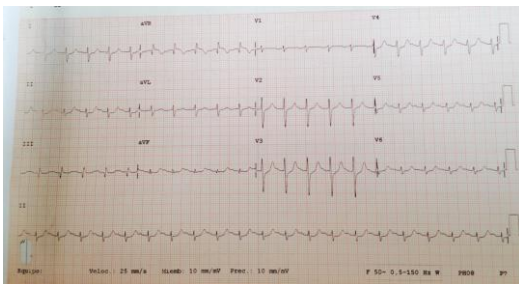
Caso: Varón de 64 años sin antecedentes de alergias medicamentosas conocidas, ingresa para cirugía programada de RTU vesical. En preanestesia, se realiza profilaxis antibiótica endovenosa con amoxicilina-ácido clavulánico 2 g. En los primeros segundos tras la infusión, el paciente refiere disnea y sensación de muerte inminente asociando exantema cutáneo

generalizado, edema facial, broncoespasmo severo e hipotensión.

Ante la sospecha de shock anafiláctico, se realiza intubación orotraqueal la cual fue dificultosa por edema de estructuras, y se administra adrenalina (1 mg) iv asociado a metilprednisolona (1mg/Kg) intravenosa.

Se realiza una monitorización básica del paciente, observándose en ECG descenso del ST, canalización de vía central yugular y arteria femoral y es trasladado a la unidad de Reanimación con perfusión de noradrenalina.

Pruebas complementarias: En el ECG de 12 derivaciones se observa una taquicardia sinusal a 135 lpm con descenso del segmento ST en II, III y aVF. (Figura 1 y 2). Además el servicio de Cardiología realiza un ecocardiograma transtorácico objetivando una disfunción biventricular moderada (FEVI 35%) y disminución del llenado ventricular, por lo que se decide iniciar perfusión de dobutamina para soporte hemodinámico.



Figuras 1 y 2.

En la analítica destaca la elevación de triptasa en los primeros 75 minutos hasta 160 IU/mL (límite de normalidad 13.5UI/mL); complemento negativo y troponina de 3.86ng/mL. (Tablas 1 y 2)

	<75 minutos	72 horas	2 meses
IgE	281		292
Normal: 0 – 100 IU/mL			
Triptasa	160	37,20	4,94
Normal: 0 – 13,5 mcg/L			

Tabla 1

Troponina	
Normal 0 – 0,05 ng/mL	
Inicial	0,06
6 horas	3,64
18 horas	3,86
30 horas	2,79

Tabla 2

Evolución: el paciente permanece en la unidad de reanimación durante 48 horas con una disminución paulatina de drogas vasoactivas y parámetros ventilatorios, lográndose realizar la extubación de forma exitosa a las 24 horas del cuadro. Es dado de alta a planta y posteriormente a domicilio a los 4 días.

El seguimiento es realizado por el servicio de cardiología, realizando a los 2 meses un segundo ecocardiograma transtorácico donde se observó un remodelado favorable con respecto al

ecocardiograma previo. VI de tamaño, grosor y función sistólica normal. FeVI 50%. Sin alteraciones segmentarias.

Es estudiado en el Servicio de Alergología para aclarar la etiología del cuadro demostrándose una sensibilización a la amoxicilina y amoxicilina-ácido clavulánico con pruebas cutáneas positivas. Así se establece el diagnóstico de síndrome de Kounis tipo I secundario a amoxicilina-ácido clavulánico.

Discusión

La presentación típica del SK asocia simultáneamente síntomas característicos de una reacción alérgica aguda acompañados de eventos cardíacos con alteraciones electrocardiográficas secundarias a isquemia. Se observa elevación de enzimas cardíacas y además cursa con aumento de la triptasa basal, la prueba más útil para el diagnóstico de anafilaxia. Su extracción protocolizada manteniendo unos tiempos determinados según su actividad biológica es fundamental para mantener este valor diagnóstico. (Debe extraerse una muestra de triptasa en los primeros 60 minutos tras la reacción ya que alcanza su elevación máxima y seriarse a las 2 horas y 24, para objetivar una triptasa normal basal y descartar una mastocitosis sistémica).

En la actualidad no hay guías de práctica clínica específicas para el SK, el tratamiento es el específico del síndrome coronario agudo y del de la anafilaxia. El oxígeno y los vasodilatadores deben administrarse a todos los pacientes, el uso de otros fármacos debe hacerse con precaución. (1)

Ácido acetilsalicílico: puede causar reacciones alérgicas pudiendo agravar una anafilaxia preexistente por lo que su

utilidad en el SK se desconoce, se debe valorar el riesgo beneficio para su uso y ser administrada bajo monitorización continuada.

Antagonistas de los canales de calcio: son considerados primera línea en el tratamiento ya que pueden ser de utilidad también en el broncoespasmo inducido por hipersensibilidad.

Nitroglicerina: puede causar hipotensión y taquicardia, lo que podría complicar el manejo de una reacción anafiláctica pero parece razonable utilizarla en pacientes que no están hipotensos.

Adrenalina: aunque es el tratamiento de elección en la anafilaxia puede agravar la isquemia, prolongar el intervalo QT, inducir vasoespasmo coronario y arritmias. Aún hacen falta más estudios para poder hacer recomendaciones para su uso.

Reposición de fluidos: los pacientes con SK pueden desarrollar disfunción ventricular izquierda y esta expansión conducir a EAP y fallo respiratorio. Por lo que es necesario que el paciente permanezca con monitorización hemodinámica y evaluación de la función ventricular izquierda.

Opioides: se deben administrar con precaución ya que la morfina, meperidina y codeína pueden dar lugar a la degranulación inespecífica de mastocitos y agravar la reacción alérgica. El fentanilo y derivados muestran solo una pequeña activación de los mastocitos y deberían ser de elección en el caso de precisar estos fármacos.

Estabilizadores de mastocitos (nedocromilo, cromoglicato sódico, ketotifeno): estos podrían aliviar las reacciones alérgicas y disminuir los fenómenos trombóticos. Su eficacia y

potencia son aún cuestionables pero se han empezado a utilizar en pacientes que han presentado una reacción anafiláctica a fármacos y desarrollado síndrome coronario agudo secundario.

Tratar exclusivamente la sintomatología alérgica con bloqueantes H1, bloqueantes H2 y corticoides puede ser suficiente en ocasiones ante cuadros con estabilidad hemodinámica.

El estudio posterior por parte de un especialista en alergología para esclarecer el fármaco responsable del episodio es importante para prevenir futuros eventos adversos, principalmente en pacientes con enfermedad coronaria o factores de riesgo cardiovascular, que habitualmente se encuentran con medicación betabloqueante. No existen guías de práctica clínica que establezcan un consenso entre los diferentes especialistas implicados en su manejo (anestesiólogos, cardiólogos, alergólogos) ni tratamiento de elección, lo que facilitaría su manejo agudo y posterior estudio, fundamental para la seguridad del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pampín F, Rial Prado MJ, Vázquez Vigo R, González Guzmán LA. Síndrome coronario agudo por hipersensibilidad: Síndrome de Kounis. *Gaceta Clínica*, 75(1), 31-32. ([PDF](#))
2. Rico Cepeda P, Palencia Herrejón E, Rodríguez Aguirregabiria MM. Síndrome de Kounis. (Elsevier, Ed.) *Med Intensiva*, 36(5), 358-364. ([PubMed](#)) ([HTML](#))
3. Lieberman P, Simons FE. Anaphylaxis and cardiovascular disease: therapeutic dilemmas. *Clinical & Experimental Allergy*. 45 (8) 1365-2222. ([PubMed](#))

4. Ridella M, Bagdure S, Nugent K, Cevik C. Kounis Syndrome Following Beta-Lactam Antibiotic Use: Review of Literature. *Inflammation & Allergy - Drug Targets*, 8, 11-16. ([PubMed](#))

5. López-Abad R, Rodríguez F, García-Abujeta JL, Martín-Gil D, Jerez J. Myocardial ischemia due to severe amoxicillin allergy. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2004;14(2):162-4. ([PubMed](#))

6. Biteker M. A new classification of Kounis syndrome. *Int J Cardiol*. 2010 Dec 3;145(3):553. doi:10.1016/j.ijcard.2010.05.020. Epub 2010 Jun 9. ([PubMed](#)) ([HTML](#)) ([PDF](#))

7. Mertes PM, Malinovsky JM, Jouffroy L; Working Group of the SFAR and SFA, Aberer W, Terreehorst I et al. Reducing the Risk of Anaphylaxis During Anesthesia: 2011 Updated Guidelines for Clinical Practice.

Investig Allergol Clin Immunol 2011; Vol. 21(6): 442-453 ([PubMed](#)) ([PDF](#))

8. Dippenaar JM, Naidoo S. Allergic reactions and anaphylaxis during anaesthesia. *Current allergy & clinical immunology*. March 2015. Vol 28, no 1. ([PDF](#))

Correspondencia al autor

Adriana Reyes Echeverría

reyesadri@gmail.com

FEA Anestesia y Reanimación.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Noemi Neira Cabezas

nneira@humv.es

FEA Anestesia y Reanimación.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

[Publicado en AnestesiaR el 9 de enero de 2017](#)