Caso Clínico

Síndrome de Kounis secundario a la picadura de una avispa

Rev. OFIL 2017, 27;3:312-314

Fecha de recepción: 24/11/2016 - Fecha de aceptación: 09/03/2017

Gallego Muñoz C1, Ferreira Alfaya FJ2, Guerrero Navarro N3, Olmos Gutiérrez L4

1 Farmacéutico Especialista Farmacia Hospitalaria. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria (España)

2 Farmacéutico. Universidad de Granada (España)

3 Enfermera. Hospital La Merced. Osuna. Sevilla (España)

4 Médico. Universidad de Sevilla (España)

Correspondencia:

Cristóbal Gallego Muñoz

C/Tahona, 16

41540 La Puebla de Cazalla (Sevilla)

Correo electrónico: [toba\_gallego@hotmail.com](mailto:toba_gallego@hotmail.com)

Introducción

El síndrome de Kounis (SK) fue descrito en 1991 por Kounis y Zavras como la aparición simultánea de eventos coronarios agudos y reacciones alérgicas anafiláctica o anafilactoides1. Su aparición está relacionada con la administración de fármacos, la ingesta de alimentos, picaduras de insectos, exposición a determinadas sustancias ambientales y condiciones médicas varias. Se desconoce su incidencia real, ya que la mayoría de la información al respecto proviene de casos clínicos o pequeñas series de casos.

El SK se ha dividido en tres subtipos2:

- Tipo I (sin enfermedad coronaria): dolor torácico durante una reacción alérgica aguda en pacientes sin factores de riesgo ni lesiones coronarias en los que el evento alérgico induce un espasmo coronario. Se produce cambios electrocardiográficos secundarios a isquemia, mientras que las enzimas cardiacas pueden ser normales o reflejar la progresión hacia un infarto agudo de miocardio.

- Tipo II (con enfermedad coronaria): dolor torácico en el trasncurso de una reacción alérgica aguda en paciente con enfermedad ateromatosa preexistente.

- Tipo III: pacientes con trombosis de los stents farmacoactivos en quienes la tinción con Giemsa y hematoxilina-eosina muestra la presencia de mastocitos y eosinófilos respectivamente.

A continuación exponemos los aspectos más importantes del manejo del síndrome de Kounis. Posteriormente describimos el caso clínico de un paciente diagnosticado de síndrome de Kounis secundario a la picadura de una avispa.

Tratamiento

El tratamiento del síndrome de Kounis se basa, por un lado, en el tratamiento de las manifestaciones agudas de origen cardiaco con el objetivo de producir la revascularización del miocardio, y por otro, en el tratamiento de la reacción alérgica concomitante. La evidencia disponible sobre el tratamiento se basa en la notificación de casos aislados o series de casos, aunque existe alguna revisión que tiene como objetivo recabar y resumir la evidencia disponible respecto a su manejo3.

Manejo del síndrome coronario agudo:

Debido a la ausencia de directrices específicas respecto al tratamiento, es razonable pensar que el manejo cardiológico del SK debe basarse en la evidencia de las guías de práctica clínica del síndrome coronario agudo, como por ejemplo de la guía de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC, en inglés)4.

La nitroglicerina es un fármaco muy útil en el SK debido a su capacidad para suprimir la vasoconstricción que se produce por la hipersensibilidad. Se puede administrar por vía sublingual a dosis de 0,3-0,4 mg en intervalos de 5 minutos o por vía intravenosa en perfusión continua a un ritmo de 5-10 mcg/min al inicio, pudiéndose incrementar 10 mcg/min cada cinco minutos hasta la desaparición de los síntomas o aparición de efectos adversos, como por ejemplo la hipotensión. Los antagonistas de los canales de calcio (por ejemplo, diltiazem y verapamilo) también pueden ser útiles sobre todo en la variante tipo I3.

En la variante tipo II, habrá que tratar al paciente para paliar tanto la sintomatología coronaria como la reacción alérgica, pudiéndose usar nitratos y antagonistas de los canales de calcio cuando estos sean apropiados3.

Tanto la American College of Cardiology (ACC) como la American Hearth Association (AHA) recomiendan el tratamiento con ácido acetilsalicílico a dosis de 160-325 mg para conseguir la revascularización miocárdica5. Sin embargo, la ESC y la European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) recomiendan, en el contexto de un síndrome coronario agudo, la doble antiagregación, con ácido acetilsalicílico y otro antagonista del receptor P2YI26. Por supuesto, se debe evitar el uso de ácido acetilsalicílico en pacientes con historia de alergia al fármaco.

Los betabloqueantes, aunque tienen efecto favorable en el síndrome coronario agudo, están contraindicados en el SK, ya que pueden hacer disminuir la acción de la adrenalina, que es el tratamiento de elección en la anafilaxia, que puede producirse en el contexto de una reacción alérgica3.

Los opiáceos (morfina, codeína y meperidina), que tienen utilidad para controlar el dolor torácico agudo asociado al síndrome coronario, deben usarse con preocupación en el SK debido a que pueden provocan una desgranulación masiva de mastocitos, con el consecuente empeoramiento del proceso alérgico3.

Manejo de la reacción alérgica:

Los pacientes con la variante tipo I se pueden beneficiar del tratamiento de la reacción alérgica, evitando así complicaciones adicionales. Se pueden emplear antagonistas de los receptores H1 y H2 como la difenhidramina (1-2 mg/kg) o la ranitidina (1 mg/kg) como terapia de apoyo para aliviar síntomas como el picor, urticaria o angioedema, pero estos no son de utilidad en reacciones alérgicas más graves ya que no son efectivos cuando se presentan síntomas respiratorios importantes o shock7. La administración en forma de bolus de los antihistamínicos puede agravar la hipotensión, comprometiendo el flujo coronario, por lo que en caso de administrarse, debe perfundirse a un ritmo lento8.

Los glucocorticoides, a pesar de que no tienen un beneficio inmediato, se pueden utilizar principalmente para prevenir las reacciones anafilácticas bifásicas. Aunque hay evidencia que defiende que estos fármacos pueden propiciar un adelgazamiento de la pared miocárdica y producir aneurismas cardiacos9, un meta-análisis cuyo objetivo era estudiar la eficacia y seguridad de los glucocorticoides en el tratamiento del infarto agudo de miocardio concluye que tienen un beneficio en cuanto a la mortalidad de estos pacientes10.

El empleo de fluidos por vía intravenosa es un factor decisivo en el tratamiento de una reacción anafiláctica, sin embargo, en el caso de pacientes con SK se debe tener la máxima precaución debido al riesgo de reacciones adversas como por ejemplo el edema pulmonar3.

La adrenalina es el único fármaco que se puede considerar de urgencia en el transcurso de un shock anafiláctico, ya que puede salvar la vida. Sin embargo, en los pacientes con SK puede agravar el proceso isquémico del miocardio, prolongar el intervalo QT e inducir arritmias, especialmente cuando se administra por vía intravenosa. Si es necesario su empleo, se administra por vía intramuscular a una dosis de 0,2-0,5 mg (1:1.000) cada 5-15 minutos hasta la resolución de los síntomas o aparición de reacciones adversas. En caso de parada cardiorespiratoria, la adrenalina se administra por vía intravenosa a una dilución de 1:10.000 a 1:100.0007.

La oxigenoterapia es importante en el SK y se debe de administrar a pacientes con síndrome coronario agudo cuya saturación sea <90% o tengan riesgo de hipoxemia. En pacientes con shock anafiláctico es necesario administrar oxígeno al 100% y dar soporte respiratorio si es preciso4.

Descripción del caso

Varón de 31 años, sin antecedentes importantes y sin historia de alergia a fármacos acude al Servicio de Urgencias por picadura de avispa, con importante reacción alérgica en la zona afectada. Presenta cifras de tensión arterial normales. Refiere un dolor precordial opresivo de 15 minutos de evolución. Se realiza un electrocardiograma, el cual aparece alterado. Se le administra 0,4 mg de nitroglicerina vía sublingual (dos administraciones espaciadas 10 minutos), 5 mg de dexclorfeniramina vía intravenosa, 50 mg de hidrocortisona vía intravenosa, 300 mg de ácido acetilsalicílico vía oral y 150 mg de clopidogrel vía oral. Es diagnosticado de infarto agudo de miocardio con enzimas cardiacas normales.

Permanece en la Unidad de Cuidados Intermedios en Urgencias durante 24 horas donde se desestima la trombolisis debido a la mejoría evidente del paciente desde el punto de vista clínico (alivio del dolor) y eléctrico (regresión paulatina de los cambios electrocardiográficos).

Es trasladado a planta donde permanece 6 días ingresado y se procede al diagnóstico de síndrome de Kounis. El Servicio de Alergología constata la alergia a la picadura de avispa. Antes del alta se realiza coronariografía que muestra arterias coronarias sin lesiones angiográficas significativas.

Discusión

Como hemos mencionado anteriormente, no existen guías de práctica clínica que establezcan un consenso entre los diferentes especialistas implicados en su manejo (anestesiólogos, cardiólogos, urgenciólogos, alergólogos) ni tratamiento de elección, lo que facilitaría el manejo agudo de estos pacientes.

Queremos resaltar la importancia de la intervención del alergólogo para esclarecer el fármaco o la sustancia desencadenante del episodio para prevenir futuros efectos adversos, principalmente en pacientes con enfermedad coronaria o factores de riesgo cardiovascular, que habitualmente se encuentran con medicación betabloqueante.

Atendiendo a todas estas premisas, pensamos que es importante que el farmacéutico hospitalario conozca este síndrome que, aunque no se conoce con exactitud su incidencia, es poco frecuente pero puede resultar letal si no se trata de forma rápida y eficaz.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

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. Biteker M. An insight into classification of Kounis syndrome: letter to the editor. Turkiye Klin J Cardiovas Sci. 2010;22:367.

3. Kounis NG. Coronary hypersensitivity disorder: the Kounis syndrome. Clin Ther. 2013;35:563-71.

4. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2015 (2015:ehv320).

5. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with th. Catheter Cardiovasc Interv. 2013; 82:E1-27.

6. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet J-P, Cremer J, Falk V, et al. 2014 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization: the task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) developed with the special contribution o. Eur Heart J. 2014;35:2541-619.

7. Simons FER, Ardusso LRF, Bilò MB, El-Gamal YM, Ledford DK, Ring J, et al. World Allergy Organization anaphylaxis guidelines: summary. J Allergy Clin Immunol. 2011;127(587-93):e1-22.

8. Cevik C, Nugent K, Shome GP, Kounis NG. Treatment of Kounis syndrome. Int J Cardiol. 2010;143:223-6.

9. Hammerman H, Schoen FJ, Braunwald E, Kloner RA. Drug-induced expansion of infarct: morphologic and functional correlations. Circulation. 1984;69:611-7.

10. Giugliano GR, Giugliano RP, Gibson CM, Kuntz RE. Meta-analysis of corticosteroid treatment in acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2003;91:1055-9.