

CASOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Síndrome de Kounis, mastocitos más allá de la piel



Kounis Syndrome, Mast Cells Beyond the Skin

Historia clínica

Un varón de 51 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, asma bronquial y alergia a la aspirina y a la amoxicilina, acudió a la consulta de urgencias de Dermatología por una erupción cutánea pruriginosa de 1 hora de evolución, que empezó un día después de iniciar el tratamiento con cefuroxima 250 mg/12 h por una cistitis. Durante su estancia en urgencias, el paciente desarrolló un dolor torácico opresivo con correlato vegetativo.



Figura 2

Exploración física

En la exploración se apreciaban placas eritemato-edematosas, con centro amarillento pálido y periferia hiperémica, de distribución axial (fig. 1) y en miembros, así como edema palpebral bilateral (fig. 2).

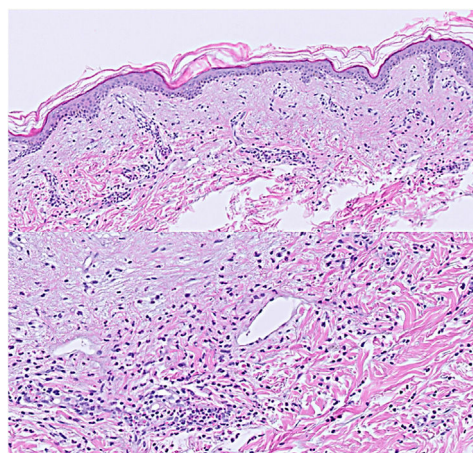


Figura 3

Pruebas complementarias

Se identifican ondas T negativas en las derivaciones II, III y aVF del electrocardiograma (EKG). La angiotomografía torácica descartó la presencia de embolia pulmonar y el marcador de daño miocárdico troponina T de alta sensibilidad fue normal.



Figura 1

Histopatología

En la biopsia incisional de una de las placas se observó infiltrado perivascular, compuesto por linfocitos y neutrófilos, y edema en la dermis papilar, cambios concordantes con una urticaria aguda (fig. 3).

¿Cuál es el diagnóstico?

Diagnóstico

Síndrome de Kounis tipo I.

Evolución y tratamiento

Se administró metilprednisolona y dexclorfeniramina intravenosas, con lo que el dolor torácico cesó y los cambios del electrocardiograma se normalizaron. El paciente fue dado de alta con una pauta descendente de prednisona oral 30 mg y loratadina 10 mg/12 h. Fue remitido para su valoración a los servicios de Cardiología, para el estudio coronario, y Alergología, para descartar una alergia a betalactámicos. Lamentablemente, el paciente no acudió a las citas recomendadas.

Comentario

El síndrome de Kounis (SKo) es un fenómeno de isquemia miocárdica inducido por estímulos alérgicos o anafilácticos. La angina alérgica vasoespástica (SKo tipo I), el infarto de miocardio alérgico (SKo tipo II) y la trombosis sobre *stent* previo (SKo tipo III) constituyen las tres variantes principales de este síndrome. De los tres tipos, el SKo tipo I es el más frecuente, pudiendo constituir más del 70% del total de casos^{1,2}.

El SKo es más frecuente en hombres de 40-70 años, con antecedentes personales de alergias y factores de riesgo cardiovascular¹. El perfil epidemiológico de nuestro paciente se encuadra en esta descripción: 51 años, asmático, alérgico a betalactámicos, e hipertenso.

La fisiopatología del SKo se basa en la desgranulación mastocitaria y plaquetaria inducida por el estímulo alérgico^{1,2}. Los mastocitos son abundantes en el tejido cardíaco; durante la reacción alérgica, la desgranulación mastocitaria libera sustancias que inducen el vasoespaso (histamina, quimasa, catepsina-D, leucotrienos) y/o provocan la erosión y rotura de la placa de ateroma por una degradación del fibrinógeno que la estabiliza (triptasa, proteasas neutras)^{1,2}. La clínica provocada abarca fundamentalmente signos y síntomas cardiológicos (angina, palpitaciones), dermatológicos (habones, angioedema) y respiratorios (disnea, sibilancias)². La presencia del alérgeno es una condición necesaria para el inicio del cuadro, por lo que, una vez este desaparece, no se esperan rebrotes de las lesiones cutáneas o del resto de los síntomas a medio plazo^{2,3}.

Los antibióticos son los principales desencadenantes del SKo. Las cefalosporinas, después de las penicilinas, son el fármaco más frecuentemente descrito como responsable del SKo, y se han notificado casos desde espasmo coronario a infarto de miocardio alérgico inducidos por cefuroxima^{3,4}.

Además de las pruebas complementarias solicitadas en el caso presentado (electrocardiograma, angiotomografía, troponina I de alta sensibilidad, biopsia cutánea), se recomienda la determinación de triptasa sérica e IgE para apoyar el diagnóstico de SKo^{2,5}. Sin embargo, estos parámetros no están disponibles en el ámbito de urgencias en nuestro medio.

En cuanto al tratamiento, el SKo tipo I suele ceder con el tratamiento propio de la reacción de hipersensibilidad: corticoides y antihistamínicos de administración sistémica^{1,2,5}. En caso de los SKo tipos II y III, requieren el manejo propio del resto de síndromes

coronarios agudos, que será llevado a cabo de forma específica por Cardiología^{1,2,5}. Existen particularidades en el manejo del SKo: la aspirina puede provocar reacciones anafilactoides y empeorar el cuadro; por otra parte, el uso de adrenalina podría agravar aquellos eventos inducidos por el vasoespaso (SKo tipo I)^{2,5}. La utilidad de ambos fármacos en el SKo requiere de mayor evidencia y su uso debe individualizarse^{2,5}.

Además de la piel y la vía aérea, los mastocitos pueden encontrar otros órganos diana, que requieren de la intervención de varias disciplinas en un contexto de urgencias^{1,2,5}. El SKo debe considerarse en cualquier paciente que desarrolle un dolor torácico durante una reacción alérgica y deben revisarse minuciosamente los antecedentes de alergia a medicamentos y la administración de nuevos fármacos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses. No se ha recibido financiación para la elaboración de este manuscrito.

Bibliografía

1. Abdelghany M, Subedi R, Shah S, Kozman H. Kounis syndrome: A review article on epidemiology, diagnostic findings, management and complications of allergic acute coronary syndrome. *Int J Cardiol.* 2017;232:1-4, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.01.124>.
2. Barrionuevo Sánchez MI, Corbí Pascual MJ, Córdoba Soriano JG, Ramírez Guijarro C, Calero Nuñez S, Gallego Sánchez G. Kounis syndrome or allergic infarction: a relatively unknown entity. *Med Intensiva.* 2018;42:506-9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2017.06.003>.
3. Mitsis A, Christodoulou E, Georgiou P. Coronary spasm secondary to cefuroxime injection, complicated with cardiogenic shock - a manifestation of Kounis syndrome: case report and literature review. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2018;7:624-30, <http://dx.doi.org/10.1177/2048872617701885>.
4. Mazarakis A, Koutsojannis CM, Kounis NG, Alexopoulos D. Cefuroxime-induced coronary artery spasm manifesting as Kounis syndrome. *Acta Cardiol.* 2005;60:341-5, <http://dx.doi.org/10.2143/AC.60.3.2005015>.
5. Ollo-Morales P, Gutierrez-Niso M, De-la-Viuda-Camino E, Ruiz-de-Galarreta-Beristain M, Osaba-Ruiz-de-Alegria I, Martel-Martin C. Drug-Induced Kounis Syndrome: Latest Novelties. *Curr Treat Options Allergy.* 2023:1-18, <http://dx.doi.org/10.1007/s40521-023-00342-9>.

A. Soto-Moreno^{a,*}, P. Díaz-Calvillo^a y S. Arias-Santiago^{a,b}

^a *Unidad de Tricología, Departamento de Dermatología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España*

^b *TECe19-Dermatología Clínica y Traslacional, Instituto de Investigación Biosanitaria de Granada, Granada, España*

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: albertosotomoreno96@gmail.com, albertoide@aol.es (A. Soto-Moreno).