



Revista Española de Cardiología



6010-134. SÍNDROME DE KOUNIS TIPO I SECUNDARIO A DISULFIRAM

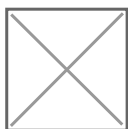
Daniel Castro Fernández¹, Elena Torres Sánchez², Antonio Martín de la Higuera¹, José Manuel Oyonarte¹, Manuel López Pérez¹, Francisco José Bermúdez Jiménez¹ y Mercedes Cabrera Ramos¹ del ¹Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada y ²Centro de Salud La Chana, Granada.

Resumen

Introducción y objetivos: Se define el síndrome de Kounis (SK) como la aparición de un síndrome coronario agudo (SCA) en el contexto de una reacción alérgica, hipersensibilidad, anafiláctica o anafilactoide. Durante estas reacciones tiene lugar aumento en sangre de mediadores de la inflamación, tales como la histamina, con efectos sobre el sistema cardiovascular, que induce vasoconstricción coronaria y activación plaquetaria entre otros. El primer caso fue descrito en 1991, y desde entonces se están describiendo nuevos desencadenantes como son alimentos, fármacos, picaduras de insecto, exposiciones ambientales etc. Otro productor de SK, es el disulfiram, inhibidor de la aldehído deshidrogenasa encargada de transformar el acetaldehído (ALDH) a ácido acético. Por este motivo se acumula más cantidad de ALDH cuando es tomado conjuntamente con alcohol; el ALDH es un inhibidor competitivo de la enzima diaminoxidasa (DAO), encargada de metabolizar la histamina. Al inhibirse la DAO por el ALDH aumentan las concentraciones plasmáticas de histamina, desencadenándose la reacción anafilactoide típica del efecto disulfiram, y en nuestro caso un SCA.

Métodos: Caso clínico de paciente de 47 años, bebedor sin otros AP CV, en tratamiento con disulfiram, acudió al servicio de urgencias de nuestro hospital por presentar cuadro de mareo, palpitaciones, opresión torácica y enrojecimiento tras la toma de varias cervezas a mediodía. A la llegada presentaba una TA de 88/57 y Fc de 120 lpm. Se extrajeron analíticas y se pautó tratamiento sintomático. La primera analítica mostró ligero aumento de troponina por lo que se solicitó ECG, que mostró crecimiento de R en V2-V3 sin otros hallazgos pasando al box de críticos, siendo valorado por UCI e ingresado, donde se inició tratamiento antiisquémico.

Resultados: En las primeras 24h se realizó coronariografía que no mostró lesiones coronarias significativas (SK tipo I). El paciente fue trasladado a planta de cardiología; el ecocardiograma mostró hipocinesia inferior-inferolateral y FE normal-límite inferior. **Conclusiones:** Fue dado de alta con diagnóstico de SCASEST, pico de troponina de 12,23 ng/dl. Desde entonces ha permanecido asintomático desde el punto cardiovascular.



Metabolismo de la histamina.

Etiología del síndrome de Kounis						
Exposiciones Ambientales	Picadura de insecto	Mijor	Látex	Corte de Césped	Hiedra Venenosa	
Enfermedades y condiciones Médicas	Angioedema	Asma Bronquial	Urticaria	Alimentos	Mastocitosis	Síndrome de Churg Strauss
	Anafilaxia relacionada con el ejercicio					
Fármacos	Dipirona	Etomidato	Ampicilina	Amoxicilina	Amikacina	Vancomicina
	Trimetafán	Diclofenaco	Naproxeno	Ibuprofeno	5 Flúor-uracilo	carboplatino
	Indigodindisulfonato	Lohexol	Loxaglato	Betametasona	Hidrocortisona	Clorhexidina
	Citracurio	Omeprazol	Heparina	Urocinasa	Alopurinol	Enalapril

Discusión: El SK de una entidad recientemente descrita con muy pocos casos publicados hasta la fecha, cuyo conocimiento fisiopatológico puede aportar herramientas terapéuticas en el manejo del SCA.