



6036-355. SÍNDROME DE KOUNIS: REVISIÓN DE LA ENTIDAD A PARTIR DE UNA SERIE DE CASOS DOCUMENTADOS EN NUESTRO CENTRO

Daniel Cantero Lozano¹, Juan Manuel Salvador Casabón¹, Ana Agulló Gacia¹, Paula Morlanes Gracia¹, Adrián Riaño Ondiviela¹, Jorge Melero Polo¹, Daniel Meseguer González¹, Sara Carmen Río Sánchez¹, Arturo Andrés Sánchez², Guillermo Pinillos Francia³, Marta Marín Gracia¹, Javier Escota Villanueva¹, Pablo Revilla Martí¹ y José Ramón Ruiz Arroyo¹

¹Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza. ²Hospital Ernest Luch, Calatayud (Zaragoza). ³Complejo Hospitalario San Millán-San Pedro, Logroño (La Rioja).

Resumen

Introducción y objetivos: El síndrome de Kounis (SK) o infarto alérgico hace referencia a la aparición simultánea de eventos coronarios agudos y reacciones anafilácticas. En base a pequeñas series de casos y consensos de expertos se han identificado multitud de alérgenos desencadenantes, estudiado la fisiopatología y el manejo de esta entidad. Presentamos una de las mayores series de casos documentada en España con objetivo de describir las características basales de los pacientes diagnosticados de SK en nuestro medio, así como los desencadenantes, manejo diagnóstico-terapéutico y seguimiento a largo plazo.

Métodos: Estudio descriptivo, transversal, de pacientes diagnosticados de SK entre los años 2008-2018 con seguimiento clínico posterior.

Resultados: Se incluyeron 12 pacientes con una edad de $60,3 \pm 18,1$ años, predominio masculino (91,7%), baja prevalencia de factores de riesgo cardiovascular ($1,8 \pm 1,7$) y solo un antecedente de IAM revascularizado. El 92% no tenían alergias conocidas, pero en todos los casos se identificó el alérgeno desencadenante. Los más frecuentes fueron los fármacos, seguidos por los frutos secos. El tiempo de latencia fue $24,4 \pm 18,4$ minutos y la clínica más común hipotensión/shock (83,3%). El dolor torácico apareció en el 66,6%, aunque el 100% presentó alteraciones ECG (75% elevación del ST). En 8 casos se realizó coronariografía, un 62,5% no presentaba lesiones y se clasificó como SK tipo I, un 25% tenía lesiones significativas (SK tipo II) y un 12,5% trombosis de stent (SK tipo III). Los marcadores de necrosis miocárdica resultaron ligeramente elevados y solo el paciente con IAM previo presentaba disfunción sistólica al alta. La triptasa resultó elevada en el 85,7% en el momento agudo, con posterior normalización en todos los casos, el prick test fue positivo en un 55,5% y la IgE específica en un 43%. Con un seguimiento de $4,7 \pm 3,4$ años, un paciente falleció por neoplasia de pulmón, y no se produjo ninguna recidiva tras instauración de tratamiento.

Principales características clínicas, desencadenantes y alteraciones en pruebas complementarias en el síndrome de Kounis

Variable

Número de pacientes: n = 12 (%)

Edad al diagnóstico (años)	60,3 ± 18,1
Sexo varón	11 (91,7%)
Número de FRCV (obesidad + HTA + DM + DLP + fumador)	1,8 ± 1,7
HTA	7 (58,3%)
Fumador	5 (41,6%)
Alérgeno identificado	12 (100%)
Fármaco	10 (83,3%)
Amoxicilina/Metamizol/Diclofenaco	2 (16,7%)/3 (25%)/2(16,7%)
Frutos secos	2 (16,7%)
Clínica	
Urticaria-prurito/Dolor torácico/Hipotensión-síncope	9 (75%)/8 (66%)/10 (83,3%)
Diagnóstico	
ECG: elevación ST	8 (66,7%) (4 territorio anterior y 4 inferior)
Coronariografía realizada	8 (66,7%)
Sin lesiones (SK tipo I)//Con lesiones (SK tipo II)//Trombosis stent previo (SK tipo III)	5 (62,5%)//2 (25%)//1 (12,5%)
Pruebas alergia	
Triptasa +	6/7 (85,7%)

Prick test positivo

5/9 (55,5%)

IgE total +/IgE específica +

42,9%/57,1%

Conclusiones: El paciente con SK tiene menor prevalencia de FRCV que las formas clásicas de cardiopatía isquémica. Los fármacos son los desencadenantes más frecuentes. La elevación del ST es el patrón ECG más frecuente, y la determinación de triptasa en el momento agudo es de gran utilidad en el diagnóstico.