



Síndrome Coronario Agudo por reacción anafiláctica

Acute Coronary Syndrome due to anaphylactic reaction

Luis Enrique Jiménez Franco ¹  ,

¹Facultad de Ciencias Médicas Dr. Raúl Dorticós Torrado. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cienfuegos, Cuba.

Recibido:4/9/2021

Aceptado:7/12/2021

Publicado:31/12/2021

Citar como: Jiménez-Franco LE. Síndrome Coronario Agudo por reacción anafiláctica . UNIMED [Internet]. 2021. [citado fecha de acceso]; 3(3). Disponible en: ..

ESTIMADO EDITOR:

El estado de respuesta alérgica consiste en un estado de defensa orgánica ante la sensibilidad generada por un alérgeno; inoculada a través de la piel o contacto de ella, ojo, nariz, inhalada hacia los pulmones o incluso inyectadas. El sistema cardiovascular, en especial al corazón como órgano central, responde a este estado de defensa generado isquemia del miocardio; conocido como infarto agudo de miocardio ¹.

Desde 1938 se estableció la relación estrecha entre episodios patológicos cardiovasculares y estados de respuesta alérgica. Sin embargo, no fue hasta 1950 cuando se demostró esta asociación dual a partir de un reporte de un caso de infarto agudo de miocardio anteroseptal por reacción alérgica a la penicilina. En 1991, Kounis introduce el concepto de angina alérgica. En honor al investigador se catalogó como síndrome de kounisa todo cuadro de afección coronaria ante la exposición de un alérgeno¹.

El Síndrome de Kounis agrupa múltiples eventos como: espasmo coronario, Infarto Agudo de Miocardio y trombosis del stenta consecuencia de estados de hipersensibilidad alérgica. Durante la respuesta mediada por los alérgenos, se secretan sustancias que erosionan el endotelio vascular favoreciendo la rotura de la placa de ateroma. Son los agentes desencadenantes del evento coronario. La histamina es la responsable de la definición alérgica del síndrome. Bajo su acción se pone en práctica un círculo patológico entre relajación y contracción coronaria. Como consecuencia desciende la presión arterial diastólica y aumenta la presión de pulso. Se inhibe de la síntesis de noradrenalina que pudiera contrarrestar sus efectos y de la secreción de agentes quimiotácticos. Esto último justifica la presencia de agrupaciones de mastocitos, eosinófilos, activación plaquetaria y

de células mediadoras de la inflamación como macrófagos ².

Rosier S et al ³ expone que no se precisan de estudios controlados para determinar las sustancias capaces de desencadenar una respuesta coronaria aguda de este tipo; sin embargo se considera que cualquier sustancia capaz de generar una respuesta alérgica es potencial para implantar el cuadro agudo.

Los medicamentos usados en la actualidad en el tratamiento de afecciones o los empleados para estudios diagnósticos han engrosado la lista de agentes desencadenantes. Antimicrobianos, antiinflamatorios no esteroideos, antineoplásicos, medios de contraste incluso los preparados de medicina natural no escapan de este criterio ¹.

Jie G et al ⁴ expuso un caso de reacción anafiláctica con cuadro de síndrome coronario agudo por cefuroxima profiláctica. Este resultado contrasta con otras literaturas donde se exponen igual respuesta. De igual manera arrojó que los pacientes con alergia al medicamento en cuestión pueden ser intolerantes a la lidocaína, adrenalina, epinefrina o dexametasona.

Majdi O et al ⁵ reportó un caso por consumo de amoxicilina. Este caso es una manifestación de las complicaciones si no son tratadas a tiempo. En el mismo se evidenció un cuadro de inconciencia permanente (coma).

Kounis N et al ⁶ documentó la relación entre el tratamiento radio-químico a los procesos oncológicos con este síndrome. En este caso resultaron como agentes causales el cisplatino y gemcitabina.

Los alimentos como pescado, frutas y vegetales. La exposición ambiental a picaduras de hormigas, abejas, avispa, medusas, hiedra venenosa. Incluso el esfuerzo físico excesivo son otros agentes a tener en cuenta ¹.

El consumo de hongos, según estudios, solo desencadena el tipo I. Sin embargo, George M et al ⁷ dio a conocer un caso donde este componente se relacionó con el tipo III. Esto puede dar al traste con el hecho de no ser absoluto en cuanto a las sustancias desencadenantes y su posible relación con algún tipo de este Síndrome.

Los mariscos han ocupado un papel importante dentro de las reacciones alérgicas al ser estos un potente agente inductor. Limpo B et al ⁸ documentó el caso de un paciente de 50 años con una fuerte reacción anafiláctica. Tras el interrogatorio después ser estabilizado se determinó que la cusa fue el consumo de ostras.

El síndrome de Kounis es una de las patologías de origen y tratamiento más diverso que existe. Es difícil de cuantificar el número de agentes causales pues cada organismo responde manera distinta ante un componente. El interrogatorio previo a un proceder y el análisis de los antecedentes familiar son herramientas que aportan información útil para descartar esta complicación.

CONFLICTOS DE INTERÉS

El autor no declara conflictos de intereses.

DECLARACIÓN DE AUTORÍA

El autor participó en la concepción y diseño del trabajo, recolección y obtención de la información, análisis e interpretación de los datos, redacción del manuscrito y aprobación de su versión final.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo del presente artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ramírez-Morejón A, Rodríguez-Moya V, Consuegra-Espinosa O, Puerto-Pérez T, Giro-Puig D, Brunet-Bernal G. A propósito del síndrome de Kounis. Archméd Camagüey [Internet]. 2020 [citado 03 Mar 2021]; 24(2):e6904p. Disponible en: <http://www.revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/6904/3540>
2. Méndez-Betancourt JL, Ramírez-Ramos CF, LópezGuevara OA, Osorio-Carmona HE. Síndrome de Kounis, a propósito de un caso. Acta MedPerú [Internet]. 2018 [citado 03 Mar 2021]; 35(1):65-70. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172018000100011
3. Rosier S, Otten R, Brugts J, Hoek A. Allergic acute coronary syndrome in exercise-induced anaphylaxi. Neth J Med[Internet]. 2018 [citado 03 Mar 2021]; 76(9):411-4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30465657/>
4. Jie G, Yuan G, Jingjing M. Cefuroxime-associated Kounis syndrome with unique peculiarity in perioperative prophylaxis. JInfectPublicHealth [Internet]. 2018 [citado 03 Mar 2021]; 18(11):889-92. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29534969/>
5. Majdi O, Hajer K, Olfam, Mounir N, Naoufel Ch. Management of Kounis syndrome: two case reports .JMedCase Rep [Internet]. 2017 [citado 03 Mar 2021]; 11(1):1-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28532437/>

6. Limpo B, Martínez-de-Tejada AM. Kounis syndrome: is it rare or is it underdiagnosed. *Kardiologia Polska* [Internet]. 2017 [citado 03 Mar 2021]; 75(5):e505p. Disponible en: https://journals.viamedica.pl/kardiologia_polska/article/view/KP.2017.0083/58581
7. Michas G, Stougiannos P, Thomopoulos T, Grigoriou K, Blazakis G, Kaplanis I, et al. Acute anterior myocardial infarction due to stent thrombosis after mushroom consumption: A case of Kounis type III syndrome. *Hellenic JCardiol* [Internet]. 2017 [citado 03 Mar 2021]; 58(378):e380p. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28069484/>
8. Kounis NG, Koniari I, Plotas P, Soufras GD, Tsigkas G, Davlouros P, et al. Emergence, development, and future of cardio-oncology in China: cardiohypersensitivity, cardiotoxicity and the Kounis syndrome. *Chinese Medical Journal* [Internet]. 2019 [citado 03 Mar 2021]; 132(6): 753-4. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6416103/>