

Síndrome de Kounis Tipo II inducido por dipirona: un reto diagnóstico

Dipyrene-induced Type 2 Kounis Syndrome: A Diagnostic Challenge

JENIFFER GONZÁLEZ¹, ALYI A. ARELLANO¹, FERNANDO A. ARAQUE¹

Se define al síndrome de Kounis (SK) como la ocurrencia de un síndrome coronario agudo en el contexto de una reacción de hipersensibilidad. Esto representa un desafío diagnóstico que trasciende la visión tradicional de la enfermedad coronaria. Anteriormente se describía como “angina alérgica”, por su base fisiopatológica en la activación de mastocitos localizados en la adventicia arterial y placas ateroscleróticas. (1) A lo largo del tiempo se ha virado desde entenderlo como un fenómeno vasoespástico puro hasta considerar la erosión y ruptura de placa mediada por procesos inflamatorios.

Se reconocen 3 variantes de presentación clínica: el tipo 1, vasoespástico en arterias sanas; el tipo 2, erosión o ruptura en placa preexistente, y el tipo 3, que se presenta como trombosis del *stent*. El reconocimiento del tipo 2 es crucial, por la coexistencia de una patología coronaria crónica estable y un evento inmunológico concomitante como detonante de la inestabilidad, que exige el manejo clínico oportuno. (2,3) En este manuscrito se presentará un caso de un SK tipo 2.

Se presenta (con el consentimiento informado correspondiente) a un paciente de 68 años con antecedente de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 no insulinoquiriente, enfermedad renal crónica estadio 3a, insuficiencia aórtica moderada a severa, enfermedad coronaria de dos vasos manejada con angioplastia percutánea con *stent* en las arterias circunfleja y descendente posterior sin posibilidad de revascularización en 2018, y además artrosis de rodilla derecha. Ingresa a una institución de salud de tercer nivel de forma ambulatoria el día 06/09/2025 para reemplazo programado de rodilla derecha. El procedimiento quirúrgico se realiza sin ninguna complicación.

El día 07/09/2025, en el postoperatorio inmediato hacia las 05:30 h, tras la administración de dipirona (metamizol) para el manejo del dolor, presenta cuadro de 5 minutos de dolor torácico súbito y opresivo sin irradiación, asociado a disnea, con requerimiento de oxigenoterapia por cánula nasal a 1 litro por minuto.

Con FIO₂ 0,21 presenta saturación arterial de O₂ de 88%. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 85 lpm, intervalos R-R regulares, ondas Q en pared inferobasal sin elevación del segmento ST. Se realiza estudio de laboratorio con biomarcadores que evidencia elevación de la troponina T en la segunda determinación (Tabla 1). Paralelamente se realiza angiotomografía de tórax con protocolo de tromboembolismo pulmonar, con reporte negativo. Se solicita ecocardiograma transtorácico que informa ventrículo izquierdo no dilatado, con hipertrofia concéntrica, función sistólica ventricular izquierda preservada, sin trastornos segmentarios de la motilidad y con fracción de eyección de 61%, insuficiencia aórtica grave por retracción y prolapso parcial del velo coronario derecho, sin signos de hipertensión pulmonar. Se realiza ecocardiograma transesofágico que confirma los hallazgos.

Ante estos datos se considera infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, GRACE 128 puntos con sospecha de SK tipo 2. La angiografía coronaria el 19/09/2025 evidencia lesión severa del segmento distal de coronaria derecha, con hallazgo de *stent* previamente implantado en arteria circunfleja permeable, sin reestenosis y con flujo adecuado; se procede con implantación de *stent* en la coronaria derecha. (Figura 1)

Luego de la realización de la angiografía coronaria es trasladado a la unidad de cuidados intensivos, con buena evolución clínica. Se indica manejo con doble antiagregación plaquetaria y estatinas de alta intensidad con ezetimibe. No se evidencia trastorno de la cicatrización en la herida quirúrgica, sin signos de infección, ni salida de secreción, por lo que Ortopedia decide plan ambulatorio.

En este caso se destaca cómo una dosis única de metamizol puede desestabilizar una placa coronaria previamente en su curso crónico. En el SK tipo 2, la reacción de hipersensibilidad desencadena una desgranulación masiva de mastocitos. (4) Esto genera liberación de los mediadores preformados como leucotrienos

REV ARGENT CARDIOL 2026;94:159-161. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v94.i2.20985>

Dirección para correspondencia: Alyi Alejandro Arellano Cabeza - Correo electrónico: alyi260428@gmail.com



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

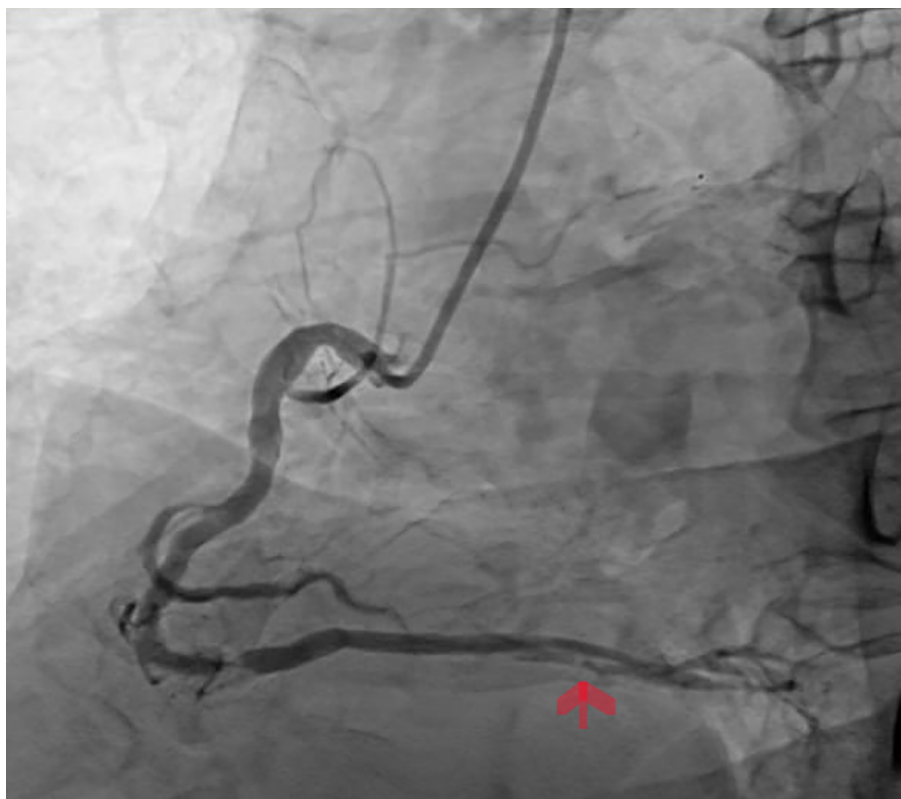
¹ Universidad del Valle. Departamento de Medicina Interna, Hospital universitario del valle “Evaristo García”. Cali, Colombia.

Tabla 1. Resultados de laboratorio basales y luego del inicio del dolor torácico

Laboratorio	06/09/2025	07/09/2025
Leucocitos	17,66 x10e3/ μ L	16,45 x10e3/ μ L
Neutrófilos	16,54 x10e3/ μ L	14,71 x10e3/ μ L
Linfocitos	0,65 x10e3/ μ L	0,69 x10e3/ μ L
Monocitos	0,34 x10e3/ μ L	0,95 x10e3/ μ L
Eosinófilos	0 x10e3/ μ L	0 x10e3/ μ L
Basófilos	0,02 x10e3/ μ L	0 x10e3/ μ L
VCM	88,2 fL	88,1 fL
Plaquetas	275 x10e3/ μ L	255 x10e3/ μ L
Hematocrito	44,6 %	36,5 %
Hemoglobina	14,6 g/dL	12 g/dL
Triglicéridos		98,6 mg/dL
VLDL		19,7 mg/dL
HDL		29,9 mg/dL
LDL		28,8 mg/dL
Colesterol total		71,9 mg/dL
HbA1C		6,2 %
Troponina T*	14,3 ng/mL	77,7 ng/mL
Nitrógeno ureico		31,6 mg/dL
Creatinina		1,76 mg/dL

*Análisis del delta de troponinas donde se evidencia elevación importante para toma de decisión del IAMSEST en curso.

VCM: volumen corpuscular medio

Fig. 1. Hallazgos de la coronariografía

e histamina, que generan vasoespasmo, pero también proteasas como triptasa y quimasa. Estas últimas activan metaloproteinasas de la matriz que degradan el colágeno de la capa fibrosa de la placa aterosclerótica, y facilitan erosión o ruptura aguda. En este paciente la presencia de una lesión severa distal en la coronaria derecha sugiere el estrés inflamatorio secundario al uso del medicamento, que fue el gatillo en una anatomía coronaria vulnerable previamente.

El metamizol o dipirona es un analgésico de amplio uso, pero con un perfil de seguridad inmunológico que obliga a una vigilancia estrecha. (4) La agranulocitosis es el riesgo más difundido; este síndrome y las reacciones de hipersensibilidad inmediata son más frecuentes, sin signos cutáneos evidentes, como en nuestro caso. (5) Es representativo el antecedente de intolerancia a AINES, lo que pudo representar una señal de susceptibilidad previa para desviar el metabolismo hacia la vía de los leucotrienos.

Desde el punto de vista terapéutico el SK sigue siendo un dilema. Los betabloqueantes están contraindicados en la fase aguda por el riesgo de exacerbar el vasoespasmo coronario. El uso de adrenalina debe ser con precaución, y reservado para shock anafiláctico, dado que incrementa la demanda de oxígeno y empeora la isquemia. Por esto, es vital la integración del enfoque del manejo con cardiología para establecer la revascularización en conjunto con corticoides y antihistamínicos. (6) Este caso refuerza que, ante una reacción alérgica, el corazón es también un órgano crítico.

Consideraciones éticas

Los autores declaran que todos los procedimientos cumplieron con las normas éticas institucionales y se garantizó la confidencialidad de los datos de los pacientes.

Declaración de conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kounis NG. Kounis syndrome: an update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and therapeutic management. *Clin Chem Lab Med* 2016;54:1545-59. <https://doi.org/10.1515/cclm-2016-0010>
2. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2024;45:372-464. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuad107>
3. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Hol3. land JE, Alexander JH. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2025;85:22:2135-7. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001309>
4. Kötter T, da Costa BR, Fässler M, Blozik E, Linde K, Jüni P, et al. Metamizole-associated adverse events: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2015;10:e0122918. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0122918>
5. Reyes Echeverría, A., & Neira Cabezas, N. (2017). Síndrome de Kounis: a propósito de un caso. *Revista Electrónica AnestesiaR* 2017;9:1. <https://doi.org/10.30445/rear.v9i7.62>
6. Fassio F, Losappio L, Antolin-Amerigo D, Manso L, Pannunzio A, Lippert U, et al. Kounis syndrome: a concise review with focus on management. *Eur J Intern Med* 2016;30:7-10. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2015.12.004>