

epidural y espinal durante la cesárea de una parturienta a las 23 semanas de gestación que presentó edema pulmonar e hipoxia, obteniendo buenos resultados materno-fetales⁷. Fuentes et al comunicaron un caso de una paciente con hipertensión gestacional y obesidad mórbida que a las 24 horas del posparto desarrolló EAP con deterioro de la función respiratoria, iniciándose VMNI con mejoría clínica⁸. Igual resultado se obtuvo mediante la aplicación de VMNI en el manejo del EAP secundario a tocolíticos durante el parto de un embarazo gemelar⁹.

Aunque en este reporte, esta terapia fue aplicada en el posparto, los resultados maternos pueden ser comparables entre mujeres en embarazo y en posparto inmediato, puesto que la fisiología pulmonar materna permanece con un comportamiento similar incluso hasta semanas posparto¹⁰.

La VMNI con presión positiva puede ser útil en el tratamiento del EAP refractario por preeclampsia severa. En nuestra opinión, constituye una opción potencial y segura que tener en cuenta en pacientes seleccionadas y bajo una monitorización adecuada. En el caso presentado, el tratamiento adyuvante con VMNI contribuyó a evitar la IOT de la paciente y mejoró sustancialmente la evolución en pocos días. Esta terapia debe someterse a la investigación clínica para determinar su utilidad e inferencias en la morbilidad de estas pacientes.

Agradecimientos

A la paciente, por su permiso para la publicación del caso, y al equipo de trabajo de la unidad de cuidados intensivos Gestión Salud IPS, por su colaboración en el manejo de esta y otras pacientes obstétricas críticamente enfermas.

Bibliografía

1. Sciscione AC, Ivester T, Largoza M, Manley J, Shlossman P, Colmorgen GH. Acute pulmonary edema in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2003;101:511-5.
2. Sibai BM, Mabie WC, Harvey CJ, Gonzalez AR. Pulmonary edema in severe preeclampsia-eclampsia: Analysis of 37 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1987;156:1174-9.

3. Benedetti TJ, Kates R, Williams V. Hemodynamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;152:330-4.
4. Miranda JL, Martí-Viaño. Cuidados intensivos de las complicaciones obstétricas y del embarazo. En: Torres, LM, editor. *Tratado de Cuidados Críticos y Emergencias*. Editorial Aran Ediciones, S.A. 2002. p. 1419-1446.
5. Ho RP, Boyle M. Non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure: providing competent care. *Aust Crit Care.* 2000;13:135-7.
6. Weng CL, Zhao YT, Liu QH, Fu CJ, Sun F, Ma YL, et al. Meta-analysis: Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Ann Intern Med.* 2010;152:590-600.
7. Terajima K, Suzuki R, Suganuma R, Sakamoto A. Non-invasive positive pressure ventilation and subarachnoid blockade for Caesarean section in a parturient with pulmonary edema. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2006;50:1307-8.
8. Fuentes Pradera MA, Suárez Delgado JM, Suan Rodríguez C, Yanes Vidal G, Pajuelo Gallego A. Papel de la ventilación mecánica no invasiva en un caso de edema agudo pulmonar de una paciente puerpera obesa mórbida. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2005;52:122-3.
9. Perbet S, Constantin JM, Bolandard F, Vignaud M, Gallot D, Chanséaume S, et al. Non-invasive ventilation for pulmonary edema associated with tocolytic agents during labour for a twin pregnancy. *Can J Anaesth.* 2008;55:769-73.
10. Bobrowski RA. Pulmonary physiology in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2010;53:285-300.

J. Rojas-Suarez^{a,b,*}, M. Cogollo-González^b,
M.C. García-Rodríguez^b, A. Paternina-Cañedo^a
y J. Miranda-Quintero^a

^a Universidad de Cartagena, Facultad de Medicina,
Cartagena, Colombia

^b Unidad de Cuidados Intensivos, Gestión Salud S.A.,
Clínica Maternidad Rafael Calvo, Cartagena, Colombia

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jocherojas2005@hotmail.com
(J. Rojas-Suarez).

doi:10.1016/j.medin.2011.01.004

Tratamiento del síndrome de Kounis

Treatment of Kounis syndrome

Varón de 54 años, sin historia de alergias. Presenta como antecedentes hipertensión arterial (HTA), obesidad y tabaquismo. Acude a urgencias por dolor abdominal en fosa ilíaca derecha y fiebre; Blumberg positivo. Se administró analgesia y amoxicilina-clavulánico intravenoso (i.v.). A los 10 min de inicio del antibiótico se observa *rash* generalizado, *shock* y dolor retroesternal opresivo. El electrocardiograma (ECG) muestra elevación del segmento ST mayor de 3 mm en derivaciones inferiores. Se suspende el antibiótico, y se administran corticoides, antihistamínicos, O₂ al 50%, morfina y antiagregantes. Preciso apoyo con volumen y dopamina, junto con antagonistas H₁ (anti-H₁) y anti-H₂,

continuándose con pauta de hidrocortisona y antibioterapia empírica con ciprofloxacino y metronidazol. Aproximadamente a los 15 min de instaurado el tratamiento, cede el dolor torácico y el segmento ST desciende más del 50%, corrigiéndose a las 3 h. Se retiró el apoyo simpaticomimético precozmente, presentando HTA, iniciándose nitritos i.v. e IECA. Se pospuso la cirugía abdominal a las 41 h de evolución por manifestaciones hemorrágicas menores. Se añadieron posteriormente antagonista del calcio y bloqueadores beta (BB). La CK-MB masa máxima fue 35,3; troponina T máxima, 0,63 ng/mL. La coronariografía mostró enfermedad de un vaso: estenosis del 90% de primera diagonal con mal lecho y dominancia derecha. El diagnóstico es un síndrome de Kounis tipo II, con la particularidad de que la coronariografía mostró una lesión en una arteria distinta de donde se produjo el evento isquémico.

El inicio súbito de dolor torácico acompañado de síntomas alérgicos suscita la sospecha de síndrome de Kounis¹. El diagnóstico es clínico, y se acompaña de alteraciones en el ECG y/o enzimas cardíacas. Las manifestaciones como SCA incluyen la angina inestable, con o sin datos de vasospasmo, y el IAM. Existen dos variantes de síndrome de Kounis: tipo I, en pacientes sin factores de riesgo cardiovascular y con arterias coronarias sanas, debido a vasospasmo coronario, y tipo II, en pacientes con enfermedad aterosclerótica preexistente conocida o no. Las concentraciones de histamina y triptasa séricas elevadas apoyan firmemente una reacción alérgica subyacente, pero estas moléculas tienen una vida media muy corta, de modo que no se solicitan sistemáticamente. Nuestro paciente presentó triptasa sérica elevada, normalizándose posteriormente, lo que sostiene el diagnóstico de reacción alérgica.

No se administró adrenalina aun cuando la opinión de consenso es su administración tan pronto como surjan los síntomas anafilácticos (grado de recomendación A)^{2,3}. La adrenalina tiene una ventana terapéutica estrecha, pudiendo agravar la isquemia, prolongar el intervalo QT, inducir vasospasmo coronario y arritmias.

La expansión de volumen es un tratamiento esencial en anafilaxia (grado de recomendación B), dado que más de un 40% del volumen intravascular se extravasa al espacio intersticial produciendo hipovolemia. Debemos tener en cuenta que el exceso de líquido, en pacientes con síndrome de Kounis que desarrollan disfunción ventricular izquierda, puede llevar a edema agudo de pulmón e insuficiencia respiratoria secundaria. Por ello, se precisa monitorización hemodinámica como es la comprobación por ecocardiografía de la función sistólica.

Los anti-H₁ y H₂ producen un control sintomático en anafilaxia, constituyendo el tratamiento de soporte, de segunda línea tras la adrenalina. No se debe administrarlos solos. Su administración conjunta ha demostrado mejores resultados que el tratamiento solo con anti-H₁⁴. Los anti-H₁ pueden precipitar hipotensión y compromiso del flujo coronario tras su administración en bolo.

Las guías recomiendan glucocorticoides sistémicos a dosis de 1-2 mg/kg/24h repartidos en 4 dosis en pacientes con anafilaxia severa. Son potentes agentes antiinflamatorios e inmunosupresores. Sus efectos adversos, enlentecimiento y deterioro de la cicatrización, podrían causar adelgazamiento de pared miocárdica, con rotura y aneurismas cardíacos⁵. Sin embargo, un metaanálisis ha descartado daños secundarios a su uso en el IAM⁶. Además, se han usado eficazmente en el tratamiento de la angina vasospástica refractaria⁷.

Para el tratamiento del SCA, nuestro paciente recibió aspirina, nitroglicerina, morfina, antagonistas del calcio y BB. Las guías de la ACC/AHA recomiendan la administración de aspirina a todos los pacientes con SCA tan pronto como sea posible y continuar de forma indefinida en ausencia de intolerancia (nivel de evidencia I, grado de recomendación A)⁸. Debe tenerse en cuenta su riesgo potencial de agravar una reacción anafiláctica subyacente⁹.

Los pacientes con SCA deberían recibir nitroglicerina i.v. en las primeras 48h si tienen isquemia persistente, insuficiencia cardíaca (IC) o HTA (nivel de evidencia I, grado de recomendación B); aumenta la liberación miocárdica de

oxígeno, vasodilata la musculatura periférica y coronaria, y disminuye la precarga. También puede producir hipotensión y taquicardia. Las posibles reacciones alérgicas son infrecuentes y leves¹⁰.

Los pacientes con SCA deberían recibir morfina si existe dolor isquémico no controlado a pesar de nitroglicerina (nivel de evidencia IIa, grado de recomendación B). Puede agravar la reacción alérgica induciendo desgranulación de células mastoideas.

Los BB pueden disminuir algunos efectos beneficiosos de la adrenalina. Se recomiendan en las primeras 24h del SCA en ausencia de uno o más de los siguientes: signos de IC; evidencia de bajo gasto cardíaco; riesgo elevado de shock cardiogénico; contraindicaciones relativas (nivel de evidencia I, grado de recomendación B). Las reacciones alérgicas por antagonistas del calcio son escasas y leves. Estos son el tratamiento de elección del vasospasmo.

Bibliografía

1. Cihan C, Kenneth N, Goutam P, Nicholas GK. Treatment of Kounis syndrome. *Int J Cardiol.* 2010. doi:10.1016/j.ijcard.2010.02.040.
2. Lieberman P, Kern P, Oppenheimer J. Joint Task Force on Practice Parameter. The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115:5483-523.
3. Kemp SF, Lockett RF, Simons FF. World Allergy Organization ad-hoc Committee on Epinephrine in Anaphylaxis. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy.* 2008;63:1061-70.
4. Lin RY, Curry A, Pesola GR. Improved outcomes in patients with acute allergic syndromes who are treated with combined H1 and H2 antagonists. *Ann Emerg Med.* 2000;35:462-8.
5. Schoen HH, Rodríguez Fariñas F, Braunwald E, Kloner RA. Drug-induced expansion of infarct: morphologic and functional correlations. *Circulation.* 1984;69:611-7.
6. Giugliano GR, Giugliano RP, Gibson CM, Kuntz RE. Meta-analysis of corticosteroid treatment in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2003;91:1055-9.
7. Takagi S, Goto Y, Hirose E. Successful treatment of refractory vasospastic angina with corticosteroids: coronary arterial hyperactivity caused by local inflammation? *Circ J.* 2004;68:17-22.
8. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:1-157.
9. Berkes EA. Anaphylactic and anaphylactoid reactions to aspirin and other NSAIDs. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2003;24:137-48.
10. Ramey JT, Lockett RF. Allergic and nonallergic reactions to nitroglycerin. *Allergy Asthma Proc.* 2006;27:273-80.

M.S. Gómez Canosa*, M.J. Castro Orjales,
F.J. Rodríguez Fariñas, A. García Jiménez
y J.M. Gutiérrez Cortés

*Servicio Medicina Intensiva, Hospital Arquitecto Marcide,
Ferrol, La Coruña, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: g24face2face@hotmail.com
(M.S. Gómez Canosa).

doi:10.1016/j.medin.2011.01.010