

recimundo

Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento

DOI: 10.26820/recimundo/4.(4).octubre.2020.37-45

URL: <http://recimundo.com/index.php/es/article/view/879>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de Revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas; 3201 Ciencias Clínicas

PAGINAS: 37-45



El síndrome de Kounis: diagnóstico

Kounis syndrome: diagnosis

Syndrôme de Kounis: diagnóstico

Edgar Josué Redrobán Tufiño¹; Estefanía Dayanna Moreno Álvarez²; Víctor Manuel Pérez Rumipamba³; Enith Fernanda Mollocana Jácome⁴

RECIBIDO: 10/07/2020 **ACEPTADO:** 26/08/2020 **PUBLICADO:** 15/10/2020

1. Médico; Investigador Independiente; Quito, Ecuador; jredroban@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-1473-6268>
2. Médica Cirujana; Fundación Home Nurse; Quito, Ecuador; dra.estefaniamoreno@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-7091-8675>
3. Médico General; Hospital Asdrubal de la Torre; Cotacachi, Ecuador; vic_per2302@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-7176-4038>
4. Médico General; Médico Rural; Salcedo, Ecuador; sk_fernanda@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-5916-4403>

CORRESPONDENCIA

Edgar Josué Redrobán Tufiño

jredroban@gmail.com

Quito, Ecuador

RESUMEN

El síndrome de Kounis (SK), es una urgencia médica probablemente infradiagnosticada, en la que concurren un síndrome coronario agudo en forma de angina inestable, vasoespástica o no, e incluso un infarto agudo de miocardio, a causa de una reacción alérgica o de hipersensibilidad, habiéndose descrito casos incluso en anafilaxia. Las descripciones de los signos y síntomas cardiovasculares que se asocian a las reacciones alérgicas, anafilácticas y anafilactoides comenzaron a describirse en la literatura médica australiana, inglesa y alemana hace más de 70 años. La metodología de la investigación utilizada es una revisión bibliográfica apoyada por medios electrónicos, como fuente primaria de recolección de datos. Las conclusiones más relevantes es que se necesita mayores estudios para conocer la epidemiología de la misma, para poder desarrollar guías clínicas y de tratamientos adecuados, ya que se manejan varios tipos de esta enfermedad y lo que se busca es aplicar el tratamiento más adecuado. Por ser una enfermedad ligada al corazón, esto no la aleja de ser perjudicial para la vida de los pacientes, es por ello que se debe poner mayor atención dejar de considerar este síndrome subdiagnosticado.

Palabras clave: Kounis, coronario, alérgica, tratamiento, guía.

ABSTRACT

Kounis syndrome (KS) is a medical emergency that is probably underdiagnosed, in which there is an acute coronary syndrome in the form of unstable angina, vasospastic or not, and even an acute myocardial infarction, due to an allergic or hypersensitivity reaction, having even described cases in anaphylaxis. Descriptions of the cardiovascular signs and symptoms that are associated with allergic, anaphylactic and anaphylactoid reactions began to be described in the Australian, English and German medical literature more than 70 years ago. The research methodology used is a bibliographic review supported by electronic media, as the primary source of data collection. The most relevant conclusions is that further studies are needed to know its epidemiology, to be able to develop appropriate clinical and treatment guidelines, since various types of this disease are managed and what is sought is to apply the most appropriate treatment. Because it is a disease linked to the heart, this does not prevent it from being harmful to the lives of patients, which is why greater attention should be paid to stop considering this underdiagnosed syndrome.

Keywords: Kounis, coronary, allergic, treatment, guide.

RESUMO

A síndrome de Kounis (SK) é uma emergência médica provavelmente subdiagnosticada, na qual há uma síndrome coronariana aguda na forma de angina instável, vasoespástica ou não, e ainda um infarto agudo do miocárdio, devido a uma reação alérgica ou de hipersensibilidade, tendo ainda casos descritos em anafilaxia. Descrições de sinais e sintomas cardiovasculares associados a reações alérgicas, anafiláticas e anafilactóides começaram a ser descritas na literatura médica australiana, inglesa e alemã há mais de 70 anos. A metodologia de pesquisa utilizada é a revisão bibliográfica apoiada em meio eletrônico, como principal fonte de coleta de dados. A conclusão mais relevante é que mais estudos são necessários para conhecer sua epidemiologia, para poder desenvolver diretrizes clínicas e terapêuticas adequadas, uma vez que vários tipos dessa doença são manejados e o que se busca é aplicar o tratamento mais adequado. Por se tratar de uma doença ligada ao coração, isso não impede que seja prejudicial à vida dos pacientes, por isso deve-se ter mais atenção para deixar de pensar nessa síndrome subdiagnosticada.

Palavras-chave: Kounis, coronário, alérgico, tratamento, guia.

Introducción

El síndrome de Kounis (SK), descrito por Kounis y Zavras en 1991, es una urgencia médica probablemente infradiagnosticada, en la que concurren un síndrome coronario agudo en forma de angina inestable, vasoespástica o no, e incluso un infarto agudo de miocardio, a causa de una reacción alérgica o de hipersensibilidad, habiéndose descrito casos incluso en anafilaxia (Fernández & Cuba, 2017, pág. 79).

El SK es frecuente en los pacientes que se presentan con anafilaxia en los servicios de emergencia, sin embargo, se informa poco en la literatura, debido a la falta de sospecha diagnóstica y al poco reconocimiento clínico. La aparición de eventos cardiovasculares en pacientes con anafilaxia reportado en un estudio realizado en Suiza en 2004 demostró una incidencia de 7,9 a 9,6 por 100000 habitantes por año, situación similar a la evidenciada en un estudio llevado a cabo en Estados Unidos que reveló una incidencia de 8 casos por 100000 habitantes por año (Orozco Chinome, Picón Jaimes, & Ortega Uribe, 2019, pág. 27).

Las descripciones de los signos y síntomas cardiovasculares que se asocian a las reacciones alérgicas, anafilácticas y anafilactoides comenzaron a describirse en la literatura médica australiana, inglesa y alemana hace más de 70 años. Estas reacciones se debían a complicaciones asociadas al uso de “suero” (“enfermedad del suero”) y la aplicación de la toxina tetánica en busca de protección inmunitaria; fueron descritas como “reacciones cardiacas morfológicas”, “carditis aguda” o “lesiones con características básicas de carditis reumática” (Méndez-Betancourt, Ramírez-Ramos, López-Guevara, & Osorio-Carmona, 2018, pág. 66).

El SK se ha dividido en dos subtipos:

- Tipo I (sin enfermedad coronaria): dolor

torácico durante una reacción alérgica aguda en pacientes sin factores de riesgo ni lesiones coronarias en los que el evento alérgico induce un espasmo coronario que produce dolor torácico y cambios electrocardiográficos secundarios a isquemia, mientras que las enzimas cardiacas pueden ser normales o reflejar la progresión hacia un infarto agudo de miocardio. La explicación para este tipo sería la disfunción endotelial y/o angina microvascular.

- Tipo II (con enfermedad coronaria): dolor torácico en el transcurso de una reacción alérgica aguda, en pacientes con enfermedad ateromatosa preexistente, conocida o no. La liberación aguda de mediadores puede inducir la erosión o rotura de la placa, ocasionando clínicamente un infarto agudo de miocardio.

En los últimos años se ha propuesto un tercer tipo que incluiría a pacientes con trombosis de los Stents farmacoactivos en quienes la tinción con Giemsa y hematoxilina-eosina muestra la presencia de mastocitos y eosinófilos respectivamente (Rico Cepeda, Palencia Herrejón, & Rodríguez Aguirregabiria, 2012, pág. 359).

El SK es una patología poco conocida y potencialmente mortal cuya incidencia real es desconocida. La información disponible en la actualidad se limita a revisiones y a escasos casos clínicos publicados, lo que ha llevado a considerarlo una enfermedad rara, pero ¿lo es en realidad o solo está infradiagnosticada? A pesar de sus especificidades, este tema rara vez ha sido referido en la bibliografía y no ha sido discutido en las recomendaciones internacionales de Cardiología (Rey Samper, 2018, pág. 2).

Metodología

La metodología de la investigación, es una revisión bibliográfica apoyada en medios electrónicos, en donde se consiguió información de interés sobre este síndrome, en

una gran cantidad de autores que de diferentes ángulos y perspectivas han expuesto una serie de casos con respecto a esta temática.

Resultados

1. Causas

Varias causas han estado relacionadas con la aparición de este síndrome, entre las que se incluyen el consumo de ciertos medicamentos (antimicrobianos, antiinflamatorios no esteroideos, antineoplásicos, medios de contraste, anestésicos endovenosos, trombolíticos, antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, inhibidores de la bomba de protones, fórmulas de la medicina tradicional China), alimentos (pescado, frutas, vegetales), exposiciones ambientales (picaduras de hormigas, abejas, avispas, medusas, hiedra venenosa, veneno de víbora, contacto con látex) y condiciones de salud (angioedema, asma, anafilaxia inducida por el ejercicio, el síndrome de Churg Strauss). De estas las más frecuentes son el uso de medicamentos (antimicrobianos y antiinflamatorios no esteroideos) y la picadura de insectos (Morejón, 2020, pág. 281).

2. Diagnóstico

El paciente presentará un síndrome coronario que puede manifestarse como malestar general, dolor torácico de características anginosas, cortejo vegetativo y simultáneamente síntomas típicos de una reacción anafiláctica: hipotensión en el contexto de contacto con alérgeno conocido, síntomas cutáneos (rash, urticaria, angioedema), respiratorios (disnea, sibilancias, disfonía, estridor) y/o digestivos (dolor abdominal, náuseas, vómitos).

No existe una prueba patognomónica del SK. Ante la sospecha del mismo debemos realizar:

- Electrocardiograma: Aunque el hallazgo más frecuente en el electrocardiograma es el ascenso del segmento ST en las

cuatro derivaciones anteriores e inferiores, puede ser normal o mostrar hallazgos inespecíficos. La arteria coronaria derecha es la más frecuentemente afectada por vasoespasmo, aunque se desconoce el motivo.

- Pruebas de laboratorio: van encaminadas, por una parte a objetivar el dano cardiaco y son las que habitualmente solicitaríamos en pacientes con un síndrome coronario agudo (enzimas cardiacas, hemograma, niveles de colesterol, dímero D) y por otra parte, a evidenciar una posible reacción alérgica (niveles de triptasa²⁸, histamina, productos del ácido araquidónico, interleucinas, factor de necrosis tisular, complemento, eosinofilia, IgE total e IgE específicas). Las guías recomiendan determinación de triptasa, histamina, complemento, eosinófilos e IgE total. La normalidad de estos parámetros no excluye la posibilidad de una reacción alérgica previa.

El nivel de triptasa según la Guía Galaxia es la prueba más útil para el diagnóstico de anafilaxia. Tiene una sensibilidad del 73% y una especificidad del 98%, parámetros que aumentan si la determinación de hace de forma seriada. Se aconseja realizar un mínimo de tres determinaciones: tras instaurar el tratamiento farmacológico de forma inmediata a la reacción, a las dos horas del comienzo de los síntomas, y a las 24 horas. Suele volver a sus valores normales entre 6y9 horas después de la reacción.

La determinación de triptasa sérica es un marcador de actividad mastocitaria más práctico que la determinación de histamina plasmática. Esto se debe a que la vida media de esta última es de 60 minutos, con un pico máximo a los 5-10 minutos de iniciada la reacción, frente a los 90 minutos de la triptasa, lo que facilita su uso. Puede realizarse medición de metilhistamina en orina de 24 horas.

- Ecocardiograma: puede ayudar a dife-

renciar este síndrome de otras causas de dolor torácico como pericarditis o disección aórtica. El ecocardiograma revela alteraciones de la contractilidad segmentaria en la mayoría de los pacientes, que habitualmente desaparecen en pocos días o semanas sin complicaciones tras la fase aguda.

- Arteriografía: puede ser necesario realizarla para determinar la anatomía coronaria, tratar el vasoespasmos con agentes intracoronarios o realizar angioplastia cuando esté indicado. En aquellos pacientes en los que se sospeche un síndrome del tipo II se debe realizar también ecografía intracoronaria para identificar enfermedad coronaria oculta.
- Biopsia vascular: muestra infiltración por mastocitos en el lugar del espasmo, en el de rotura de la placa y también en zonas susceptibles de ateromatosis. Sin embargo, la biopsia miocárdica es típicamente normal.
- Al alta es recomendable derivar al alergólogo para estudio alergológico completo (Rico Cepeda, Palencia Herrejón, & Rodríguez Aguirregabiria, 2012).

3. Tratamiento

3.1. Monitorización del paciente

3.2. Evaluación cardiológica y tratamiento del síndrome coronario agudo

- Nitroglicerina
- Evitar B-bloqueantes
- Evaluar bloqueadores de canales de calcio (verapamilo, diltiazem)
- Double antiagregación (tipo II y III)
- Intervención coronaria percutánea-ICP-(tipo II y III)

3.3. Tratamiento de emergencia de una reacción alérgica

- Eliminar el desencadenante alérgico
- Adrenalina im
- Oxígeno
- Resucitación con fluidos intravenosos
- Glucocorticoides
- Anti-H1 (Fernández & Cuba, 2017).

3.1. Otros tratamientos

Tratamiento	Descripción
Oxigenoterapia	No se discute en casos de SCA o anafilaxia que presenten hipoxemia
Fluidoterapia	Se utiliza cuando el paciente desarrolla disfunción ventricular izquierda y conducir a edema agudo del pulmón
Antihistamínicos	Son útiles para el control de los síntomas, aunque no son los medicamentos de primera línea para la anafilaxia, en estas circunstancias deben usarse por vía parenteral, con precaución debido a sus riesgos adversos cardiovasculares como la hipotensión
Glucocorticoides parenterales	Son una opción en la anafilaxia, aunque el inicio de su acción no es inmediato. Se han relacionado al riesgo de ruptura de la pared ventricular con su administración, pero no hay pruebas contundentes que lo demuestren, así que parece seguro su uso. Además, pueden prevenir las reacciones bifásicas con recurrencia de la anafilaxia
Adrenalina	Su uso es controvertido y se debate, esta puede producir arritmias, provocar vasoconstricción, prolongar la isquemia, por lo que su indicación en estos casos es arriesgada. De administrarse se debe realizar con extrema precaución
Terapia con nitrovasodilatadores	Estos disminuyen de forma preferencial la precarga y de menor forma la poscarga; en pacientes con angina de pecho debido a vasoespasmos coronario, la capacidad de los nitrovasodilatadores para dilatar las arterias coronarias epicárdicas, en particular en las regiones afectadas por el espasmo, es el principal mecanismo de su efecto beneficioso.

Ácido acetilsalicílico	Debe administrarse a todos los pacientes con síndrome coronario agudo tan pronto como sea posible y continuar con su administración de forma indefinida salvo que esté contraindicado su uso (nivel de evidencia I, grado de recomendación A). En pacientes alérgicos o con gran intolerancia digestiva puede utilizarse clopidogrel
Betabloqueantes	Bloquean el efecto de las catecolaminas en los receptores de la membrana celular. Aunque su uso en el síndrome coronario tiene un beneficio demostrado pueden disminuir los efectos beneficiosos de la adrenalina, que es el tratamiento de elección en la anafilaxia.
Bloqueantes H1	Se consideran de segunda línea tras la administración de adrenalina, a la que no pueden sustituir en el tratamiento de la anafilaxia. Mejoran síntomas como el prurito, rash, urticaria y angioedema.
Bloqueantes H2	Pueden prevenir el sangrado gastrointestinal. Se recomienda su uso ya que parece que, la administración conjunta de bloqueantes H1 y H2 proporciona mejores resultados que el tratamiento solo con bloqueantes H1
Corticoides	Son potentes antiinflamatorios e inmunosupresores y desempeñan un papel importante en las reacciones alérgicas. Comienzan a actuar a partir de seis horas tras su administración y son útiles para prevenir la anafilaxia bifásica y la prolongada. Los corticoides en pacientes con angina vasoespástica y evidencia de alergia o síntomas refractarios a dosis elevadas de vasodilatadores han demostrado su eficacia en la resolución de síntomas
Estabilizadores de mastocitos (nedocromilo, cromoglicato sódico, ketotifeno)	La activación de los mastocitos es el mecanismo primario del SK y estos fármacos podrían aliviar las reacciones alérgicas y disminuir los fenómenos trombóticos. Aunque su eficacia y potencia son cuestionables se pueden considerar en pacientes que desarrollan síndrome coronario agudo tras una reacción a fármacos y se han utilizado en algunos casos

Fuente: (Morejón, 2020), (Rico Cepeda, Palencia Herrejón, & Rodríguez Aguirregabiria, 2012). Elaboración Propia.

4. Presentación caso clínico

Se describe el caso de una mujer en la sexta década de vida, sin antecedentes mórbidos, familiares, ni alérgicos conocidos, quien ingresó al servicio de urgencias de una institución de salud por somnolencia, astenia, adinamia, disnea y epigastralgia, síntomas que aparecieron quince minutos luego de ser atacada por un enjambre de abejas. Al examen físico inicial presentaba taquicardia, hipotensión, taquipnea, edema palpebral, múltiples lesiones tipo habón de diámetros variables en cuero cabelludo, tórax, abdomen y extremidades; evidenciándose además restos de abejas en el cabello (Orozco Chinome, Picón Jaimes, & Ortega Uribe, 2019).

Evidenciándose además restos de abejas en el cabello. Se inició fluidoterapia con lac-

tato de ringer en bolo a 20 mL/kg, se dio manejo a los síntomas alérgicos con hidrocortisona 200 mg e hidroxicina 100 mg y ranitidina 50 mg; en el abordaje inicial no se administró adrenalina por taquicardia de la paciente. Los resultados de los exámenes de laboratorio iniciales revelaron hemoglobina de 14g/ dL, hematocrito 44%, plaquetas 310000/ mm³, glutamato-piruvato transaminasa en 51, aspartato aminotransferasa de 78, gases arteriales con pH 7,34, pCO₂ 22, HCO₃ 15, PaFi 302, lactato 2,06. También se le realizó un electrocardiograma de 12 derivaciones, el cual reflejó taquicardia sinusal con elevación del segmento ST en cara anterior y lateral (Orozco Chinome, Picón Jaimes, & Ortega Uribe, 2019).

Nombre del examen	Resultado	Unidades
Hemoglobina	14	g/dL
Hematocrito	44	%
Leucocitos	11000	mm ³
Plaquetas	310000	mm ³
VHS	45	mm/H
Glutamato-piruvato transaminasa	51	U/L
Aspartato aminotransferasa	78	U/L
Gamma glutamil transpeptidasa	35	U/L
Fosfatasas alcalinas	96	U/L
Bilirrubina total	0,80	mg/dL
Bilirrubina directa	0,20	mg/dL
Tiempo de protrombina	12,3	s
INR	1,0	
Creatinina	1,10	mg/dL
pH	7,34	
PaCO ₂	22	mmHg
HCO ₃	15	mEq/L

Figura 1. Exámenes de laboratorio iniciales de la paciente

Fuente: (Orozco Chinome, Picón Jaimes, & Ortega Uribe, 2019)

Por síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en el contexto de paciente con anafilaxia se decide trasladar a sala de hemodinamia donde se realiza arteriografía coronaria, documentándose presencia de arteria descendente anterior (ADA) tipo II con ectasia, flujo sanguíneo lento e imagen compatible con trombo en segmento proximal a medio y oclusión en la porción apical, con colaterales permeables. Se realizó angioplastia con aspiración de trombo, con un flujo TIMI final de 3, terminando el procedimiento sin complicaciones (Orozco Chinome, Picón Jaimes, & Ortega Uribe, 2019).

La paciente fue llevada a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con diagnóstico de SK. Al día siguiente del evento se realiza ecocardiograma transtorácico, con hallazgo de hipertrofia concéntrica moderada del ventrículo izquierdo con fracción de eyección del 50%. Posterior a siete días de recuperación en UCI y luego de terminar programa de re-

habilitación cardiaca, es dada de alta por adecuada evolución clínica, sin signos de falla cardiaca (Orozco Chinome, Picón Jaimes, & Ortega Uribe, 2019).

5. Otro caso clínico

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. Precisó 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 metronizadol.

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 (Canosa, Castro Orjales, Rodríguez Fariñas, García Jiménez, & Gutiérrez Cortés, 2011).

Conclusiones

En la bibliografía consultada hay un consenso general, donde establecen que este síndrome debe ser más estudiado para conocer su epidemiología, características clínicas y diagnóstico, esto con el fin de poder determinar con exactitud cuál es la terapia más recomendada. Si el síndrome es diagnosticado de tipo I el tratamiento para reacción alérgica puede ser suficiente, no así para el tipo II que es obligatorio. Sin embargo el tratamiento más adecuado dependerá de las condiciones clínicas que presente el paciente.

El síndrome de Kounis se desarrolla entre los 40 – 70 años de edad, aunque otras investigaciones sugieren que puede darse a cualquier edad, los factores de riesgos son tabaquismo, alergias, hipertensión, diabetes, entre otros.

No existe hasta la fecha una guía para el

tratamiento del síndrome, lo que en general se hace es administrar antihistamínicos, corticoides y antitrombóticos. Estudios realizados en pacientes jóvenes y sanos se recomienda para el tratamiento de primera línea agentes vasodilatadores (nitratos y antagonistas del calcio). En pacientes con SK tipo II debería seguirse el protocolo del síndrome coronario agudo.

El problema de este síndrome, es que esta subdiagnosticado, por no considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales, es una condición médica que amenaza la vida de los pacientes, lo que implica mayores estudios y guías clínicas para evitar el uso erróneo de medicamentos.

Bibliografía

- Canosa, G., Castro Orjales, M., Rodríguez Fariñas, F., García Jiménez, A., & Gutiérrez Cortés, J. (2011). Tratamiento del síndrome de Kounis. *Medicina intensiva*, 35(8), 519-520.
- Fernández, G. A., & Cuba, C. (2017). Síndrome de Kounis. *Masson Doyma México S.A.*
- Méndez-Betancourt, J. L., Ramírez-Ramos, C., López-Guevara, O., & Osorio-Carmona, H. (2018). Síndrome de Kounis, a propósito de un caso. *Acta Médica Peruana*, 35(1), 65-70.
- Morejón, A. R. (2020). A propósito del síndrome de Kounis. *Archivo Médico Camagüey*, 24.
- Orozco Chinome, J., Picón Jaimes, Y., & Ortega Uribe, L. (2019). Síndrome de Kounis como manifestación de anafilaxia. *ARS med*, 26-31.
- Rey Samper, I. (2018). Síndrome de Kounis: una respuesta inmune en el corazón.
- Rico Cepeda, P., Palencia Herrejón, E., & Rodríguez Aguirregabiria, M. (2012). Síndrome de Kounis. *Medicina intensiva*, 36(5), 358-364.



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

CITAR ESTE ARTICULO:

Redrobán Tufiño, E., Moreno Álvarez, E., Pérez Rumipamba, V., & Mollocana Jácome, E. (2020). El síndrome de Kounis: diagnóstico. RECIMUNDO, 4(4), 37-45. doi:10.26820/recimundo/4.(4).octubre.2020.37-45