

se describen como múltiples. Tienen predilección por zonas grasas como son las mamas, los glúteos o los muslos. Hay pocos casos comunicados de curación espontánea una vez se ha suspendido el fármaco, y no siempre recurren con la reintroducción del mismo⁶. Para el diagnóstico se requiere un alto grado de sospecha para un abordaje eficaz. Se recomienda terapia inicial conservadora y de soporte. Desde el reconocimiento de la entidad se debe suspender el dicumarínico e iniciar heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular para evitar la formación de otros trombos, siendo aconsejable el uso de vitamina K y plasma fresco congelado para una rápida reposición de los niveles de proteínas C y S⁶. En estadios avanzados, más del 50% de los pacientes requerirán manejo quirúrgico y desbridamiento extenso. La prevención de la necrosis se podría lograr evitando la dosis de carga y con la coadministración de heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular como terapia puente al menos durante los primeros 5 días. Por otro lado, el cribado para deficiencia de proteínas C y S no es coste-efectivo, ya que muchos pacientes con deficiencia documentada no desarrollan esta entidad. Se han intentado otras opciones de tratamientos como vasodilatadores o esteroides, pero estos no alteran el curso de la enfermedad. El estudio histopatológico en fases tempranas muestra daño microvascular con depósitos de fibrina en las vénulas postcapilares y vasos de la dermis superficial. En fase avanzada asocia hemorragia y necrosis difusa de la dermis y tejido celular subcutáneo graso⁷. En el diagnóstico diferencial se deben tener en cuenta varias enfermedades, dentro de las que destacan trastornos de la coagulación como el síndrome antifosfolípido, la trombocitopenia inducida por heparinas, la púrpura trombótica trombocitopénica, la coagulación intravascular diseminada y algunos síndromes mieloproliferativos crónicos⁸.

Bibliografía

- Trailokya A, Hiremath JS, Sawhney J, et al. Acenocumarol: A review of anticoagulant efficacy and safety. *J Assoc Physicians India*. 2016;64:88---93.
- Ansell J, Hirsh J, Hylek E, et al. Pharmacology and management of the vitamin K antagonists: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2008;133 6 Suppl.:160S---98S.
- Muñoz E, Valencia OJ, Toro LG, et al. Necrosis cutánea por warfarina. *Acta Med Colomb*. 2012;37:138---41.
- Kouris E, Kok E, Torres Z, et al. Necrosis cutánea inducida por el uso de warfarina. *Dermatol Venez*. 2005;43:24---6.
- Becker CG. Oral anticoagulant therapy and skin necrosis: Speculations on pathogenesis. *Adv Exp Med Biol*. 1987;214: 217---22.
- Molgó M, Arriagada C, Salomone C, et al. Necrosis cutánea: un desafío para el médico. *Rev Med Chile*. 2014;142: 118---24.
- Nazarian R, van Cot E, Zembowicz A, et al. Warfarin-induced skin necrosis. *J Am Acad Dermatol*. 2009;61:325---32.
- Reyes A, Raffo M, Masia G, et al. Necrosis cutánea por tratamiento anticoagulante oral. Caso clínico. *Rev Chil Cir*. 2011;63:200---3.

Laura Núñez^{a,*}, J.L. Córcoles^b, Andrea Romero^a, Paula Guedes^a, Cristina Amorós^c y Pedro Morillas^a

^a Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Elche, Elche, Alicante, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario de Elche, Elche, Alicante, España

^c Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General Universitario de Elche, Elche, Alicante, España

* Autor para correspondencia. Teléfono: +34966616900; Camí de L'Almassera, 11, 03203 Elche, Alicante, España. Correo electrónico: laury.numar@gmail.com (L. Núñez).

<https://doi.org/10.1016/j.acmx.2017.07.008>
1405-9940/

© 2017 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Monitorización ambulatoria de la presión arterial en niños y adolescentes prehipertensos. Adelantarse al problema es lo primordial



Ambulatory blood pressure monitoring in prehypertensive children and adolescents. Anticipating the problem is key

Sr. Editor:

Hemos leído con atención el artículo de Sauza-Sosa et al. «Aspectos clínicos actuales del monitoreo ambulatorio de

presión arterial» publicado en Archivos de Cardiología de México en el número 3 (volumen 86) de 2016. Los autores realizan un repaso crítico sobre la actualidad del monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) y exponen claramente la superioridad del MAPA sobre los registros de presión arterial (PA) en la consulta médica para el diagnóstico, seguimiento y evaluación pronóstica de la hipertensión arterial (HTA) en población adulta¹, conclusión con la que igualmente coinciden publicaciones actuales^{2,3}.

No fue objetivo de Sauza-Sosa et al.¹, en su artículo hacer referencia a la importancia de la MAPA en población infantil y adolescente. Sin embargo, la utilidad del MAPA ha sido igualmente demostrada en niños y adolescentes hipertensos, principalmente en el necesario diagnóstico de la HTA de «bata blanca» y «enmascarada». Además, varios estudios han venido demostrando a lo largo de los años correlaciones

importantes de los valores de PA en la MAPA con daños en órganos diana en dichos pacientes⁴.

Pero los beneficios de la MAPA se han ido incrementando, ahora es posible diagnosticar prehipertensión arterial (pre-HTA) en estas tempranas edades de la vida⁵.

El tema de la pre-HTA ha sido de interés desde hace más de 70 años cuando Robinson et al.⁶, en el año 1939, definieron a los individuos en el rango de PA de 120–139/80–89 mmHg como «casi hipertensos» y expusieron su posibilidad incrementada de convertirse en hipertensos con el tiempo. No obstante, el estado prehipertensivo fue retomado en el año 2003 por el Séptimo Reporte de HTA de manera oficial⁷.

La prevalencia de la pre-HTA en la niñez es variable y oscila, según lo consultado, entre el 7 y hasta el 25% en adolescentes con factores de riesgo cardiovasculares. La fisiopatología y el comportamiento de los diversos FRC asociados a la pre-HTA no son diferentes a lo ya explicado con relación a la HTA, aunque el grado de influencia de estos últimos, como se espera, es menor⁴.

Del mismo modo, los pacientes prehipertensos, con independencia del grupo etario, son más propensos a tener sobrepesos, ser hiperinsulinémicos, resistentes a la insulina y dislipidémicos, con mayores niveles de fibrinógeno y ácido úrico, así como del inhibidor del activador del plasminógeno, y de adipocinas como la leptina y el factor de necrosis tumoral alfa⁷. Por consiguiente, la asociación con el daño de órganos diana no es infrecuente desde este estadio previo a la HTA como fue reportado por nosotros en el estudio PESESCAD-HTA, donde se encontró una prevalencia de HVI en el grupo de adolescentes prehipertensos de hasta 6.49%⁸. Además, se sabe que el estado prehipertensivo en la adolescencia puede predecir en grado elevado la contingencia de convertirse en un adulto hipertenso⁹.

Teniendo en cuenta lo anterior, se hace extremadamente necesario un diagnóstico precoz con el objetivo de frenar el ya de por sí peligroso estado de preenfemedad y evitar consecuencias que podrían ser serias más tarde en la vida, como hemos publicado antes¹⁰.

Para lograr lo anterior, el uso del MAPA diagnóstico y evaluación de las medidas terapéuticas impuestas en la pre-HTA constituye un necesario paso de avance.

La Asociación Americana del Corazón emitió recientemente una actualización sobre el MAPA en niños y adolescentes donde por primera vez da a conocer los criterios de pre-HTA utilizando MAPA¹¹. Estas tablas de percentiles para el diagnóstico de pre-HTA y HTA por MAPA en población no adulta (niños y adolescentes), sin dudas contribuirán al deseado anhelo, todavía no alcanzado, de disminuir la incidencia de HTA.

Consideramos que en la MAPA se encuentra un valioso instrumento, todavía perfectible, el cual debe ser más homogéneo y preciso. No basta con crear tablas de percentiles para el diagnóstico de pre-HTA y HTA por MAPA que sirvan de guía para las sociedades científicas a nivel mundial, lo ideal sería que cada región geográfica del planeta tuviera las suyas. Esto sin dudas incrementaría la precisión y confiabilidad diagnóstica en una entidad como la HTA donde la variabilidad de la respuesta tensional se ve influenciada por

tantos factores¹². Es nuestra consideración que lo autóctono siempre será lo más confiable a la hora de usar herramientas diagnósticas.

Aunque las ventajas de la MAPA son incuestionables desde el punto de vista clínico, posee también algunas limitantes como el costo, la complejidad de su evaluación y algunas molestias menores para el paciente. Sin embargo, las ventajas a largo plazo resultan claras¹³ y este debe ser nuestro incentivo.

Bibliografía

1. Sauza-Sosa JC, Cuéllar-Álvarez J, Villegas-Herrera KM, et al. Aspectos clínicos actuales del monitoreo ambulatorio de presión arterial. *Arch Cardiol Mex.* 2016;86.:255–9.
2. Weber MA, Turner JR. Ambulatory blood pressure monitoring: New directions and uncertainties arise from the U.S. Preventive Services Task Force Recommendation on the diagnosis of hypertension. *J Clin Hypertens.* 2016;18:172–4.
3. Albasri A, O'Sullivan JW, Roberts NW, et al. A comparison of blood pressure in community pharmacies with ambulatory, home and general practitioner office readings: systematic review and meta-analysis. *J Hypertens.* 2017, <http://dx.doi.org/10.1097/HJH.0000000000001443>.
4. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, et al. European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens.* 2016;34:1887–920.
5. Johnson PK, Ferguson MA, Zachariah JP. In-clinic blood pressure prediction of normal ambulatory blood pressure monitoring in pediatric hypertension referrals. *Congenit Heart Dis.* 2016;11:309–14.
6. Robinson SC, Brucer M. Range of normal blood pressure: A statistical and clinical study of 11,383 persons. *Arch Intern Med.* 1939;64:409–44.
7. James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA.* 2014;311:507–20, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2013.284427>.
8. Pérez Fernández GA. Cardiopatía hipertensiva en la adolescencia. Resultados preliminares del estudio PESESCAD-HTA. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2012;29:75–85.
9. Pérez Fernández GA, Grau Abalo R. From the prehypertensive adolescent to the hypertensive adult. Is possible to predict the conversion? *Arch Cardiol Mex.* 2012;82:112–9.
10. Pérez Fernandez GA. Prediction of cardiovascular disease from the early stages of life: A forgotten issue? *Qatar Med J.* 2016, <http://dx.doi.org/10.5339/qmj.2016.6>. eCollection 2016, 2016(1):6.
11. Flynn JT, Daniels SR, Hayman LL, et al. Update: ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension.* 2014;63:1116–35.
12. Li W, Yu Y, Liang D1, et al. Factors associated with blood pressure variability based on ambulatory blood pressure monitoring in subjects with hypertension in China. *Kidney Blood Press Res.* 2017;42:267–75.
13. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, et al. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens.* 2013;31:1731–68.

Guillermo Alberto Pérez Fernández*

*Departamento de Cardiología, Servicio de Cardiología
Clínica, Hospital Celestino Hernández Robau, Santa Clara,
Villa Clara, Cuba*

* Autor para correspondencia. Maceo N.º. 263 e/San Miguel
y Candelaria. Santa Clara. Villa Clara. Cuba.

Teléfono: +53(42)204294.

Correo electrónico: gpfholy@gmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.acmx.2017.08.005>
1405-9940/

© 2017 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado
por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access
bajo la licencia CC BY-NC-ND
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Síndrome de Kounis



Kounis syndrome

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 anafilaxia¹⁻³. Es importante reseñar que las reacciones alérgicas graves pueden ser causa de síndrome coronario agudo en pacientes con coronarias sanas y sin factores de riesgo cardiovascular.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 56 años, con antecedentes de obesidad y dislipidemia, que acudió a Urgencias de atención primaria por prurito generalizado y lesiones cutáneas evanescentes de 5-6 h de evolución. Estando en la sala de espera del mismo, el paciente presentó cuadro de mareo, sudoración y dolor epigástrico irradiado a espalda, presentando posteriormente un cuadro sincopal con relajación de esfínteres e hipotensión arterial asociada. No presentó convulsiones, mordedura de lengua, dolor torácico ni palpitations. Se realizó un electrocardiograma (EKG) que mostró un ritmo sinusal a 55 lpm con elevación del segmento ST de V2-V6 de hasta 2 mm, motivo por el que se activó al servicio de Emergencias (112) y se remitió al paciente al servicio de Urgencias de nuestro hospital. El paciente refirió disminución del prurito con la medicación administrada (Polaramine 5 mg y metilprednisolona 80 mg). Se encontró asintomático desde el punto de vista cardiovascular, normotenso, sin dolor torácico, palpitations ni disnea. Además, el EKG reflejó una normalización de las alteraciones anteriormente descritas. El paciente no refirió ingesta previa de ningún fármaco ni uso de ropa nueva y/o geles/cremas. Refirió haber salido a correr por la misma ruta que realizaba habitualmente, no recordando picadura de insecto ni contacto con ningún material atípico. El paciente no presentaba ningún antecedente de interés ni se encontraba bajo ningún tratamiento farmacológico.

En la exploración se observaron lesiones habonosas de aspecto urticarial en hombros, flanco izquierdo y cuello; lesiones que desaparecieron al cabo de 2 h, con aparición de lesiones similares en mesogastrio y dorso de ambos pies, siendo el resto de la exploración física, incluyendo la presión arterial, normal.

En los análisis de laboratorio, incluyendo la seriación de enzimas cardíacas, no se encontraron alteraciones significativas. Se realizó una radiografía de tórax en la que no se objetivaron hallazgos de interés. En los diferentes EKG realizados se observó (a) EKG realizado en Urgencias del centro de salud: ritmo sinusal a 55 lpm, elevación de punto J V2-V6 hasta 2 mm; (b) EKG realizado a su llegada al servicio de Urgencias hospitalarias: ritmo sinusal a 54 lpm, corrección de la elevación de punto J; (c) EKG realizado posteriormente: ritmo sinusal a 57 lpm, T aplanada en V1, T negativa en V2, resto similar al previo. Se realizó además un ecocardiograma v-SCAN en el que la única alteración destacable fue una insuficiencia mitral ligera. Durante su hospitalización en Cardiología, se realizó un ecocardiograma transtorácico, que no evidenció cardiopatía estructural, así como un angioTAC coronario, que mostró una placa calcificada periférica en segmento proximal de DA y una placa fibrolipídica en tercio medio de DA, sin condicionar ninguna de ellas estenosis significativa (24 y 25%, respectivamente).

Con todo ello, nuestro paciente fue diagnosticado de episodio de anafilaxia, sin claro desencadenante y episodio de síncope y de ascenso transitorio de ST en cara anterior (SK tipo I) relacionado con previo. Al alta, el paciente recibió una cita en Alergología para realizar un estudio alérgico completo.

Discusión

La historia clínica es fundamental para llegar al diagnóstico de SK, ya que no existen protocolos clínicos establecidos para confirmar o excluir su diagnóstico⁴. Debemos objetivar una clínica simultánea tanto de reacción alérgica aguda (*rash*, urticaria, angioedema, disnea, hipotensión, náuseas) como de un evento coronario agudo (malestar general, dolor torácico de características anginosas, cortejo vegetativo)⁵.

Se trata de una entidad causada por el efecto de mediadores proinflamatorios liberados masivamente por los mastocitos en el tejido del corazón, arterias y placas coronarias. Debido a que una serie de estímulos pueden desencadenar la desgranulación de los mastocitos,