

Cartas al Editor

Sr. Director:

En el trabajo publicado en la sección "Comunicaciones breves" del número Enero-Febrero 1991, "Aneurisma de arteria coronaria - Informe de un caso", por el Dr. Carlos Esterlich, el autor concluye que el mismo es de origen congénito, después de descartar otras etiologías enumeradas entre los probables diagnósticos diferenciales. Sin embargo, dada la edad de la paciente (16 años) no se menciona entre las posibilidades la causa más frecuente de aneurismas coronarios en edad pediátrica. Me refiero específicamente al "síndrome febril mucocutáneo con linfadenopatía", descrito en 1967 por el Dr. Tomisaku Kawasaki, enfermedad que hoy lleva su nombre y que en 1974 perdió su carácter benigno al describir el mismo autor su mayor complicación, la arteritis coronaria y posterior aneurisma de dichas arterias.^{1, 2}

La enfermedad de Kawasaki se presenta en niños menores de 5 años, a veces con carácter epidémico en invierno o primavera, y cursa clínicamente en tres períodos que pueden imbricarse. La fase aguda de una a dos semanas, caracterizada por fiebre, erupción cutánea, inyección conjuntival, cambios en la mucosa oral y eritema indurado de las extremidades, puede confundirse con otros procesos inflamatorios o infecciosos.

El período subagudo consta de tres a cinco semanas, con mejoría del estado general, descamación de la punta de los dedos, trombocitosis y formación de aneurismas coronarios. Es en esta fase cuando se produce la mayor mortalidad por miocarditis, infarto de miocardio o shock cardiogénico.

Finalmente existe un período de convalecencia que dura de uno a dos meses, donde se normalizan los parámetros de laboratorio (leucotrombocitosis, elevación de la eritrosedimentación y proteína C reactiva). La mitad de los niños afectados muestra dilatación coronaria aguda y un 20 % desarrolla aneurismas coronarios únicos o múltiples, detectables por ecocardiografía bidimensional o angiografía a partir de la fase subaguda. Los aneurismas pueden regresar espontáneamente (50 %) o persistir cuando son grandes (mayores de 8 mm), saculares y cuando existió fiebre por más de tres semanas o se efectuó tratamiento corticoideo en lugar de aspirina.³

Asimismo, la afectación de las arterias corona-

rias puede pasar inadvertida hasta tanto el aneurisma sufra trombosis o se produzcan con el tiempo estenosis significativas.

Todos los cardiólogos pediatras que trabajamos en hospitales de referencia hemos visto pacientes afectados por esta enfermedad y han sido publicados múltiples casos en la literatura nacional o extranjera.⁴

En consecuencia sugiero, en el caso referido, efectuar un pormenorizado interrogatorio a los padres de la niña, que permita recabar datos sobre tales antecedentes, teniendo en cuenta que dicha causa es la más común en pacientes jóvenes con aneurismas coronarios.

Alberto Miguel Sciegata

Hospital Nacional de Pediatría
"Prof. Dr. Juan P. Garrahan"

Buenos Aires, 2 de mayo de 1991.

BIBLIOGRAFIA

1. Kawasaki T: Acute febrile mucocutaneous syndrome with lymphoid involvement with specific desquamation of the fingers and toes. *Jpn J Allergy* 16: 178-222, 1967.
2. Kawasaki T, Kosaki T, Okawa S: A new infantile acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome (MLNS) prevailing in Japan. *Pediat* 54: 271-276, 1974.
3. Mclish M: Kawasaki syndrome: A 1986 perspective. *Rheum Dis Clin North Amer* 61: 100-107, 1987.
4. Michelli D, Capelli H, Comezaña C, Berri G: Resúmenes del Congreso Internacional 50 Aniversario de la SAC, 1987.

Sr. Director:

Me dirijo a usted respecto del trabajo publicado en "Comunicaciones breves" del número Enero-Febrero de 1991 sobre "Aneurisma de arteria coronaria", contestando la nota del Dr. Alberto Sciegata, que se publica en este mismo número.

Agradezco al autor de la misma la actualización bibliográfica sobre la inclusión del síndrome de Kawasaki como etiología del aneurisma de arteria coronaria.

En el caso de nuestra paciente se realizó exhaustivo interrogatorio a los padres y se descartó el antecedente de haber padecido un síndrome febril mucocutáneo con linfadenopatía, eritema, descamación, conjuntivitis, y afectación cardiovascular durante la niñez. Sabemos que se trata de una vasculitis sistémica, generalizada, con afectación de arterias musculares como las

coronarias, renales, ilíacas, femorales, axilares, cubitales, etc., pero también de arteriolas y de la microvasculatura. La afectación cardíaca no sólo es isquémica sino que también produce en el período agudo una pancarditis. La formación de aneurismas que comienza al final del período agudo presenta cambios dinámicos con el tiempo, llegando a la remisión angiográfica en más de la mitad de los casos, ya sea por organización del trombo o por proliferación mioíntimal. El 73 % de los pacientes con aneurismas diagnosticados (2-Eco) hace infarto de miocardio durante el primer año de la evolución.

En nuestra paciente se realizó aortografía torácica, abdominal, renal y coronariografía, detectando solamente el aneurisma sobre coronaria derecha, y debido a falta de elementos que hicieran sospechar otro diagnóstico lo incluimos como congénito.

Reconozco la omisión del síndrome de Kawasaki en la bibliografía consultada y creo que se debe a que es una enfermedad de reciente descripción, con pocos datos sobre la evolución alejada, de dominio de la pediatría, y que actualmente comienzan a llegar a los cardiólogos de adultos, las secuelas; debemos incorporar el síndrome de Kawasaki como factor etiológico de cardiopatía isquémica no aterosclerótica, por lo que nuevamente agradezco a usted el aporte.

Carlos Esterlich - Hugo Tuma
Hospital Central - Mendoza

Mendoza, 3 de junio de 1991.

BIBLIOGRAFIA

- Crowley DC: Cardiovascular complications of mucocutaneous lymph node syndrome. *Pediatr Clin North Amer*, 1321, 1984.
- Newburger JW, Durns JC: Síndrome de Kawasaki. *Clín Cardiol Norteam* 2: 485, 1989.

Un nuevo factor de riesgo cardiovascular
¿Molinos de viento o realidad encubierta?

Sr. Director:

En forma de catarata informativa nos llega constantemente información bibliográfica que prueba una y otra vez el hecho indiscutible que significa disminuir la morbimortalidad cardiovascular a través de la corrección de sus principales factores de riesgo.

De esa forma hemos asimilado y llevado a la práctica un sinnúmero de métodos diagnósticos y terapéuticos que mejoran inequívocamente la

calidad y cantidad de vida de nuestros pacientes, ¿pero de cuántos?

En la unidad coronaria de un hospital público, como en la que me desempeño, alrededor del 60 % de los pacientes no tiene una cobertura social adecuada, y ya se sabe lo que esto supone: menor posibilidad de realizar estudios diagnósticos de moderada y alta complejidad, dificultades en la adquisición de drogas de alto costo, largo tiempo de espera en "pacientes" listas de pacientes, etc.

Es posible, a veces, solucionar ciertas situaciones a través de "favores" o excepciones; así, son varios los casos en los que, tras arduos trámites y largas conversaciones, se ha logrado la realización de una coronariografía e incluso una angioplastia y hasta una cirugía de revascularización miocárdica. Estoy seguro de que cualquiera de nosotros tiene para narrar una anécdota al respecto; ¿y qué sucedió con la mayoría que no pudo favorecerse con dicha "solución"?

Todo lo anterior tiene sus lógicas consecuencias: diagnósticos incompletos y tratamientos inadecuados.

Es realmente una situación esquizofrenizante: sabemos lo que tenemos que hacer pero no lo podemos llevar a cabo.

Este factor de riesgo, pocas veces considerado y casi nunca citado en la bibliografía, se ha convertido en nuestro medio, y en estos tiempos, en el de mayor importancia tanto cuali como cuantitativamente. Veamos un ejemplo: en el estudio de Minnesota¹ se concluyó, entre otras cosas, que por cada 1 % de disminución del colesterol plasmático total se podría reducir la mortalidad coronaria en un 2 %. En nuestra población de enfermos coronarios, la incidencia de hipercolesterolemia oscila alrededor del 25 %-30 %, mientras que, como ya dijera más arriba, el porcentaje de pacientes sin cobertura social es de alrededor del 60 %. Sin hacer una inadecuada extrapolación, pensemos en lo que se lograría con sólo reducir ese último valor en nada más que un 10 %: ¿cuántos enfermos podrían ser operados a tiempo, en cuántos podría valorarse adecuadamente el miocardio viable tras un infarto de miocardio para elegir la conducta más apropiada, cuántos podrían ser tratados durante largo tiempo con los modernos y costosos hipolipemiantes, etc.!

No tengo dudas de que debemos continuar en la senda de mejorar las dislipidemias, controlar la hipertensión arterial y en general atacar a todos los factores de riesgo conocidos, pero debemos saber, sin hipocresías, que hay una

gran masa de enfermos que probablemente ni llegarán a beneficiarse del planteo teórico.

Las dudas y angustias se profundizan cuando no se ven soluciones concretas; algunas tendrán que nacer de nosotros, otras del aparato administrativo de turno y las restantes de empresas como las farmacéuticas.²

Muchas veces la medicina ha vencido inconvenientes considerados como infranqueables. El que motivó estas líneas no es precisamente un molino de viento cervantino; se trata de un problema real, concreto y casi diario. Es cierto

que quizá no sea de resorte exclusivo de la medicina, pero bien podríamos iniciar el camino de su solución.

Edgardo J. Beck
Jefe de Unidad Coronaria
Hospital Durand, Buenos Aires

BIBLIOGRAFIA

1. Burke GL, Sprafka M, Folsom AR et al: Trends in serum cholesterol levels from 1980 to 1987? *Minnesota Heart Survey* 324 (14): 941, 1991.
2. Council on Ethical and Judicial Affairs of the American Medical Association. Gifts to Physicians from Industry. *JAMA* 265 (4): 23, 1991.