

## Neomicrovasculatura en la patogenia de la cardiopatía chagásica

### Al Director

Como cardiólogos nos preocupa la cardiopatía chagásica, que se presenta en el período crónico de la enfermedad de Chagas, con manifestaciones clínicas en más del 20% de los casos; de ellos, casi el 20% presentará manifestaciones graves, con trastornos notables de la conducción y episodios severos de arritmias, con insuficiencia cardíaca, y muerte súbita o esperable. En el N° 3 de la *Revista* se presenta el trabajo de Cabral y colaboradores, (1) en el que se informan hallazgos de neomicrovasculatura no capilar, facilitantes del pasaje de inmunocitos, en corazones de pacientes que murieron por cardiopatía chagásica.

Su enfoque lo basan en hallazgos previos de algunos de ellos, como vénulas de endotelio alto en el corazón chagásico, que describieron en la publicación, así como un incremento de mastocitos que señalan como estimulantes para neomicrovasculatura y fibrosis en esos corazones. Comparan lo que encontraron en pacientes cuya muerte cardíaca se produjo a edad temprana con respecto a otros que murieron a los 62 años. En dicho contexto describen una infiltración notable de linfocitos del tipo que ellos denominan *T PAS-positivos* (que caracterizaron como *CD4+*). Segundos en número, macrófagos. Muestran que la cantidad de linfocitos y macrófagos fue mayor en corazones del grupo de muerte temprana y destacan su postulado papel en la autoinmunidad, a lo que ellos hicieron aportes tempranos.

También muestran datos de que la insuficiencia cardíaca y las tromboembolias predominaron en el grupo de muerte tardía, cuyos corazones mostraron un peso medio mayor y más fibrosis.

Los recuentos de neomicrovasos mostraron que, aunque en ambos grupos se produjeron, hay más, con significación estadística, en los que murieron más temprano; sugieren la posibilidad de que inmunocitos y vénulas incidan en la producción de arritmias; parásitos *Trypanosoma cruzi* no hallaron.

Los datos del ECG mostraron más trastornos de conducción y arritmias en los pacientes con muerte temprana.

Verificaron algunos hallazgos previos de otros autores, como los que comunicaron engrosamientos de membranas basales de capilares; (2) también del sarcolema de los cardiomiocitos. Discuten sobre el subtipo de linfocitos infiltrantes, así como sobre el número de macrófagos, y comparan sus hallazgos con los comunicados por otros autores, como Higuchi y colaboradores. (3)

Hace tiempo, Chapadeiro (4) comunicó que el aumento del peso cardíaco en la cardiopatía chagásica crónica estaría ligada a los procesos inflamatorios, y

especialmente a la fibrosis, y que a mayor gravedad mayor peso. Cabral y colaboradores nos muestran que el peso cardíaco y la fibrosis fueron menores, pero que las células infiltradas fueron más en los pacientes fallecidos más temprano.

También encontraron que en esos corazones predominaron los linfocitos *CD4+*. Eso coincidiría con resultados experimentales como los comunicados por Ribeiro dos Santos y colaboradores, que obtuvieron alguna evidencia de efecto autoinmune; pero Tarleton y colaboradores (5) contradijeron dicho trabajo, al expresar que no pudieron reproducir los experimentos de esos autores, como destaca Andrade. (6)

Como en la literatura hay otras hipótesis sobre la patogenia de la cardiopatía chagásica, parece de interés para una actualización saber si se podrían conciliar los distintos hallazgos.

Dr. Horacio Romero Villanueva

### BIBLIOGRAFÍA

1. Cabral HR, Novak IT, Glocker M, Castro Viera GA. Neomicrovasculatura: factor activo en la inmunoterapia de la cardiopatía chagásica crónica. *Rev Argent Cardiol* 2005;73:201-7.
2. Ferrans VJ, Milei J, Tomita Y, Storino RA. Basement membrane thickening in cardiac myocytes and capillaries in chronic Chagas' disease. *Am J Cardiol* 1988;61:1137-40.
3. Higuchi MD, Ries MM, Aiello VD, Benvenuti LA, Gutierrez PS, Bellotti G, et al. Association of an increase in CD8+ T cells with the presence of *Trypanosoma cruzi* antigens in chronic, human, chagasic myocarditis. *Am J Trop Med Hyg* 1997;56:485-9.
4. Chapadeiro E. Weight of the heart and severity of the inflammatory process in chronic Chagas' disease. *Bol Oficina Sanit Panam* 1967;63:236-9.
5. Tarleton RL, Zhang L, Downs MO. "Autoimmune rejection" of neonatal heart transplants in experimental Chagas' disease is a parasite-specific response to infected host tissue. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997;94:3932-7.
6. Andrade ZA. Immunopathology of Chagas' disease. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1999;94:71-80.

### Respuesta de los autores

La carta de Romero Villanueva acerca de nuestro trabajo sobre neomicrovasculatura como factor activo en la inmunopatogenia de la cardiopatía crónica chagásica presenta una sinopsis objetiva de nuestros hallazgos, en la que menciona las vénulas de endotelio alto y otras neovénulas, ambas facilitantes del pasaje de inmunocitos, el incremento de mastocitos intracardíacos, que señalamos como estimulantes para neomicrovasculatura y fibrosis, los hallazgos comparativos en pacientes con muerte temprana y más tardía. Considera también nuestro enfoque sobre autoinmunidad en Chagas, la infiltración por linfocitos T, del tipo que denominamos *T PAS+*, que caracterizamos como *CD4+*, y en segundo lugar por macrófagos, ambos tipos celulares más numerosos en los pacientes que fallecieron antes.

Con respecto a la mención que hace Romero Villanueva de la crítica de Tarleton y colaboradores sobre el trabajo de Ribeiro dos Santos que no pudieron reproducir, creemos que es otro indicio de que el tema patogenia de Chagas está vivo y genera discusiones encendidas. Por su parte, Ribeiro y colaboradores defendieron sus hallazgos. (1)

En referencia a las hipótesis sobre autoinmunidad en patogenia chagásica, la propuesta de Cabral, realizada considerando conceptos previos de otros autores que fueron mencionados, (3) fue la primera investigada experimentalmente que aportó evidencias de que las lesiones chagásicas podían transferirse por medio de suero o de células. (2, 3) La autoinmunidad se origina en esa hipótesis por la acción de *Trypanosoma cruzi* viviente, que invade, para reproducirse, células del huésped (como cardiomiocitos o células neuronales), a las que luego rompe y así deja expuestos sus componentes intracelulares que estuvieron sometidos a la presencia y el metabolismo de *T. cruzi* y que resultan autoantigénicos; además, conjuntamente salen *T. cruzi* amastigotas que mueren en el espacio extracelular y obran como adyuvantes. (3) Otra propuesta que también presenta una hipótesis sobre autoinmunidad postula reacciones cruzadas entre componentes de *T. cruzi* y de células del huésped; (4) sobre dichas reacciones cruzadas en la patogenia de Chagas, Rose ha expuesto fundadas críticas. (5) Recientemente, algunos autores desestimaron autoinmunidad y postularon que las reacciones chagásicas serían simplemente de tipo inflamatorio, secundarias a la presencia de *T. cruzi* en los tejidos; aunque eso lo sugirió hace mucho Torres, (3) los recientes se basan más en PCR. Sin embargo, hace muchos años que sabemos, por mejoras en el xenodiagnóstico, que *T. cruzi* en poca cantidad se encuentra en los crónicos. (3) Este hecho, con respecto a la hipótesis de autoinmunidad, lo destacamos como renovador de destrucción de células del huésped, que refuerza así las respuestas autoinmunes. (3)

Con respecto al parásito, hace años señalamos que en la enfermedad de Chagas humana o animal los antígenos parasitarios nunca alcanzan concentraciones en los tejidos como las de las cantidades administradas experimentalmente (3) y que el cuadro histopatológico de esos experimentos es diferente del natural. (3)

En el estado actual, las mencionadas hipótesis no se excluyen mutuamente, faltan más evidencias. Coincidimos con el Dr. Romero Villanueva en que este tema es merecedor de profundización.

Dres. Humberto R. Cabral, Ivón Novak,  
Mónica Glocker

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Ribeiro-Dos-Santos R, Mengel JO, Postol E, Soares RA, Ferreira-Fernandez E, Soares MB, et al. A heart-specific CD4+ T-cell line obtained from a chronic chagasic mouse induces carditis in heart-

immunized mice and rejection of normal heart transplants in the absence of *Trypanosoma cruzi*. *Parasite Immunol* 2001;23:93-101.

2. Cabral HR, Segura-Seco EL, Paolasso EW, Castoldi F, Veloso M, Cichero J. Enfermedad de Chagas aguda y autoinmunidad. (Hipótesis sobre la patogenia de la injuria tisular e intento de verificación experimental). *Rev Fac Cienc Med Córdoba* 1967;25:419-31.

3. Cabral HR. Los mecanismos patogénicos del daño tisular en la enfermedad de Chagas. *Rev Fac Cienc Med Córdoba* 1969;27:287-309.

4. Khoury EL, Fields KI. Chagas'disease and autoimmunity. *Lancet* 1980;1:1088.

5. Rose NR. Infection, mimics, and autoimmune disease. *J Clin Invest* 2001;107:943-4.

NOTA: Los textos completos de las referencias 2 y 3 pueden solicitarse a la siguiente dirección de e-mail: hcabral@fcm.unc.edu.ar

#### Poder pronóstico precoz de la mioglobina en los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST

##### Al Director

En la edición de mayo-junio se ha publicado el artículo "Poder pronóstico precoz de la mioglobina en los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST. Estudio MARC" (1) del Dr. Claudio C. Higa y colaboradores. En primer lugar, quiero felicitar a los autores por este trabajo; se trata de un estudio multicéntrico en el que demuestran el valor precoz e independiente de la mioglobina en predecir eventos "duros" (muerte e infarto) a los 30 días con sólo obtener una muestra de sangre a las 4 horas de que el paciente presentara los síntomas. Uno de los elementos más importantes y determinantes de la muerte o el infarto de los síndromes coronarios agudos (SCA) está relacionado con las angioplastias coronarias o cirugías de revascularización miocárdica; así se observa en el estudio STRATEG-SIA, en el que la incidencia de muerte o infarto en el grupo con tratamiento intervencionista fue del 9,3% versus 2,3%; OR 4,4, IC 95% 1,6-12,5; p = 0,01. (2) En el estudio MARC no figura la tasa de intervenciones. ¿Cuál es la importancia? Si nos situamos en el escenario habitual de la unidad coronaria, el paciente ingresa con un SCA, se estratifica el riesgo clínico, especialmente la presencia de insuficiencia cardíaca, cambios electrocardiográficos y marcadores humorales. Asimismo, sólo una troponina positiva determina una prevalencia mayor de coronariografía e intervenciones. (3) Dado que la troponina y otros marcadores van de la mano con la mioglobina, es posible que dicha predictibilidad corresponda a un sesgo de inclusión; en el estudio GUSTO IV, (4) la troponina, cuando se realizó en forma prospectiva en todos los pacientes, no fue un predictor independiente del beneficio de los Ib-IIIa, a diferencia de los estudios previos. Creo que sería de utilidad que los autores informaran en forma discriminada los eventos espontáneos de aquellos vinculados a los procedimientos, para enriquecer el análisis de este tema relevante.

Dr. Adrián Charask

## BIBLIOGRAFÍA

1. Higa CC, Cohen MG, Cañal C, Dini A, Zuanich E, Blanco P y col. Poder pronóstico precoz de la mioglobina en los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST. *Rev Argent Cardiol* 2005; 73:185-191.
2. Ferreirós ER, Fuselli JJ, Guetta J, Boissonnet CP, Di Toro D, Cragolino R y col. Resultados del primer estudio nacional multicéntrico y prospectivo sobre estrategias de manejo de los síndromes isquémicos agudos sin supradesnivel del segmento ST en la República Argentina. Estudio STRATEG-SIA. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:11-33.
3. Piombo AC, Charask A, Botto F, Llois S, Fuselli JJ. Síndromes isquémicos agudos sin supradesnivel del ST. Primera encuesta de Unidades Coronarias por Internet. *Rev Argent Cardiol* 2003;71:396-401.
4. Simoons ML; GUSTO IV-ACS Investigators. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blocker abciximab on outcome in patients with acute coronary syndromes without early coronary revascularisation: the GUSTO IV-ACS randomised trial. *Lancet* 2001;357:1915-24.

## Respuesta de los autores

En primer lugar, agradecemos los comentarios del Dr. Adrián Charask sobre nuestro trabajo. En referencia a su observación de que la asociación vista entre mioglobina y eventos podría estar explicada en parte por una prevalencia mayor de intervenciones entre los pacientes con mioglobina elevada, le recordamos que ni los investigadores ni los médicos a cargo de los pacientes tuvieron acceso a los valores de troponina T, PCR, CPK MB masa y mioglobina. De ese modo se evitó la toma de decisiones clínicas en base al conocimiento de los resultados de los marcadores. Tal como se indica en la publicación, las determinaciones fueron realizadas por operadores sin acceso a los datos clínicos de los pacientes en un laboratorio central y no en el laboratorio local de cada centro participante. Un Comité de Puntos Finales Independiente adjudicó los eventos como los infartos, también en forma ciega a los valores de los análisis bioquímicos. No obstante, nos parece apropiado publicar los datos respecto de la tasa de intervenciones y su relación con las concentraciones de mioglobina.

De los 366 pacientes analizados del estudio, 71 (19,4%) fueron sometidos a intervención coronaria percutánea y 20 (5,5%) a cirugía de revascularización miocárdica.

Las medianas (rango intercuartil) de mioglobina a la admisión fueron 56 ng/ml (39-101), 58 ng/ml (37-113) y 51 ng/ml (37-103) para los pacientes tratados médicamente, con intervención coronaria percutánea o cirugía de revascularización miocárdica, respectivamente (prueba de Kruskal Wallis;  $p = 0,8$ ), es decir que no se observó una asociación entre revascularización y valores de mioglobina.

Para establecer si la mioglobina mantiene su valor pronóstico en forma independiente de los procedimientos de revascularización, se forzó la variable "revascularización" en el modelo multivariado para predicción de muerte o IAM a los 30 días. El resultado mos-

tró que un valor de mioglobina a la admisión  $\geq 110$  ng/ml continúa siendo un predictor independiente de eventos, con un valor de  $p = 0,003$ .

Dres. Claudio C. Higa, Mauricio G. Cohen,  
Marta García Ben

En representación de los Investigadores  
del estudio MARC. Área de Investigación. SAC

## Análisis de la sobrevida a los 2 años de seguimiento del primer estudio nacional, multicéntrico y prospectivo de fibrilación auricular crónica en la República Argentina

### Al Director

He leído con sumo interés el importante artículo "Análisis de la sobrevida a los 2 años de seguimiento del primer estudio nacional, multicéntrico y prospectivo de fibrilación auricular crónica en la República Argentina". (1)

Como bien puntualizan los autores, los estudios de registro poblacional brindan una valiosísima información de la que carecen los de intervención. Resulta innecesario señalar su enorme importancia si además se refiere a la población específica de nuestro país.

Sin embargo, los estudios de registro poseen limitaciones importantes que deben tomarse muy en cuenta a la hora de definir los objetivos, analizar los resultados y establecer sus conclusiones. Pretender extraer del estudio más de lo que permite no aumenta su importancia sino que decrece su validez y rigor científico.

El estudio realizado respecto de la sobrevida de los pacientes con fibrilación auricular crónica resulta inobjetable y de gran importancia clínica y epidemiológica.

Por el contrario, la intención de "identificar las variables asociadas con estos eventos, particularmente en relación con la administración o no de terapia anticoagulante" resulta, en mi opinión, una pretensión excesiva.

En tal sentido, existen fallas metodológicas importantes que la invalidan.

Para un seguimiento a 2 años, que pretende evaluar "... el valor predictivo del tratamiento instituido" se establece que "Se consideraron anticoagulados todos los pacientes que lo estaban al ingresar al registro". Esta definición era válida para el diseño original del PRENFACRA, un estudio de corte transversal, pero totalmente inadecuada para uno prospectivo como el presente.

Si se considera que una tercera parte de los pacientes estaban internados en el momento de su ingreso en el registro, parece muy plausible que una proporción importante de ellos que no estaban anticoagulados en ese momento lo estuvieran al ser dados de alta. También es probable que lo mismo haya sucedi-

do con algunos de los pacientes ambulatorios. Por supuesto, es posible que una proporción desconocida de ellos haya abandonado el tratamiento o que no lo realizara en forma adecuada.

En el seguimiento no se evaluó en absoluto la anticoagulación. No solamente se carece de datos acerca del nivel de anticoagulación o de los controles de esta, sino que ni siquiera se preguntó si a los pacientes "... se les administraba medicación anticoagulante", cuyos efectos pretende, sin embargo, evaluarse en el estudio.

Si bien los autores reconocen con total honestidad que no pueden descartar "... la posibilidad de que no se hayan relevado modificaciones ocurridas en el tratamiento o en las características clínicas de los pacientes a lo largo del tiempo", este reconocimiento no justifica que de todas maneras se utilicen datos no comprobados, más allá de que, como en este caso, en el análisis estadístico "los números den" ni que concuerden con numerosos trabajos ya publicados.

Mucho más allá de estas críticas incidentales, expreso mi orgullo y admiración por la existencia de grupos en nuestro país capaces de trabajar en forma conjunta para lograr trabajos de la calidad del comentado.

Dr. Benjamín Elencwajg

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Labadet C, Ferreirós E, Di Toro D, Cragolino R, Hadid C, Ruiz N y col. Análisis de la sobrevida a los 2 años de seguimiento del Primer Estudio Nacional, Multicéntrico y Prospectivo de Fibrilación Auricular Crónica en la República Argentina. Rev Argent Cardiol 2005;73:192-200.

#### Respuesta de los autores

Agradecemos el interés y los elogiosos comentarios del Dr. Benjamín Elencwajg sobre nuestro trabajo. Los comentarios sobre la continuidad o no del tratamiento anticoagulante (ACO) en nuestro registro se admitieron como limitaciones de nuestro trabajo. Sin embargo, son necesarias algunas aclaraciones.

Como definimos en nuestros objetivos, analizamos los eventos clave en esta patología y las variables al ingreso vinculadas con ellos. Este tipo de análisis es totalmente válido en los registros prospectivos con seguimiento. (1) Dentro de los datos iniciales, aparte de diversos datos clínicos relevantes, obviamente consideramos anticoagulados a los pacientes al ingreso en el registro, con la aclaración en las limitaciones de lo dificultoso que resulta controlar este dato en el seguimiento (por teléfono, alta tasa de mortalidad, etc.). Creemos que en los objetivos de nuestro trabajo queda suficientemente claro que nunca hacemos mención al "tratamiento instituido", ya que no es un estudio de intervención, y sólo nos referimos al tratamiento inicial. Consideramos que más sustancial que discutir una información muy difícil de obtener en un registro como son los datos sobre el tratamiento crónico y va-

lores de RIN es intentar responder una pregunta, que a diferencia del Dr. Elencwajg consideramos real y probable: ¿Por qué la anticoagulación al ingreso se asoció con una tasa menor de eventos? Como se mencionó en el trabajo, quizá la anticoagulación es un indicador de otras variables que no son fáciles de medir médicamente, y que a la hora de decidir la terapéutica de un paciente tienen un peso importante, como por ejemplo el estado general, la adherencia al tratamiento, mejor atención profesional, posibilidad de control, etc. Esto podría explicar la diferencia de mortalidad entre estos pacientes, ya que en el análisis multivariado ajustado incluso para variables socioeconómicas, la anticoagulación basal se asoció con mejor pronóstico. Tampoco se puede descartar que la utilización de ACO no se haya modificado sustancialmente en el tiempo de evolución del estudio con el consiguiente impacto pronóstico. Un estudio que analizó datos del Medical Care no se demostró un aumento sustancial en el uso de warfarina a pesar de los resultados en estudios controlados con anticoagulados. (2)

No conocemos información en nuestro país sobre la permanencia o no de tratamiento ACO en un registro prospectivo de pacientes con FA o con otras patologías cardiovasculares a largo plazo. Tampoco contamos con información sobre los niveles de RIN en esta población y menos con datos sobre la aparición de eventos en FA, por lo que creemos que nuestro estudio aporta datos de interés no disponibles hasta este momento y que esperamos resulten de utilidad para futuros estudios sobre el tema.

Dres. Carlos Labadet, Darío Di Toro y  
Claudio Hadid

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Jaime Marrugat y Joan Sala. Registros de morbimortalidad en cardiología: metodología. Rev Esp Cardiol 1997;50:48-57.  
2. Stafford RS, Singer DE. Recent National Patterns of Warfarin Use in Atrial Fibrillation. Circulation 1998;97:1231-3.

#### Impacto de la geometría del stent luego del implante sobre la reestenosis

##### Al Director

Los stents disminuyen la reestenosis con respecto a la angioplastia con balón solo, debido a una mayor ganancia luminal inicial y una remodelación tardía menor.

La expansión correcta de los stents utilizando los criterios definidos por el ultrasonido intracoronario (IVUS) permitió abandonar el uso de anticoagulantes orales y reducir las complicaciones agudas debidas al fenómeno de trombosis aguda-subaguda. Entre estos criterios se cuenta el índice de simetría (diámetro luminal mínimo / diámetro luminal máximo). El área luminal final guarda relación con la posibilidad de reestenosis.

A pesar de una mayor ganancia luminal inicial, los *stents* inducen una proliferación neointimal mayor, lo cual se atribuye a la injuria que ellos producen sobre la pared arterial. El grado de respuesta se correlaciona estrechamente con el grado de injuria vascular, la cual se ha clasificado en cuatro grados. (1)

Esta respuesta también puede estar influida por el diseño del *stent* (*struts* finos versus gruesos) y la presión de insuflación empleada.

Sin embargo, se ha observado que con la utilización de alta presión durante el implante se disminuyó la incidencia los eventos trombóticos sin un incremento significativo en la reestenosis. (2, 3)

La asimetría en la distribución de los *struts* y el grado de respuesta miointimal se ha demostrado en un modelo en animal por Schulz y colaboradores; (4) sin embargo, a diferencia del trabajo del Dr. Fernández y colaboradores, (5) los primeros no utilizaron IVUS como elemento de análisis de esa asimetría, lo cual es importante porque el IVUS puede emplearse en la práctica diaria.

Este fenómeno de asimetría en la distribución del metal ha cobrado más relevancia con la llegada de los *stents* liberadores de fármacos, dado que una distribución correcta de los *struts* que contienen la droga evitaría dejar áreas del vaso sin tratar y generar allí "focos" de proliferación exagerada que puedan llevar a reestenosis.

En el trabajo del Dr. Fernández y colaboradores, cuando la distribución del metal no fue simétrica, ello se correlacionó con el fenómeno de proliferación neointimal, la cual fue más intensa en las áreas con mayor concentración del metal. Sin embargo, cuando el *stent* contenga un fármaco que module esa respuesta proliferativa, ese fenómeno podría ser inverso.

Los autores también demostraron que la retracción tardía fue mayor en los *stents* que se sobreexpandieron, lo cual ratifica el concepto de la importancia del diseño y que uno solo no es suficiente para todos los vasos y/o lesiones.

La limitante que se nos plantea desde el punto de vista clínico es que cuando el IVUS muestra asimetría en la distribución de los *struts*, es poco lo que el operador puede hacer para modificarlo; además, todas las técnicas de aterectomías utilizadas para modificar la placa y facilitar el implante del *stent* y también una mejor expansión de éste no ha tenido impacto clínico y sólo se utilizan por razones técnicas para facilitar el implante en determinadas circunstancias (p. ej., lesiones muy calcificadas).

En resumen, creo que la utilización del IVUS para corroborar este hallazgo ya demostrado da valor a este estudio que puede tener implicaciones clínicas. Además, son temas sobre los cuales se deberá seguir investigando.

Oscar A. Mendiz

Jefe Departamento de Cardiología Intervencionista  
Fundación Favalaro

## BIBLIOGRAFÍA

1. Schwartz RS, Huber KC, Murphy JG, Edwards WD, Camrud AR, Vlietstra RE, et al. Restenosis and the proportional neointimal response to coronary artery injury: results in a porcine model. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:267-74.
2. Goldberg SL, Di Mario C, Hall P, Colombo A. Comparison of aggressive versus nonaggressive balloon dilatation for stent deployment on late loss and restenosis in native coronary arteries. *Am J Cardiol* 1998;81:708-12.
3. Dirschinger J, Kastrati A, Neumann FJ, Boekstegers P, Elezi S, Mehilli J, et al. Influence of balloon pressure during stent placement in native coronary arteries on early and late angiographic and clinical outcome: A randomized evaluation of high-pressure inflation. *Circulation* 1999;100:918-23.
4. Schulz C, Herrmann RA, Beilharz C, Pasquantonio J, Alt E. Coronary stent symmetry and vascular injury determine experimental restenosis. *Heart* 2000;83:462-7.
5. Fernández AD, Berrocal D, González G, Pérez S, Morales C, Bertoletti E y col. Reestenosis y expansión asimétrica de *stents* en la aorta de conejos hipercolesterolémicos. *Rev Argent Cardiol* 2005; 73:174-9.

## El síndrome de la cimitarra en lactantes y niños

### Al Director

El síndrome de la cimitarra, llamado así por la semejanza radiológica a la clásica espada turca dada por la vena pulmonar anómala drenando en la vena cava inferior, es una anomalía infrecuente, compleja y de múltiples variables.

No hay que confundir este síndrome, si bien puede estar asociado, con las diversas formas de secuestro pulmonar.

El trabajo publicado por el grupo del Hospital Garrahan (1) en la *Revista* es relevante, porque presenta un número importante de pacientes, con un enfoque multidisciplinario moderno, en el cual la hemodinamia intervencionista cumple, junto con la cirugía, un papel importante.

La clasificación en dos grupos separados por edad y modo de presentación es práctica, aunque llama la atención que ninguno de los pacientes del grupo I presente la imagen radiológica típica. Tampoco está claramente expresado si la irrigación arterial nace de la aorta abdominal, como habitualmente se describe.

La patología pulmonar es diversa y frecuente: anomalías parenquimatosas, bronquiales, quistes y divertículos y localización anómala. Los autores no mencionan estudios pulmonares que son esenciales para determinar la viabilidad pulmonar (tomografía computarizada, estudios de ventilación-perfusión, etc.).

Tampoco se menciona la resonancia magnética nuclear, método de diagnóstico invaluable para no sólo delinear la anatomía venosa pulmonar, sino también para estudiar la perfusión arterial y las curvas de QP/QS y la función ventricular.

A pesar de estas inquietudes, el trabajo es bienvenido ya que aporta a la bibliografía una experiencia

importante en número de pacientes y resultados terapéuticos de esta patología vascular pulmonar.

**Dr. Mariano Ithuralde**

Jefe del Servicio de Cardiología Infantil  
F.L.E.N.I.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Latasa E, Lafuente MV, Di Santo M, Laura JP, Faella H, Capelli H. El síndrome de la cimitarra en lactantes y niños. *Rev Argent Cardiol* 2005;73:180-4.

#### Respuesta de los autores

La casuística presentada, como bien reconoce el Dr. Ithuralde, es una de las más numerosas a nivel mundial referidas por un único centro. Respecto de la radiografía de tórax, es un elemento diagnóstico muy importante ya que por la imagen típica de "cimitarra" nos permite inferir el diagnóstico, aunque es muy difícil su observación cuando existe dextroversión cardiaca, como ocurrió con la mayoría de nuestros pacientes menores de un año.

En relación con la irrigación arterial, ésta provenía en todos los casos de la aorta abdominal como habitualmente ocurre.

Me gustaría además aclarar algunos conceptos respecto de la patología pulmonar y su metodología diagnóstica. No son frecuentes los quistes, los divertículos y las bronquiectasias asociadas con este sín-

drome, en tanto que lo son el secuestro pulmonar, las anomalías bronquiales, el *horseshoe lung* y la hipoplasia pulmonar, para lo cual se solicitó tomografía computarizada de alta resolución de tórax; debido al gran número de pacientes hospitalarios, no siempre pudo efectuarse previo al cateterismo cardíaco. El estudio de ventilación-perfusión no es específico en pacientes menores de 4 años y no determina criterio quirúrgico. Si bien la RMN es una excelente herramienta diagnóstica, es un estudio costoso que no reemplaza al cateterismo cardíaco para esta patología, ya que éste no sólo permite decidir la indicación de corrección quirúrgica, sino que además comienza el tratamiento de estos pacientes al detectar y ocluir posteriormente la irrigación arterial anómala.

**Dra. Marisa Di Santo**

Médica Principal Servicio de Cardiología  
Hospital "Prof. Dr. Juan P. Garrahan"

#### BIBLIOGRAFÍA

- Brown JW, Ruzmetov M, Minnich DJ, Vijay P, Edwards CA, Uhlig PN, et al. Surgical management of scimitar syndrome: an alternative approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:238-45.
- Najm HK, Williams WG, Coles JG, Rebeyka IM, Freedom RM. Scimitar syndrome: twenty years' experience and results of repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:1161-8.
- Dupuis C, Charaf LA, Breviere GM, Abou P. "Infantile" form of the scimitar syndrome with pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 1993;71:1326-30.