

Fiebre reumática I

Dr. Jorge Escudero de la Peña
Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital de Enfermedades del Tórax, Centro Médico Nacional, I.M.S.S.
Profesor Titular de Clínica Cardiovascular de la UNAM y del I.P.N.

I. Fiebre reumática

La fiebre reumática es un padecimiento que afecta al tejido conjuntivo, principalmente de articulaciones y corazón, y tiene tendencia a recurrir. Se produce en personas susceptibles tras una infección por estreptococo beta hemolítico, generalmente situada en boca y faringe, casi siempre en amígdalas. Es una enfermedad muy frecuente, en especial en México donde es responsable de la tercera parte de las cardiopatías,¹ a pesar de las campañas en su contra.

Historia Natural

En la etiología de la fiebre reumática intervienen tres tipos de factores: a) la infección estreptocócica, b) la susceptibilidad individual y, c) las deficientes condiciones de vida.

En cuanto al primero de estos factores, es importante mencionar que se ha establecido una asociación entre la infección estreptocócica y la fiebre reumática a causa de los siguientes fenómenos: la mayor parte de los casos de fiebre reumática tienen una historia de afección faríngea dos semanas antes del brote; las variaciones en la incidencia de fiebre reumática corresponden a las variaciones estacionales de la frecuencia de infecciones estreptocócicas (en México la fiebre reumática es más frecuente en invierno y verano); la profilaxis penicilínica es efectiva, las recurrencias son casi siempre ulteriores a nuevas infecciones estreptocócicas y, por último, durante el ataque agudo se elevan los títulos de anticuerpos dirigidos contra alguno o algunos componentes del

estreptococo. Por lo que se refiere al agente infeccioso, se sabe que se trata del estreptococo beta hemolítico, grupo A de Lancefield. Se conocen hasta ahora 12 tipos de estreptococo de este grupo que no producen inmunidad cruzada, lo que podría explicar las frecuentes recaídas del padecimiento. Estos gérmenes contienen sustancias antigénicas, entre las que se cuentan principalmente una proteína que está estrechamente relacionada con la proteína "M" de la pared celular, y la sustancia "C" que forma parte de la cápsula y que, a semejanza del tejido conectivo humano, es rica en N-acetil glucosamina. Con el ataque estreptocócico se producen anticuerpos del tipo de las antiestreptolisinas "S" y "O" y fibrinolisinasa como la antihialuronidasa, la antiestreptocinasa y la antinucleasa. Existe además un factor que está en íntima relación con la proteína "M" y que reacciona con alfalipoproteínas del suero produciendo opacificación del mismo: a esto se le ha llamado "reacción estreptocócica de opacidad al suero" o REO. Esta reacción puede ser positiva o negativa² y algunos estudios, como el de Widdowson y colaboradores,³ sugieren que la fiebre reumática es producida por los serotipos M de cepas REO negativas.

Actualmente, se acepta que la enfermedad se produce a través de un mecanismo inmunológico o tóxico. Se ha considerado que el padecimiento está causado, cuando menos en parte, por una reacción antígeno anticuerpo, ya que hay fenómenos que así lo sugieren tales como son: la existencia de un período de incubación que corresponde al tiempo necesario para desarrollar anticuerpos y al período de incubación de enfermedades producidas por anticuerpos, la reacción cruzada de anticuerpos antipared de estreptococo beta hemolítico del grupo

A desarrollados en conejo con sarcolema de miocardio humano, el depósito de gammaglobulinas en el corazón de pacientes con carditis reumática aguda y crónica, etc.

Por lo que se refiere a la susceptibilidad individual, se ha hablado de una causa genética que, al parecer, presenta una forma de herencia recesiva de penetrancia baja. Es importante mencionar que existen familias en las que varios miembros presentan fiebre reumática. Por otra parte, sólo un porcentaje que oscila entre el 0.3 y el 3 por ciento de las personas que presentan una infección por estreptococo beta hemolítico del grupo A se ve afectado ulteriormente por la enfermedad. Se adujo también la influencia del factor racial, del sexo y de la edad en la susceptibilidad al padecimiento.

En cuanto al tercer factor etiológico: las condiciones de vida deficientes, se ha observado que existe una relación entre el nivel socioeconómico y la incidencia de la enfermedad, caracterizada por la mayor frecuencia de fiebre reumática entre los individuos de clases sociales bajas, con escasos recursos económicos. La razón de esto es que la nutrición deficiente, el hacinamiento, la falta de higiene y de educación en materia sanitaria, condiciones todas determinadas por la pobreza, traen por consecuencia un aumento en el número y la duración de las infecciones, una facilitación de los mecanismos de transmisión y un menor acceso a la atención médica que permitiría una detección oportuna y la aplicación de medidas preventivas adecuadas.

Según apuntan los datos oficiales consignados en el Plan Nacional de Salud, se registraron en México, en el año de 1972, 90,000 casos de fiebre reumática, lo que da una tasa de prevalencia de 1.7 por mil habitantes. El promedio de defunciones por este padecimiento en el quinquenio 68-72 fue de 1,848 anuales, es decir, una tasa de 3.91 por cien mil habitantes. El grupo de población más afectado es el de 5 a 14 años; en él, la fiebre reumática fue la primera causa de enfermedad infecciosa recidivante, la responsable del 90 por ciento

de los padecimientos cardiacos y la primera causa de muerte por éstos. En nuestro país, este padecimiento predomina en la mujer en proporción de 2:1.

La fiebre reumática aparece generalmente en el niño cuando principia a asistir a la escuela donde aumenta la posibilidad de adquirir una infección estreptocócica. Aumenta la proporción de casos en la niñez tardía y la adolescencia, alcanzando el máximo alrededor de los 21 años. En edades ulteriores, va descendiendo la incidencia hasta los 35 años; más allá de esta época es rara la aparición de un ataque inicial. El estreptococo beta hemolítico se ha encontrado en la faringe del 10 por ciento de los niños. De este porcentaje, sólo un 3 por ciento desarrolla fiebre reumática. En una encuesta epidemiológica realizada en México, en 1955, se encontró este padecimiento **en 1 por ciento** de los niños en edad escolar; en otra encuesta realizada en 1975 se halló **en 0.083 por ciento** de niños del mismo grupo de edad. En cambio, en Suecia se encuentra en el 0.02 por ciento y en Holanda no existe.⁴

La fiebre reumática tiene dos modalidades que son la forma aguda o ataque de fiebre reumática y la forma crónica caracterizada por afectar principalmente al corazón en forma irreversible. Cuando se presenta la enfermedad, ello ocurre aproximadamente a las dos semanas del ataque estreptocócico. Transcurridas más de cuatro semanas ya no se desencadena. El padecimiento es autolimitado; antes de la era penicilínica se consideraba que su duración aproximada era de seis semanas y, en algunos casos raros, hasta de ocho meses. Sin embargo, hemos visto que, a raíz de las campañas contra la fiebre reumática, la duración del brote se ha acortado considerablemente en relación a las curvas de erradicación estreptocócica. El 85 por ciento de los brotes de fiebre reumática se deben a ataques primarios y sólo el 15 por ciento a ataques secundarios. Las recaídas del padecimiento son más frecuentes en los primeros cinco años siguientes al brote inicial.

Chávez comunicó este hecho en el 75 por ciento de sus pacientes, de los cuales 50 por ciento recayó durante el primer año y 10 por ciento después de tres años. Según Bland y Jones, quienes siguieron a mil enfermos reumáticos durante 20 años, el 30 por ciento recayó 11 a 15 años después del primer ataque.⁵ Esto destaca la importancia de nunca abandonar la profilaxis penicilínica.

Diagnóstico

El ataque agudo de fiebre reumática puede dar lugar a manifestaciones viscerales y extraviscerales y alteraciones en los estudios de laboratorio y gabinete, (cuadro 1).

1. Manifestaciones viscerales: la más frecuente y severa es la carditis; mucho más raras son la encefalopatía y la neumonitis.

En el paciente reumático, el corazón se puede afectar en forma de carditis aguda, cardiopatía crónica, ya sea cicatrizal o residual, o bien en forma mixta. La carditis puede afectar al pericardio (pericarditis), al miocardio (miocarditis), al endocardio valvular (endocarditis) o, simultáneamente, a las tres estructuras (pancarditis).

La pericarditis deberá sospecharse ante la existencia de dolor precordial o retrosternal de duración prolongada, exacerbado por la inspiración profunda o por la tos, y modificado por los cambios de posición del tórax; a la auscultación cardíaca, puede existir frote pericárdico y, en el electrocardiograma, encontrarse diversas alteraciones tales como bajo voltaje, desnivel positivo del segmento ST "en bandera", onda T de alto voltaje y acuminada (hiperemia subepicárdica) o bien aplanada o negativa (isquemia subepicárdica). Por lo general, la silueta cardíaca no aumente grandemente en vista de que la cantidad de líquido pericárdico no es abundante en estos casos.

La miocarditis se diagnostica por la existencia de cardiomegalia revelada por la exploración del área precordial y precisada en la telerradiografía de tórax. En los niños, suele presentarse en forma globosa, borrando los arcos habituales de la silueta

cardiovascular. Cuando pasa el ataque agudo y no queda lesión residual, la cardiomegalia desaparece y el corazón puede recuperar su forma y tamaño normales. A su vez, esta dilatación cardíaca produce dilatación de los anillos valvulares y puede originar la aparición de soplos funcionales por insuficiencia mitral o tricuspídea, las que desaparecerán, asimismo, cuando se reduzca o desaparezca la cardiomegalia, o persistirán cuando haya quedado lesión valvular residual.

Cuando existe miocarditis, es regla que haya taquicardia y, con frecuencia, ritmo de galope así como otras manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca y arritmias de diversos tipos, ya sea espontáneas o fácilmente producidas al emplear digital. El electrocardiograma puede mostrar bajo voltaje, arritmias o trastornos de conducción con alargamiento del intervalo PR (bloqueo A-V de primer grado) o del QT.

Inferimos endocarditis cuando existen soplos o alteraciones de los ruidos que sugieren daño valvular. En un niño con ataque reumático agudo, es difícil juzgar si la alteración valvular sólo es inflamatoria, reversible, o si ya se ha producido daño permanente a la válvula en forma de insuficiencia, estenosis o doble lesión. Es por ello aventurado afirmar diagnósticos de valvulopatía reumática definitiva en esta etapa ya que, en no pocas ocasiones (20 por ciento), cuando cede el brote inflamatorio desaparecen la cardiomegalia y las alteraciones auscultatorias. En el adulto, es menos frecuente que esto ocurra y las lesiones valvulares encontradas inicialmente suelen persistir, constituyendo la cardiopatía reumática crónica, de la que nos ocuparemos con detalles más adelante.

La encefalopatía reumática descrita hace varios años por Costero en el Instituto Nacional de Cardiología de México, en las épocas previas a la penicilina, cuando la severidad de la fiebre reumática era extraordinaria en nuestro país, ha sido puesta en duda por clínicos y patólogos extranjeros, e incluso en México es muy rara en

Historia natural de la fiebre reumática no tratada

Factores del agente

- Infección por estreptococo β -hemolítico grupo A de Lancefield
- Factores antigénicos que forman parte del estreptococo β -hemolítico (proteína M, sustancia C, factor REO)
- Anticuerpos dirigidos contra algún componente del estreptococo (antiestreptolisinas S y O, antifibrinolisinias, etc.) que reaccionan en forma cruzada con tejido humano

Factores del huésped

- Edad: el grupo de población más afectado es el de 5 a 14 años
- Sexo: en México predomina en la mujer en una proporción de 2 : 1
- Herencia: factor genético de penetrancia baja y carácter recesivo que probablemente determina la susceptibilidad
- Susceptibilidad individual: entre el 0.3 y 3% de personas con infección estreptocócica se ve afectado por la enfermedad
- Alimentación: mayor frecuencia en personas con nutrición deficiente
- Nivel socioeconómico: mayor frecuencia en estratos socioeconómicos bajos
- Higiene y educación sanitaria: mayor frecuencia en personas en las que son deficientes estos aspectos

Factores del ambiente

- Condiciones habitacionales: la mala higiene del lugar y el hacinamiento incrementan el número y facilitan la transmisión de infecciones estreptocócicas
- Condiciones socioeconómicas: pobreza como factor condicionante de hacinamiento así como de estado nutricional, higiene, educación sanitaria y atención médica deficientes
- Atención médica: la falta de acceso a los servicios de salud impide la detección oportuna de la infección estreptocócica y su erradicación temprana
- Variaciones estacionales: en México es más frecuente durante el invierno y el verano

Estímulo desencadenante

Ataque agudo: 85% primarios
15% secundarios
(6 semanas promedio)

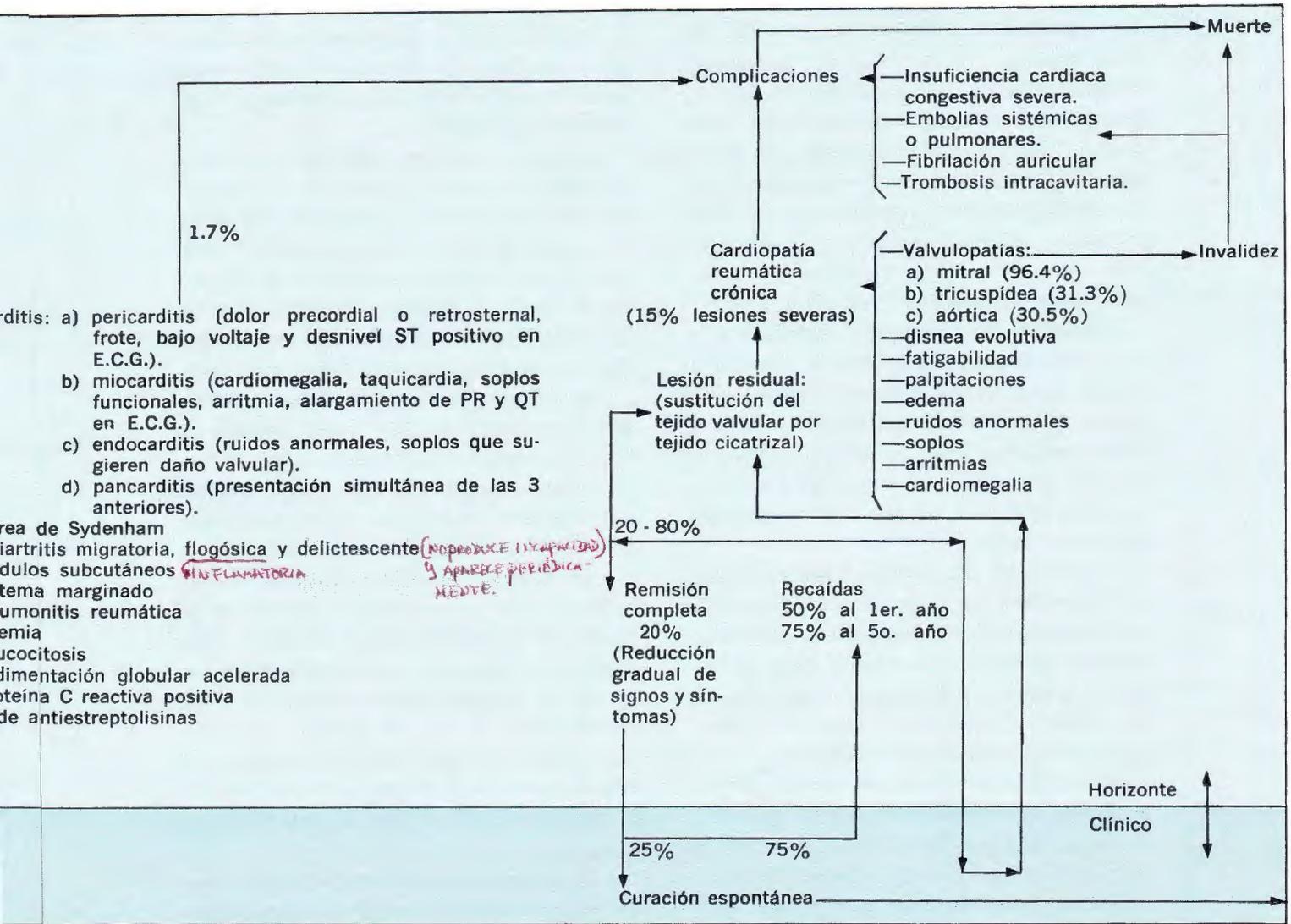
fiebre
artralgias
mialgias
epistaxis
diaforesis
palidez
astenia
anorexia
adelgazamiento

Daño principalmente al tejido conjuntivo (2-4 semanas después de la infección)

Período prepatogénico

Prevención primaria

Promoción de salud	Protección específica	Diagnóstico temprano
<ul style="list-style-type: none"> —Educación sanitaria, principalmente a padres y maestros. —Favorecer el acceso a los servicios médicos de contacto primario. —Mejoramiento de las condiciones socioeconómicas de la población de clases sociales bajas. —Mejoramiento nutricional en la población con alimentación deficiente —Mejoramiento de las condiciones de la vivienda de los sectores marginales. 	<ul style="list-style-type: none"> —Establecimiento de servicios para toma de cultivos faríngeos a bajo costo. —Tratamiento adecuado de la faringitis estreptocócica. —Profilaxis penicilínica en casos de faringitis estreptocócica repetitiva. —Programa de detección de estreptococcias faríngeas, principalmente en las escuelas primarias. —Estudio epidemiológico de la familia del paciente para detectar otros casos de estreptococcias. 	<ul style="list-style-type: none"> —Reconocimiento del cuadro clínico —Biometría hemática —Sedimentación globular. —Proteína reactiva. —Título de antiestreptolisinas —Electrocardiograma —Estudios radiológicos —Diagnóstico de acuerdo con el criterio de Jones (2 manifestaciones mayores o una mayor y 2 menores). —Programas de detección, principalmente orientados a áreas rurales y suburbanas. —Detección de la enfermedad en otros miembros de la familia.



- nditis: a) pericarditis (dolor precordial o retrosternal, frote, bajo voltaje y desnivel ST positivo en E.C.G.).
- b) miocarditis (cardiomegalia, taquicardia, soplos funcionales, arritmia, alargamiento de PR y QT en E.C.G.).
- c) endocarditis (ruidos anormales, soplos que sugieren daño valvular).
- d) pancarditis (presentación simultánea de las 3 anteriores).
- rea de Sydenham
- iartritis migratoria, flogósica y delictescente
- ndulos subcutáneos
- tema marginado
- umonitis reumática
- emia
- ucocitosis
- imentación globular acelerada
- roteína C reactiva positiva
- de antiestreptolisinas

(NO PRODUCE INCAPACIDAD Y APARECE PERIÓDICA-MENTE.)

Período patogénico

Prevención secundaria		Prevención terciaria
<p>tratamiento oportuno</p> <ul style="list-style-type: none"> — Erradicación de la infección estreptocócica (penicilina, eritromicina y sulfas en alérgicos). — Tratamiento antiinflamatorio y analgésico (salicilatos, corticosteroides). — Reposo absoluto. — Dieta balanceada e hiposódica. — Tratamiento sintomático (sedantes y barbitúricos en corea; digitálicos en insuficiencia cardíaca, etc.). 	<p>Limitación de la incapacidad:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Remisión a contacto secundario — Profilaxis penicilínica continua — Estudios hemodinámicos — Fonocardiograma. — Ecocardiograma. — Administración de medicamentos en casos de afección cardíaca severa. 	<p>Rehabilitación</p> <ul style="list-style-type: none"> — Tratamiento quirúrgico de la cardiopatía reumática crónica: comisurotomía, anuloplastia, colocación de prótesis valvular, homoinjertos y heteroinjertos. — Tratamiento médico de la cardiopatía reumática crónica (dieta hiposódica, digitálicos, anticoagulantes, antiarrítmicos, antibióticos).

la actualidad. La localización cerebral del padecimiento origina con más frecuencia, aunque cada vez menor, corea de Sydenham, vulgarmente denominada "baile o mal de San Vito", que se caracteriza por movimientos involuntarios de predominio distal, cambiantes, bruscos, repetitivos y de corta duración; debilidad muscular e incoordinación que aumentan en la vigilia y con las emociones y disminuyen durante el sueño.

El cuadro constituye una verdadera tortura para el paciente y para su familiares y suele durar varias semanas o meses, presentándose casi exclusivamente en niños y adolescentes hasta los 18 años y, ocasionalmente, en mujeres jóvenes embarazadas, teniendo tendencia a repetir tiempo después del primer brote.

La corea es una de las manifestaciones más específicas de la fiebre reumática activa. Se debe a una inflamación meningoencefálica. Su control se hace a base de sedantes corticales o barbitúricos, además del tratamiento de fondo de la fiebre reumática, que mencionaremos posteriormente.

La neumonitis reumática también es excepcional actualmente. En épocas pasadas, se sospechaba por la existencia de cuadros respiratorios agudos, con disnea, cianosis, fiebre, tos y expectoración hemoptoica, aparición de estertores y zonas de condensación pulmonar, de fugaz duración, lo cual los diferencia del infarto pulmonar que, por lo demás, es muy raro en los niños.

Manifestaciones extraviscerales. Las más específicas son la poliartritis, los nódulos de Meynet y el eritema marginado. La poliartritis, que, junto con la fiebre, ha dado nombre a este padecimiento, se caracteriza por inflamación de las grandes y medianas articulaciones, con mayor frecuencia las de las extremidades y el dolor intenso que dificulta o impide los movimientos. Cuando el dolor afecta simultáneamente a varias articulaciones, obliga al enfermo a permanecer en reposo absoluto. Es migratorio, o sea que, después de algunos días, el dolor disminuye o desaparece de una articulación para aparecer en otra. Por último, es deli-

tescente, o sea que desaparece sin dejar ninguna alteración articular, lo cual permite hacer el diagnóstico diferencial con otros tipos de reumatismo.

La mayoría de los pacientes con fiebre reumática presentan poliartritis; sin embargo, hay un número considerable de ellos que nunca la han tenido, aunque ya sean portadores de cardiopatía de este origen. Por lo tanto, la ausencia de poliartritis en la historia clínica del enfermo no justifica descartar el diagnóstico de fiebre reumática.

Los nódulos de Meynet aparecen en algunos pacientes en los brotes agudos de fiebre reumática; actualmente, los vemos rara vez, aunque cuando están presentes son altamente específicos del padecimiento. Son nódulos duros, esféricos, de medio a dos centímetros de diámetro, incoloros, indoloros, fijos a los planos profundos y, cuando se presentan en los miembros, son simétricos. Aparecen más comúnmente en los codos, aunque pueden hacerlo en otras articulaciones, lo mismo que a lo largo de la columna vertebral sobre las apófisis espinosas o en el cuero cabelludo; su duración es semejante a la del brote de actividad reumática.

El eritema marginado nunca ha sido muy frecuente, incluso en las épocas preantibióticas, cuando los cuadros de fiebre reumática eran muy severos en México. En la actualidad, es una verdadera rareza. Se le reconoce por la aparición, preferentemente en tórax o abdomen, de figuras cartográficas de bordes festoneados y color violáceo-rojizo, no pruriginosas y de duración fugaz.

Otras manifestaciones extraviscerales de fiebre reumática son fiebre no muy elevada, diaforesis, palidez, astenia, anorexia, adelgazamiento y epistaxis de repetición.

Las alteraciones de laboratorio más frecuentes son: anemia discreta, ligera leucocitosis con neutrofilia, aumento en la velocidad de sedimentación globular, aparición de una proteína anormal en el plasma llamada "proteína C reactiva", cuya magnitud reporta el laboratorio en cruces de + a +++ y que está ligada a daño tisular agudo, y

aumento de las antiestreptolisinas O por arriba de 200 U, generalmente hasta 1000 o más U, indicativo de agresión estreptocócica aunque no específico de fiebre reumática y, por último, el hallazgo del estreptococo beta hemolítico en el cultivo del exudado faríngeo.

En ocasiones, es difícil asegurar si un paciente tiene actividad de la fiebre reumática o no. En 1944, T. D. Jones propuso un criterio muy útil,⁶ que fue precisado en 1965 por la American Heart Association. Jones clasificó a las manifestaciones de la fiebre reumática en mayores y menores según su frecuencia y especificidad; las mayores son: carditis, poliartritis, corea, nódulos de Meynert y eritema marginado; las menores son todas las demás manifestaciones clínicas y de laboratorio de las que hemos hablado antes. Puede pensarse en actividad reumática cuando existan dos manifestaciones mayores simultáneamente, o bien, una mayor y dos o más menores, siempre que haya evidencia de infección estreptocócica.

Pronóstico

La mayoría de los pacientes se restablecen después del primer brote de fiebre reumática. Atwater reportó una mortalidad de 1.7 por ciento en el brote agudo en una serie de 20,000 casos. Entre 20 y 80 por ciento de los afectados quedan con secuelas cardíacas permanente. Según diversos informes, 85 por ciento de los niños que padecieron un brote agudo de fiebre reumática llegan a la edad adulta con vida relativamente normal, mientras que el restante 15 por ciento presenta lesiones cardíacas residuales severas que obligan a vigilancia periódica en clínicas y hospitales y, con mucha frecuencia, a tratamiento quirúrgico.⁸ De cualquier manera, la cardiopatía reumática crónica aún constituye un serio problema en nuestro país, a pesar de que su frecuencia se ha logrado reducir a la mitad desde 1941 hasta la fecha.¹ De ahí la importancia de la detección oportuna de la afección estreptocócica para prevenir el desarrollo del padecimiento (profilaxis primaria), o de

la prevención de las recaídas cuando ya se ha presentado la enfermedad (profilaxis secundaria).

Tratamiento

1. Erradicación estreptocócica: penicilina procaínica, 800,000 U. por vía intramuscular cada 24 horas, por diez días. Al décimoprimer día debe aplicarse penicilina benzatínica, 600,000 U por vía intramuscular cada 15 días, o bien, 1,200,000 U. por vía intramuscular cada 26 días por tiempo indefinido. En caso de alergia a la penicilina, deberá usarse eritromicina, a razón de 40 mg por kilo de peso y por día repartidos en tres o cuatro tomas, durante diez días, cambiando ulteriormente a sulfametoxipiridazina, 0.50 g diarios a largo plazo.

2. Tratamiento antiinflamatorio y analgésico: pueden utilizarse esteroides o ácido acetilsalicílico. Tenemos amplia experiencia con la prednisona, a dosis de 60 mg diarios repartidos en tres tomas durante la primera semana, disminuyendo 10 mg por semana hasta suspenderla. Es preferible administrarla después de alimentos y agregar algún antiácido para evitar la irritación gástrica. Si se prefiere el ácido acetilsalicílico, debe darse a dosis elevadas, 100 mg por kilo de peso, por día, en promedio, administrado también en el postprandio tres veces al día y asociado con gel de hidróxido de aluminio y magnesio entre comidas.

3. Reposo absoluto.

4. Erradicación de focos sépticos, en especial bucofaríngeos y dentarios.

5. Dieta bien balanceada, hiposódica moderada.

6. Complemento alimenticio o vitaminas si fuese necesario.

7. Tratamiento sintomático.

8. En caso de carditis o cardiopatía residual deberán usarse las drogas que fueren necesarias, siendo muy cautos en la prescripción de la digital que, por una parte no actúa con la misma eficacia que cuando no hay actividad reumática, y por la otra es peligrosa, especialmente en los niños con carditis activa, ya que puede provocar arrit-

Diagnóstico de la fiebre reumática

Manifestaciones viscerales		Manifestaciones extraviscerales	Laboratorio y gabinete
Encéfalo	Corea de Sydenham	Poliartritis	Anemia
	Encefalopatía	Nódulos subcutáneos (Meynet)	Leucocitosis
Pulmones	Pleuritis	Eritema marginado	Sedimentación globular acelerada
	Neumonitis	Fiebre	Proteína C reactiva + a + + + +
		Diaforesis	Antiestreptolisinas mayores de 200 U
Corazón		Epistaxis	Alteraciones electrocardiográficas: PR y QT largos
	Carditis: aguda mixta	Palidez	
		Astenia	Alteraciones radiológicas: cardiomegalia; congestión pulmonar
		Anorexia	
		Pérdida de peso	

mias complejas.

Finalmente, hacemos hincapié en la imperiosa necesidad de prevenir la fiebre reumática mediante la detección oportuna de las infecciones causadas por el estreptococo beta hemolítico del grupo A, para lo cual son necesarias la consulta temprana con el médico y el cultivo del exudado faríngeo.

Además, es conveniente realizar un estu-

dio epidemiológico para descubrir la infección o el padecimiento en otros miembros de la familia. En el caso de que ya se hubiera presentado la enfermedad, deberán prevenirse las recaídas manteniendo la profilaxis penicilínica por muchos años o por toda la vida del enfermo, sin olvidar a los pacientes que ya han sido operados por alguna valvulopatía.

Fiebre reumática II

Cardiopatía reumática crónica

En 1941, la cardiopatía reumática constituía en México el 61 por ciento de todas las cardiopatías.¹⁰ En 1972 en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del IMSS, encontramos que representaba el 35.4 por ciento de éstas, a pesar del advenimiento de la penicilina y de las campañas contra la fiebre reumática.

Por lo tanto, es evidente que aún constituye uno de los problemas más frecuentes en cardiología y también de los más severos ya que, entre 20 y 80 por ciento de los pacientes que han tenido fiebre reumática, quedan con alguna alteración cardiaca permanente, especialmente a nivel valvular, y no pocos de ellos llegan a la invalidez o mueren a consecuencia de una complicación de esta enfermedad.

En nuestra experiencia,¹ en el 96.4 por ciento de los casos, la válvula más afectada es la mitral, habiendo encontrado también que la doble lesión fue la más común en esta válvula, seguida de la estenosis "pura" y siendo poco frecuente la insuficiencia "pura". La segunda válvula más afectada es la tricúspide, (31.3 por ciento de los casos) en forma de insuficiencia, doble lesión o estenosis, en ese orden de frecuencia. Casi con igual incidencia (30.5 por ciento) le sigue la válvula aórtica, siendo más frecuente en ella la doble lesión, luego la insuficiencia y por último la estenosis. El ataque a la válvula pulmonar por fiebre reumática es excepcional.

Diagnóstico

El médico puede sospechar el diagnóstico si se trata de un niño o joven, de preferencia del sexo femenino, con antecedentes de amigdalitis frecuentes, corea de Sydenham o reumatismo poliarticular, que presente disnea evolutiva, fatigabilidad, palpitations o edema, y a quien se le encuentre al explorarlo, ruidos anormales o soplos,

arritmias y cardiomegalia.

I. Valvulopatía mitral

La estenosis mitral se produce al fusionarse las valvas por los extremos de las comisuras, tras uno o varios ataques de fiebre reumática. El área normal de la válvula es de 5 a 6 cm²; cuando se reduce a 1 cm² o menos hablamos de estenosis apretada, de 1 a 2 cm² moderadamente apretada, y más de 2 cm² no apretada. Cuando la estenosis es importante, la presión se eleva en el sector venocapilar pulmonar, desde la válvula mitral hacia atrás, comprendiendo aurícula izquierda, venas pulmonares y capilares pulmonares. A eso le llamamos hipertensión venocapilar, la cual se traduce fundamentalmente por disnea progresiva que puede llegar a la ortopnea y al edema agudo pulmonar, cuando la presión sobrepasa a los 32 mm Hg. También puede tener tos seca y hemoptisis. El aumento de presión repercutirá también en la arteria pulmonar y sus ramas, a lo cual denominamos hipertensión arterial pulmonar que va aumentando en forma proporcional a la constricción, hipertrofia o eventualmente esclerosis de las arteriolas pulmonares, provocando, a su vez, hipertrofia y, posteriormente, dilatación e insuficiencia del ventrículo derecho, con la aparición de sus signos característicos: ingurgitación yugular, hepatomegalia, ascitis, oliguria, edema, etc. La manifestación anterógrada de la estenosis mitral es la fatiga muscular por disminución del gasto cardiaco.

Las complicaciones más frecuentes de la estenosis mitral apretada son: fibrilación auricular, trombosis intraauricular izquierda, embolias sistemáticas e infarto pulmonar.

El diagnóstico clínico de la valvulopatía se hace a la exploración física fundamentalmente por auscultación, encontrándose el típico ritmo de Duroziez en el ápex: primer

Fig. 1

Características del soplo orgánico

- Estrictamente focal
- Holosistólico o diastólico
- Existencia frecuente de thrill
- Intensidad moderada a fuerte
- Irradiación a distancia
- No cambia con las posiciones
- Permanente

ruido brillante, chasquido de apertura mitral y retumbo. Cuando existe insuficiencia mitral, se agregan un soplo holosistólico y un tercer ruido. Es frecuente la coexistencia de un soplo sistólico funcional en foco tricuspídeo. El segundo ruido pulmonar estará reforzado, de acuerdo al grado de hipertensión arterial pulmonar.

Radiológicamente, habrá cardiomegalia, con cuatro arcos en el perfil izquierdo, doble contorno derecho, crecimiento de aurícula izquierda y de ventrículo derecho en la estenosis, y de ventrículo izquierdo en la insuficiencia mitral, hilios aumentados de tipo venoarterial, cisuritis derecha, derrame laminar, congestión pulmonar y aparición de líneas linfáticas en las bases pulmonares.

El electrocardiograma corroborará el crecimiento auricular izquierdo y ventricular derecho en casos de estenosis y también del ventrículo izquierdo en caso de coexistir insuficiencia mitral. En algunos casos, mostrará fibrilación auricular.

El cateterismo cardiaco precisará el diagnóstico y lo apretado de la estenosis en casos de duda. El cineangiocardiograma, con inyección de sustancia radiopaca en el ventrículo izquierdo, permitirá ver si existe regurgitación a la aurícula izquierda y el grado de la misma.

Deberá hacerse diagnóstico diferencial con otras patologías que originen disnea y/o

hemoptisis, tales como ciertas neumopatías, infarto pulmonar o procesos ocupativos de aurícula izquierda como trombos, mixoma o tumores de otra naturaleza, así como también con patologías que produzcan cambios auscultatorios que semejan a los que ocurren en la valvulopatía mitral, como la endocarditis de Libman-Sacks del lupus eritematoso o el retumbo de Flint de la insuficiencia aórtica.

II. Valvulopatía tricuspídea

La estenosis tricuspídea se debe a la fusión de las comisuras de la válvula tricúspide. Al ocurrir esto, habrá plétora y aumento de presión sanguínea en la aurícula derecha y en el sistema de las venas cavas, presentándose así ingurgitación yugular con ondas "A", hepatomegalia, posible ascitis y edema maleolar, signos que pueden ser confundidos con insuficiencia cardíaca derecha y no atribuidos a obstáculo mecánico a nivel de la tricúspide. La insuficiencia tricuspídea produce signos semejantes, pero la ingurgitación yugular suele ser pulsátil en sístole (ondas "V"), lo mismo que la hepatomegalia, ya que la onda sanguínea producida por la contracción sistólica del ventrículo derecho se va a propagar, en parte por vía retrógrada, a la aurícula derecha y a las cavas. La congestión pasiva crónica del hígado que originan estas lesiones terminará por alterar el parénquima hepático y producir cirrosis cardíaca. Como generalmente la lesión de la tricúspide se asocia a la de la mitral, es frecuente observar mejoría de la disnea por estenosis mitral, cuando se le agrega estenosis tricuspídea ya que, al producirse insuficiencia tricuspídea, algo de la plétora pulmonar va a descargarse por vía retrógrada hacia las cavas. Con cierta frecuencia la estenosis tricuspídea se complica con trombosis de aurícula u orejuela derechas, que puede originar a su vez embolias

Fig. 2

Grados de hipertensión venocapilar
I. Disnea de grandes y medianos esfuerzos (P.V.C.: 12-15 mm Hg)
II. Disnea de pequeños esfuerzos (P.V.C.: 16-20 mm Hg)
III. Ortopnea (P.V.C.: 21-30 mm Hg)
IV. Hemoptisis. Asma cardiaco. Edema agudo pulmonar (P.V.C.: > 30 mm Hg)

o infartos pulmonares.

El diagnóstico clínico de la estenosis se sospecha por los datos ya mencionados y por auscultación semejante a la de la estenosis mitral, sólo que en el foco tricuspídeo. En el caso de la insuficiencia, también existirá soplo proto, meso u holosistólico en tricúspide, que se refuerza en apnea postinspiratoria (maniobra de Rivero Carvallo positiva) y que irradia a muy corta distancia, sin llegar a escucharse en las líneas axilares o en el dorso como ocurre con el soplo sistólico de la insuficiencia mitral.

Radiológicamente, habrá cardiomegalia a expensas de cavidades derechas, asociándose el crecimiento de las izquierdas casi siempre por la coexistencia de lesión mitral, abombamiento de la arteria pulmonar e ingurgitación de sus ramas por la hipertensión en ese sector, y los mismos datos ya mencionados a propósito de la hipertensión venocapilar sólo que, como ya se dijo, disminuidos en muchas ocasiones cuando hay insuficiencia tricuspídea, contrastando entonces el crecimiento significativo de las cavidades cardiacas y el abombamiento del arco de la pulmonar, con la poca o nula congestión de los pulmones.

En el electrocardiograma habrá, además de los datos sugestivos de lesión mitral, crecimiento de la aurícula derecha y, con frecuencia, bloqueo de rama derecha por sobrecarga diastólica. El cateterismo cardiaco corroborará el diagnóstico y precisará la severidad de las lesiones.

El diagnóstico diferencial se hace con la insuficiencia cardiaca derecha. Frecuente-

mente, es difícil precisarlo clínicamente si la lesión tricuspídea es funcional y orgánica, inclusive contando con el estudio hemodinámico.

III. Valvulopatía aórtica

En la estenosis valvular aórtica, hay impedimento a la salida de sangre del ventrículo izquierdo hacia la aorta durante la sístole. Por lo tanto, se elevará la presión sistólica dentro del ventrículo izquierdo en proporción inversa al área valvular, contrastando con presión normal o disminuida en la aorta y sus ramas. A esta diferencia de presiones sistólicas se le llama gradiente transaórtico y es el que nos va a precisar, junto con el cálculo del área aórtica, la severidad de la lesión, y si es necesaria su corrección quirúrgica. Por delante del obstáculo de la válvula aórtica habrá disminución del gasto cardiaco, de la presión sistólica y de la amplitud y velocidad de levantamiento del pulso.

En la insuficiencia aórtica, las valvas sigmoideas están retraídas y no son capaces de sostener el peso de la columna sanguínea que ya expulsó el ventrículo izquierdo a la aorta, de manera que parte de esta sangre retornará al ventrículo durante la diástole, produciéndole una sobrecarga diastólica o de volumen ya que, además, ya está recibiendo la sangre de la aurícula izquierda, más la que regurgita de la aorta. Este aumento de volumen provoca una mayor distensión de las fibras musculares y, de acuerdo a la llamada ley de Starling, la energía de contracción del ventrículo izquierdo será mayor. La presión sistólica de la aorta y sus ramas se elevará por este mecanismo y, en cambio, la diastólica se abatirá al volver parte de la sangre al ventrículo en la diástole; esto hace que la presión diferencial, o presión del pulso, aumente en proporción variable y que dicho pulso se haga saltón o rebotante.

Por otra parte, el llenado coronario que se produce preferentemente en diástole, se ve comprometido tanto por la falta de so-

porte del piso sigmoideo aórtico, como por la velocidad del vaivén del bolo sanguíneo y por cierto efecto de succión a nivel de los ostia coronarios.

El diagnóstico clínico de las lesiones aórticas se hace por la existencia de fatigabilidad, disnea, si el ventrículo izquierdo ya ha caído en insuficiencia; palpitations enérgicas en precordio y pulsaciones amplias en cuello y arterias periféricas en el caso de la insuficiencia; mareo, lipotimias que pueden llegar a la muerte súbita en la estenosis aórtica calcificada, y angor pectoris por disminución del flujo coronario, tanto en la estenosis como en la insuficiencia. A la exploración física, en caso de estenosis, los datos principales van a ser un choque de la punta sostenido en el precordio y palpitation frecuente de thrill sistólico en focos aórticos y arterias carótidas, que va a corresponder a un soplo sistólico rudo, de eyección, en los mismos sitios. La presión arterial sistólica es baja en relación a la diastólica (decapitada) y el pulso de poca amplitud y ascenso lento (parvus et tardus).

Radiológicamente, la cardiomegalia no suele ser muy grande y está dada fundamentalmente por hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo; la aorta es poco prominente. En el electrocardiograma, se corrobora el crecimiento ventricular izquierdo, con poca desviación del "eje eléctrico" de QRS a la izquierda y alteración de la repolarización ventricular por sobrecarga sistólica o por isquemia añadida. Como mencionamos anteriormente, el cateterismo cardiaco confirmará el diagnóstico y lo apretado de la estenosis y determinará el área valvular.

En la insuficiencia aórtica, la signología puede ser abundante: movimientos de la cabeza sincrónicos con el pulso, como si el paciente estuviera afirmando algo (signo de Musset), latido amplio en el cuello y hueco supraesternal con posible thrill sistólico por estenosis relativa, choque de la punta amplio y enérgico, soplo diastólico aspirativo en los focos aórticos, irradiado por el borde izquierdo del esternón hasta el ápex; en oca-

siones, puede coexistir también soplo sistólico aórtico, aun en ausencia de estenosis orgánica, por la estenosis relativa ya mencionada. El pulso es rebotante, saltón o de Corrigan, y se refuerza al levantar el miembro superior verticalmente (maniobra de Lian positiva). La presión sistólica es normal o elevada pero, en cambio, la diastólica se abate a veces hasta 0. Puede observarse pulso capilar al hacer compresión sobre una uña del paciente y, por último, puede existir soplo femoral o ruido "de pistoletazo" en el mismo sitio.

Radiológicamente, hay mayor cardiomegalia que en la estenosis aórtica por importante hipertrofia o dilatación del ventrículo izquierdo y desenrollamiento del cayado de la aorta, dando una silueta característica; a veces, se observa ligero crecimiento auricular izquierdo. Fluoroscópicamente, se verá un latido "en báscula" entre el ventrículo izquierdo y la aorta.

El electrocardiograma mostrará importante hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga diastólica, con gran voltaje del complejo QRS, franca desviación del eje eléctrico de QRS a la izquierda, posible crecimiento auricular izquierdo ligero y, en ocasiones, bloqueo de rama izquierda. El angiocardiógrama en la porción ascendente del cayado aórtico confirma la regurgitación de aorta a ventrículo izquierdo durante la diástole y cuantifica el grado de la misma, permitiendo al mismo tiempo ver el estado de la contractilidad ventricular por si se hace necesaria la implantación de una prótesis valvular aórtica. En los pacientes aórticos, en especial si presentan angor pectoris y si se piensa operarlos, es muy conveniente efectuar durante el cateterismo cinearteriografía coronaria para darse cuenta del estado de estos vasos.

En el paciente con insuficiencia aórtica aislada también debe solicitarse serología para investigar la posibilidad de etiología sifilítica.

Tratamiento

Puede ser médico o quirúrgico. Para to-

mar esta decisión, es preciso haber estudiado en forma completa al paciente, incluso con coteterismo cardíaco en la mayoría de casos, y haber llegado a un diagnóstico exacto. En términos generales, se puede decir que el manejo debe ser médico en los pacientes con cardiopatía ligera, con escasos o nulos síntomas y poca cardiomegalia, o bien en aquéllos cuya cardiopatía esté demasiado avanzada, con florida sintomatología, complicaciones, gran cardiomegalia, daño miocárdico acentuado, edad muy avanzada o que, además de su cardiopatía, sean portadores de otro padecimiento intercurrente grave como, por ejemplo, un carcinoma. Todos los demás enfermos, intermedios entre los dos extremos mencionados, con padecimiento moderado a severo, sintomáticos, con cardiomegalia grado II a III en la clasificación de cuatro grados, con repercusión hemodinámica importante y buena contractilidad ventricular, por regla general deben ser operados, ya que en ellos mejoran la morbilidad y la mortalidad. Sin embargo, cada caso debe juzgarse independientemente y la decisión debe tomarse de preferencia conjuntamente por un grupo de cardiólogos, hemodinamistas, radiólogos, electrocardiografistas y cirujanos, en una sesión medicoquirúrgica en que se revise y se discuta cada paciente.

A. Tratamiento médico

Consiste fundamentalmente en la vigilancia periódica del enfermo, incluyendo radiografías del tórax para juzgar el crecimiento cardíaco y de la congestión pulmonar. En el interrogatorio, se insiste sobre todo en si el paciente se aplica regularmente la profilaxis penicilínica, si ha tenido nuevos brotes de fiebre reumática, aumento de la disnea, hemoptisis, palpitaciones, edema, aumento de volumen abdominal, lipotimias o dolor torácico. Con todo ello, el médico podrá darse cuenta de si el paciente está controlado, o si el padecimiento ha progresado.

En cuanto a los medicamentos, si la cardiopatía es ligera y el enfermo está asin-

tomático, únicamente amerita penicilina benzatínica, 1,200.000 U. por vía intramuscular, cada 26 días, a largo plazo o por toda la vida, previa erradicación estreptocócica con penicilina procaínica, 800,000 U. por vía intramuscular diariamente por diez días. Podrá hacer vida normal, evitando esfuerzos exagerados y no dejar de acudir a su revisión periódica cada tres o cuatro meses.

Si la cardiopatía es más avanzada y existe insuficiencia cardíaca o fibrilación auricular, se usará algún compuesto digitálico del tipo de la digoxina por vía oral, recordando prescribir dosis de impregnación los primeros tres o cuatro días y continuar después con la de mantenimiento que suele ser de 0.25 a 0.50 mg diarios, o sea una a dos tabletas. Conviene vigilar la posible aparición de intoxicación digitálica evidenciada por náusea, vómito, visión borrosa o amarillenta, bradicardia o extrasístoles frecuentes o bigeminadas.

Los diuréticos orales del tipo del furosemide, ácido etacrínico, tiazidas, etc., se usan en caso de existir insuficiencia cardíaca o hipertensión venocapilar o arterial pulmonares, asociando potasio que se elimina por el riñón junto con los otros electrolitos y con el agua cuando se administran estos compuestos.

Si el enfermo toma diuréticos por tiempo prolongado, ocasionalmente conviene solicitar al laboratorio dosificación de electrolitos en sangre para corregir sus posibles alteraciones.

Si hay fibrilación auricular o antecedentes de embolias sistemáticas o pulmonares, también deben usarse anticoagulantes cumarínicos del tipo del acenocumarín o del warfarín sódico, a largo plazo por vía oral, cerciorándose antes de que no haya contraindicaciones para su uso, tales como enfermedades hemorrágicas, úlcera péptica activa, hipertensión arterial sistemática severa, insuficiencia hepática o renal, etc. La administración de estos fármacos debe ser muy cuidadosa, practicándose control de laboratorio con tiempo de protrombina, o trombotest, periódicamente, cada mes en

promedio, para mantener al paciente en niveles terapéuticos de anticoagulación, que serían de 25 a 35 segundos o 10 a 30 por ciento de protrombina o 5 a 15 por ciento de trombotest. En caso de hipoprotrombinemia exagerada o de sangrado, además de suspender temporalmente el medicamento, habrá que administrar fitonadina (vitamina K-1) como antídoto, por vía oral o parenteral según la severidad del caso.

En este tipo de pacientes, la penicilina debe usarse en la misma forma que en el que mencionamos al principio, indefinidamente. En caso de alergia a ella, el segundo antibiótico de elección es la eritromicina.

Por último, se complementará el tratamiento con tranquilizantes, analgésicos, laxantes suaves, antiarrítmicos, vitaminas o anabólicos proteicos, oxígeno intermitente con catéter nasal, dieta hiposódica moderada de mediano aporte calórico y reposo relativo, todo ello según los requerimientos de cada paciente.

B. Tratamiento quirúrgico

Es el más frecuente en la mayor parte de los centros cardiológicos del mundo. En la revisión que efectuamos de un año de trabajo del Hospital de Enfermedades del Tórax,¹ de 611 cardiopatas reumáticas 417, o sea el 68.2 por ciento, fueron operados y los restantes 194, 31.8 por ciento, fueron tratados médicamente, habiéndose registrado una mortalidad muy semejante: 9.1 por ciento en el grupo sometido a cirugía, contra 8.2 por ciento en el no operado. En seguida se mencionan los aspectos principales de la cirugía de cada válvula.

I. Mitrál

a) Estenosis mitral. Cuando el estrechamiento sea importante o sea, cuando el área mitral se ha reducido a 1 cm² o menos, (estenosis apretada), debe ser operada, aun en ausencia de síntomas de hipertensión venocapilar pulmonar o de cardiomegalia acentuada, ya que estos pacientes están expuestos a complicaciones graves tales como edema agudo pulmonar o embolias. Cuan-

do el área mitral es mayor de 2 cm², no es necesaria la operación.

En la estenosis mitral importante, el procedimiento indicado es la comisurotomía, que consiste en separar las comisuras de la válvula que se han fusionado por la fiebre reumática. Hay dos técnicas: la comisurotomía mitral "cerrada" y la "abierta".

En la comisurotomía "cerrada" se introduce el dedo a la aurícula izquierda a través de la orejuela, se abre la válvula, se explora el aparato subvalvular, se retira el dedo y se cierra la jareta una vez amputada la orejuela. De no lograrse abrir bien la válvula con el dedo, puede recurrirse a un bisturí que se monta en el dedo, o a dilatadores que se introducen a través del ventrículo izquierdo. Durante esta técnica, el corazón no cesa de latir pero no puede verse la alteración valvular ya que el procedimiento es ciego.

La comisurotomía "abierta" se efectúa con la ayuda de la bomba de circulación extracorpórea para excluir temporalmente al corazón y a los pulmones y poder parar el corazón, abrirlo y efectuar la reparación de la válvula mitral bajo visión directa. A priori, esta técnica sería la ideal, ya que permite hacer reparaciones mejores y, al parecer, el funcionamiento valvular es mejor y la probabilidad de nueva estenosis valvular en el futuro es menor; sin embargo, tiene los inconvenientes de mayor tiempo quirúrgico, posibles complicaciones por el manejo de la bomba, mayor mortalidad, aunque baja de cualquier manera, e inclinar con mayor facilidad al cirujano a cambiar la válvula por una prótesis cuando ve directamente la alteración existente. Hay grupos quirúrgicos que realizan todas sus comisurotomías a cielo abierto, como el de Zerbini en Sao Paulo, Brasil, y el de Cooley en Houston, E. U. A. Otros prefieren la técnica cerrada.

El censo general en todo el mundo, salvo algunas excepciones, es en el sentido de que ambas técnicas son buenas en manos de un grupo quirúrgico idóneo, y se practican indistintamente según el caso. En la revisión de los casos operados en el Hos-

pital de Enfermedades del Tórax, ya mencionada en varias ocasiones,¹ encontramos que se realizaron 247 comisurotomías mitrales en un año, 166 cerradas y 81 abiertas, con mortalidad de 0.6 por ciento en la primera y de 1.2 por ciento en la segunda. Las indicaciones que se siguieron para hacerla abierta fueron: edad superior a 36 años, presencia de fibrilación auricular que propicia la formación de trombos, embolias previas, calcificación valvular diagnosticada radiológicamente, insuficiencia mitral significativa asociada a la estenosis y en el caso de reintervenciones. Nuestra impresión personal es que la comisurotomía cerrada, en casos bien escogidos, sigue siendo un magnífico procedimiento, que proporciona hasta un 85 por ciento de mejoría, con poca morbilidad y mortalidad (0 a 5 por ciento); sin embargo, de existir alguna de las circunstancias antes citadas que compliquen el padecimiento, es mejor hacerla abierta. De hecho, creemos que es preferible nunca efectuar una comisurotomía mitral cerrada, por sencilla que parezca, si no se cuenta con todo el equipo necesario para, en un momento dado, conectar al enfermo a la circulación extracorpórea, ya que el cirujano puede encontrarse con sorpresas como tromboembolias, insuficiencia, calcificación o gran deformación de la válvula que le obliguen a cambiarla por una prótesis o a practicar una anuloplastia, procedimientos que no pueden realizarse con la técnica cerrada.

b) Insuficiencia mitral. Siempre debe ser tratada mediante circulación extracorpórea. Pueden utilizarse dos técnicas: la anuloplastia, que consiste en disminuir el orificio valvular mediante puntos colocados en la parte externa de las comisuras, o bien reseca el aparato valvular mitral y sustituir por una prótesis artificial que puede ser de esfera (fig. 3), de disco (fig. 4) o de bisagra. El procedimiento más usado actualmente en el mundo es la sustitución por prótesis de esfera, del tipo de la de Starr-Edwards, que consiste en un anillo y dos postes entrecruzados formando una jaula que contiene



Fig. 3 Prótesis de Starr-Edwards recubierta.

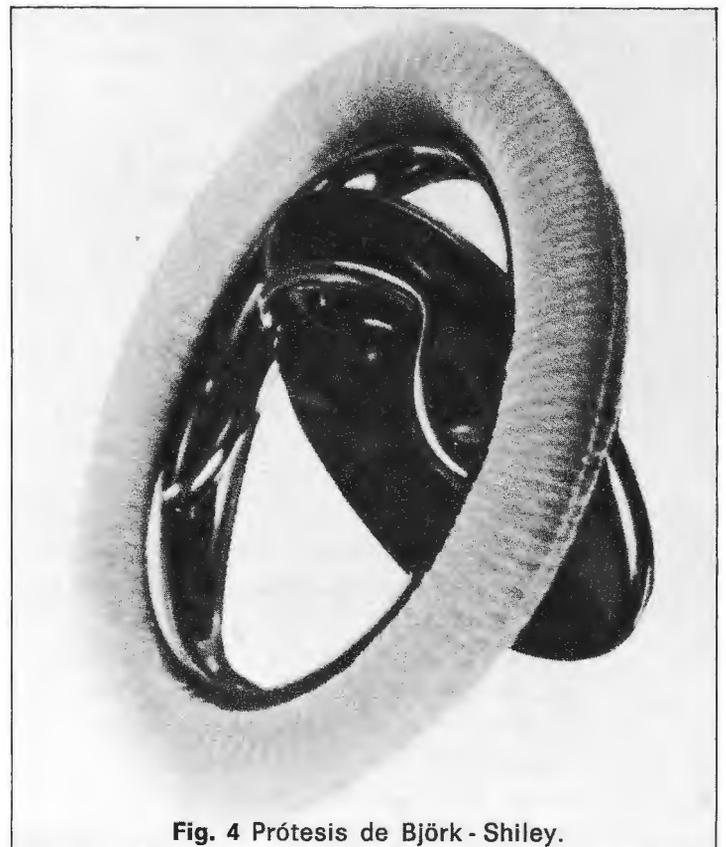
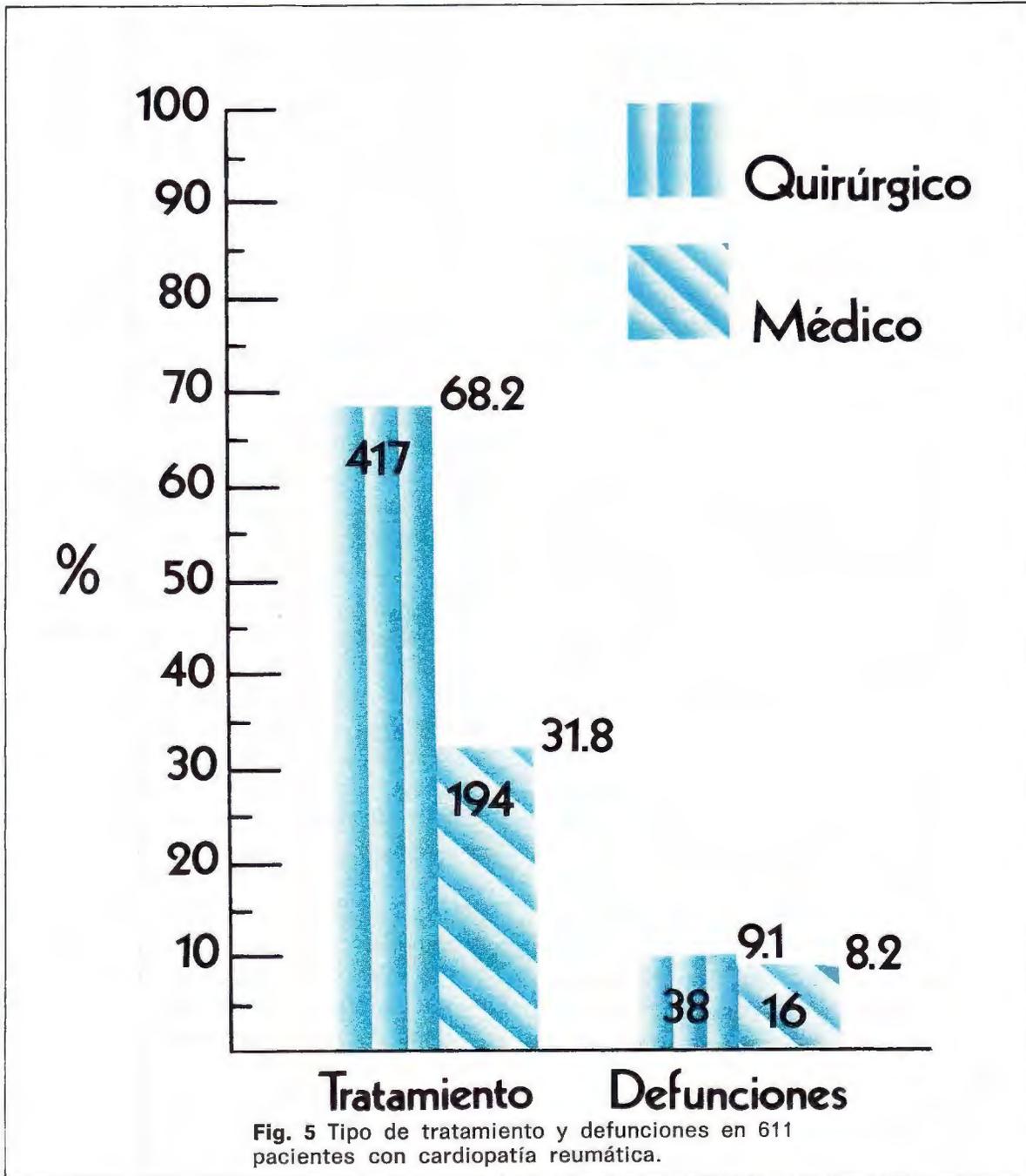


Fig. 4 Prótesis de Björk-Shiley.



en su interior una esfera de stielita, un metal muy liviano, la cual abrirá o cerrará la válvula alternativamente según baje o suba en la jaula; el anillo está forrado de teflón y, en algunos modelos recientes los postes también lo están para tratar de disminuir la posibilidad de trombosis a ese nivel. La mortalidad operatoria de la implantación de prótesis varía según el grupo quirúrgico y el número de prótesis colocadas. En el cambio de una válvula, varía

del 4 al 12 por ciento, pudiendo aumentar hasta 25 a 38 por ciento en el doble o triple remplazo. Después de cinco años, la mortalidad puede subir hasta 40 a 50 por ciento. En general, las prótesis mejoran el futuro del enfermo, pero también pueden presentar complicaciones, tales como desprendimiento parcial de la válvula, trombosis, embolias sistémicas, endocarditis —generalmente mortal—, infiltración de lípidos o deformación de la esfera cuando ésta

es de plástico, enclavamiento de la bola en la jaula, lesiones del ventrículo, etc. Por todo ello, siempre que es factible, el cirujano procura conservar la propia válvula del paciente pero, cuando ésta ya es inserrible, no le queda otra alternativa que cambiarla.

En cuanto a las plastías, el resultado tardío es menos satisfactorio que con las prótesis y, con frecuencia, es necesario reoperar al enfermo y cambiar la válvula por una prótesis.

II. Tricúspide

La cirugía de esta válvula es menos frecuente que la de la mitral. La corrección de las lesiones valvulares se hace mediante los mismos procedimientos que en la mitral, aunque el resultado de la implantación de prótesis tricuspídea no es tan bueno como en la mitral o en la aorta, por ser las derechas cámaras de baja presión.

III. Aórtica

a) Estenosis aórtica. Debe ser operada cuando sea suficientemente severa, con gradiente transaórtico de presiones superior a 50 mm Hg, área menor de 0.75 a 0.5 cm², y con síntomas, o bien asintomáticos pero por el peligro de muerte súbita por gran alteración hemodinámica, presión intraventricular izquierda de 125 mm Hg con el esfuerzo o cuando la válvula esté calcificada. Si no existen estas anomalías y la valvulopatía es ligera o moderada, sin cardiomegalia significativa o con pocos o nulos síntomas, es preferible el tratamiento.

Puede intentarse la comisurotomía aórtica pero, en la estenosis adquirida, es difícil y de resultados poco satisfactorios; por lo tanto, casi siempre es necesario realizar sustitución de la válvula por prótesis, semejantes a las mitrales, pero de menor tamaño y colocadas con la jaula orientada hacia la raíz de la aorta.

b) Insuficiencia aórtica. Los pacientes con esta alteración suelen tener excelente tolerancia al esfuerzo. Muchos de ellos ignoran su padecimiento por varios años por

no originarles síntomas, y algunos hasta practican deportes violentos. Por ello, si el grado de insuficiencia no es acentuado, el paciente está asintomático y la cardiomegalia no es importante; por lo pronto, es mejor evitarles el riesgo quirúrgico y las posibles complicaciones de una prótesis, y vigilarlos periódicamente. Cuando aumenta la cardiomegalia y principien los síntomas, es el momento preciso de indicar la cirugía ya que, posteriormente, el control médico o quirúrgico de estos enfermos es muy difícil. Para tomar esta decisión, frecuentemente es necesario ayudarse con el estudio hemodinámico, con cineangiocardiógrafa en raíz de la aorta, que cuantifica el grado de insuficiencia valvular, y el ventriculograma que informa del estado de la contractilidad, la cual también podrá ser juzgada con otras mediciones, como la fracción de eyección ventricular izquierda.

En la inmensa mayoría de casos, también se hace la corrección de la insuficiencia aórtica con la sustitución por prótesis, con buenos resultados. Algunos grupos, como los de Ross en Londres, Kirklin en Alabama y Barratt-Boyes en Nueva Zelanda, comunican buenos resultados con el uso de homoinjertos aórticos de cadáver, o heteroinjertos aórticos porcino o bovino, con la ventaja de que no son trombogénicos y, por lo tanto, no hay que mantener al paciente con anticoagulantes toda la vida, como en el caso de las prótesis. Sin embargo, la experiencia general en el mundo es más bien adversa a los injertos, que tienden a degenerarse o calcificarse en el curso de tres a cinco años, dando lugar a nuevas insuficiencias o estenosis valvular. En México, en el Servicio de Cardiología del Hospital General del CMN, Palacios Macedo, colocó injertos a nueve pacientes: dos de cerdo, montados e invertidos fueron colocados en la mitral; dos de ellos fueron también reoperados posteriormente y cambiados por prótesis; el otro falleció. Los cuatro restantes fueron injertos aórticos humanos libres, en posición aórtica; un paciente falleció por micosis por aspergillus

implantada en el injerto; dos evolucionaron bien; el cuarto también tuvo buena evolución, pero, en la actualidad, presenta insuficiencia aórtica y existe la probabilidad de que, en un futuro, amerite reoperación. Puede apreciarse que el balance no es muy halagador, y el procedimiento se ha abandonado en el Centro Médico, ya que, además, la obtención, preparación y colocación de los injertos son mucho más difíciles que la colocación de prótesis.

Para terminar esta breve revisión, cabe hacer énfasis en que los serios problemas de incapacidad, invalidez y muerte que origina la cardiopatía reumática podrían reducirse mucho más si se aplicara adecuadamente la medicina preventiva, buscando y erradicando a tiempo los focos de infección estreptocócica, especialmente faríngeos, todavía causantes de la fiebre reumática, y, en un futuro no lejano, con la aplicación de la vacuna que ya está en estudio. □

REFERENCIAS

1. Escudero, J. Nava, R.G., Higashida, A., Bernal J. y Arroniz, I.: Valvulopatías reumáticas. Rev. Med. I.M.S.S. 13, 3, 228, Jul-Sept. 1974.
2. Stollerman G.H.: La relatividad del poder reumatogénico de varias cepas de estreptococos del grupo A. Conc. Mod. Enferm. Cardiovasc. XLIV, 7, 41, Julio 1975.
3. Widdowson, J.P., Maxted, W.R., Notley, C.M., Pinney, A.M.: Antibody responses in man to infection with different serotypes of group A streptococci. J. Med. Microbiol. 7: 483, 1974.
4. Aranda, S. y Amezcua, F.: Fiebre reumática. Publicación del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional, 3, 1975.
5. Chávez-Rivera, I.: Cardioneumología fisiopatológica y clínica, 819, 1973.
6. Jones, T.D.: Some practical considerations of the rheumatic fever problem. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 16: 10, 1946.
7. Atwater, R.M.: Am. J. Hyg, 7: 343, 1927.
8. Friedberg, CH. K.: Enfermedades del corazón. Editorial Interamericana, tercera Edición, 1969, p. 1227.
9. Escudero, J.: Guías Diagnóstico-Terapéuticas I.M.S.S., Vol. 1, 53, 1974.