



11205
14
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**CARDITIS REUMATICA
SEGUIMIENTO POR MAS DE 20 AÑOS**

T E S I S

QUE PARA OBTENER LA
ESPECIALIDAD DE CARDIOLOGIA
P R E S E N T A
AUGUSTO HENRIQUE TORRES TONO

Ignacio
PROFESOR DEL CURSO;
Dr. Ignacio Chavez Rivera

DIRECTOR DE TESIS;
Dr. José F. Guadalajara

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FACIL EL CECOM**

1983



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CARDITIS REUMATICA

SEGUIMIENTO POR MAS DE VEINTE AÑOS

INTRODUCCION

La fiebre reumática es un padecimiento inflamatorio, difuso, que ataca principalmente al corazón, articulaciones y tejido subcutáneo, de curso agudo o subagudo y que es capaz de producir daño tisular con secuelas cicatrizales en el miocardio específico (trastornos de la conducción), inespecífico (focos de fibrosis que en ocasiones se manifiestan como de automatismo ectópico) y con más frecuencia en el endocardio (valvulopatía reumática) (1).

Frecuentemente ha sido clasificada como una enfermedad del tejido conectivo, en individuos que tienen una respuesta hiperinmune ante la agresión por determinadas cepas de estreptococo beta hemolítico del grupo A de Lancefield (2), que poseen en su pared una proteína denominada M, misma que corresponde a su porción antigénica, y origina la producción de anticuerpos anticorazón, los cuales son gamma globulinas que reaccionan con el sarcolema y que provocan la deposición de la fracción C3 del complemento (3,4,5).

La importancia de ésta entidad radica en la afección cardíaca que produce; desde las miocarditis letales, raras por fortuna, hasta las secuelas cicatrizales endomiocárdicas con los trastornos hemodinámicos que de ello se derivan.

Su frecuencia en la población expuesta a infecciones estreptocólicas faríngeas se ha calculado en un 3% (6); sin embargo, desde los estudios de Halsey en 1921 (7), se ha observado disminución de la misma, lo cual se interpretó como beneficio secundario al uso profiláctico de antibióticos en las infecciones faríngeas y a la mejoría en las condiciones sanitarias de vida.

El término "reumatismo" lo introdujo Ballonius (8). Según escribe Chomel, la artritis fué reconocida por Hipócrates (9), y en el año de 1676, Sydenham diferenció claramente la artritis gotosa de la artritis reumática y diez años después, describió la corea menor (10). La primera publicación en la que se asoció la inflamación cardíaca con la artritis, fué hecha por Wells a principios del siglo XVII (11), y 25 años más tarde, el clínico francés Boillaud correlacionó las lesiones valvulares cardíacas con la artritis (12-13). Maynet describió en 1875 los nódulos subcutáneos (14) y Aschoff identificó la lesión patognomónica del padecimiento a principios de éste siglo (15). La correlación entre infección estreptocócica y fiebre reumática fué establecida por Coburn (16), quien demostró, que con el uso de antibióticos en forma profiláctica, se reducían, en forma estadísticamente significativa, las recaídas de fiebre reumática. El trabajo de Chadle a fines del siglo XIX sobre reumatismo infantil, sentó las bases de posteriores investigaciones (17). Como no existían, ni existen en la actualidad, métodos paraclínicos de certeza para el diagnóstico de la enfermedad, Jones en 1944 (18) publicó los criterios orientadores, modificados inicialmente por la American Heart Association en 1955 (19), y revisados 10 años más tarde por la misma organización (20), subdividiéndolos en mayores y menores, independientemente de la severidad de ca-

da uno de ellos y que se resumen en el siguiente cuadro:

MANIFESTACIONES MAYORES

- Carditis
- Poliartritis
- Corea
- Eritema marginado
- Nódulos subcutáneos

CRITERIOS MENORES

- Fiebre
- Artralgias
- Cardiopatía o fiebre reumática previa
- Elevación de la VSG o positividad de la proteína C reactiva
- Intervalo PR prolongado
- Evidencia de infección estreptocócica precedente, historia reciente de fiebre escarlata o cultivo positivo de estreptococo
- Incremento de los títulos de antiestreptolisina O, o de otros anticuerpos antiestreptococo

Existe alta probabilidad del padecimiento, cuando se dan dos criterios mayores, o uno mayor y dos menores. Virtualmente, dado que todos los pacientes con corea de Sydenham son reumáticos, éste criterio aislado es diagnóstico de la enfermedad.

En 1963 Kuttner y Mayer (21), publicaron los siguientes criterios para el diagnóstico de carditis:

- Aparición de un soplo con carácter de organicidad, o cambios apreciables en las características de un soplo previamente conocido, en

ausencia de datos sugestivos de endocarditis infecciosa.

-Frote pericárdico acompañando soplos clínicamente significativos.

-Aumento del tamaño del corazón.

-Insuficiencia cardíaca congestiva.

La duración de un ataque de fiebre reumática es en promedio de tres meses; sin embargo, cuando existe compromiso cardíaco, puede ser de seis o más meses (22). Los pacientes que desarrollan carditis, la hacen manifiesta en un 93% dentro de los primeros tres meses del ataque inicial; aparición en edad temprana y severidad importante de la afectación cardíaca, incrementan el riesgo de evolución hacia la cronicidad (23, 24, 25). En la era preantibiótica, no lograron establecerse con certeza las secuelas cardíacas a largo plazo producidas por un único episodio de fiebre reumática. En épocas posteriores se ha observado una marcada reducción en los episodios subsiguientes a consecuencia del uso sistemático de profilaxis en individuos susceptibles (26), los mismos que disminuyeron de 38.5% en 1950 hasta 9% cinco años después, sin embargo, desafortunadamente la frecuencia del primer episodio de fiebre reumática en la ciudad de México, continua estando en proporciones similares a las encontradas en décadas pasadas (27), aunque el índice de mortalidad ha disminuido significativamente por dicho padecimiento (28,29) tanto por el uso cada vez mayor de la profilaxis, como por el advenimiento y perfeccionamiento de la cirugía valvular.

En la actualidad existen pocos estudios de seguimiento a largo plazo de un episodio de carditis reumática (30), hecho fundamental para conocer parte de la historia natural del padecimiento, el tipo y

frecuencia de secuelas tanto miocárdicas como valvulares que deja.

En éste estudio nos propusimos conocer a largo plazo, más de 20 años, la evolución de un grupo de pacientes con fiebre reumática, en su primer brote con afectación miocárdica.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron en forma retrospectiva, los expedientes del Archivo Clínico del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", de las décadas comprendidas entre el 1 de enero de 1940 y el 31 de diciembre de 1960; se seleccionaron aquellos pacientes que tuvieron un episodio inicial de fiebre reumática aguda, y que en la actualidad continúan acudiendo a revisiones periódicas en dicha Institución.

Para definir la presencia de actividad, se utilizaron los criterios propuestos por Jones (18), mismos que posteriormente fueron modificados y revisados por la American Heart Association (19,20). De éste grupo, se escogieron a su vez, los pacientes que durante el ataque inicial se les había diagnosticado carditis, basados en los criterios propuestos por Kuttner y Mayer (21). El número total de pacientes fué de 43; correspondían al sexo masculino 14 (33%) y al femenino 29 (66%). Las edades de la primera consulta fluctuaron desde los 4 hasta los 18 años ($\bar{x}$ 9.5 $\pm$ 3.6), y el tiempo de seguimiento fué de 20' hasta 35 años ($\bar{x}$ 26 $\pm$ 3.6).

Se tabularon el tipo y frecuencia de signos clínicos mayores y menores durante el ataque agudo, la frecuencia de aparición de la entidad según grupos de edad, frecuencia de brotes subsiguientes,

hallazgos electrocardiográficos en un grupo de pacientes en los que pudo analizar éste dato, mismos que se limitaron a la presencia de bloqueo AV, taquicardia o datos sugestivos de pericarditis. Se revisaron además, la frecuencia de soplos con carácter de organicidad, tercer o cuarto ruido, retumbo, frote pericárdico, cardiomegalia radiológica o insuficiencia cardíaca clínicamente reconocida.

Para seguir la evolución natural de la valvulopatía reumática, se estableció un análisis comparativo entre las lesiones encontradas en la visita inicial, y las secuelas valvulares en la última revisión institucional. En la misma forma, se evaluaron a los pacientes, que por compromiso hemodinámico importante se les llevó a cirugía, así como el tiempo que transcurrió entre el ataque inicial y el momento de la intervención, hallazgos anatómicos y tipo de la intervención realizada. En la misma forma se estudiaron aquellos enfermos en los que fué necesario intervenirlos quirúrgicamente por más de una ocasión debido a la mala evolución de la valvulopatía. Se estableció además un análisis entre el número de brotes padecidos por los enfermos y la frecuencia de intervenciones quirúrgicas en cada grupo.

RESULTADOS

De los cuarenta y tres pacientes estudiados, catorce (33%) fueron del sexo masculino y veinte y nueve (66%) del sexo femenino; una proporción de 2:1. Las edades de su primer brote activo variaron desde los 4 hasta los 18 años ($\bar{x}$ 9.5 $\pm$ 3.6), y el tiempo de seguimiento de 20 a 35 años ($\bar{x}$ 26 $\pm$ 3.6). En cuanto a la frecuencia de aparición de la entidad por grupos de edad, se observó que en el 51% de los pacientes estuvo entre seis y diez años, y en 25% entre los once y quince años; no se detectaron brotes en enfermos de más de veinte años (Tabla I).

El número de brotes subsiguientes al ataque inicial varió desde un brote en el 30%, con dos el 39%, tres en el 27% y cuatro brotes o más en sólo el 2% (Tabla XI).

En cuanto a los criterios mayores de Jones, la artritis fué el hallazgo más frecuente, 79% de los enfermos, sin embargo, hay que recordar que el presente estudio lo constituyen pacientes que tuvieron carditis. Los nódulos subcutáneos se encontraron en el 21% y la corea en el 16%; no se encontraron casos con eritema marginado (Tabla II).

Se encontró que de 43 pacientes, que constituyen la población

del presente estudio, todos tuvieron soplo orgánico, cardiomegalia radiológica en el 92%, frote pericárdico en 11 (25%) y datos de insuficiencia cardíaca en 38 (88%) (Tabla IV).

En lo referente a los criterios menores, de cuarenta y tres enfermos, todos tuvieron febrícula o fiebre (100%) y 7 de ellos (16%), tuvieron artralgias. De los 35 pacientes a quienes se les pudo obtener registro electrocardiográfico, ocho de ellos (22%) tuvieron bloqueo AV de primer grado; en veinte y cinco de veinte y siete (92%) se encontró acelerada la velocidad de sedimentación globular, en catorce de diez y ocho la proteína C reactiva fue positiva (77%), en diez y ocho de veinte y nueve (62%) los leucocitos fueron mayores de diez mil por centímetro cúbico de sangre, y en todos (100%) a quienes se les titularon los niveles de antiestreptolisina O, se obtuvieron valores mayores de 250 Unidades Todd (Tabla III).

Los hallazgos electrocardiográficos de treinta y cinco pacientes fueron: bloqueo AV de primer grado en ocho (22%); taquicardia en veinte y cuatro (68%) y datos sugestivos de pericarditis en dos (5%) (Tabla V).

De las lesiones cardíacas iniciales, la afectación mitral ocurrió en todos los casos, siendo la insuficiencia mitral pura aislada la manifestación más frecuente; en veinte y nueve enfermos (67%), sin embargo, cuando a ésta lesión aislada se combina con afectación valvular diferente a la mitral, el número de enfermos es de treinta y cuatro (79%). La doble lesión mitral ocurrió en 9 (21%), y el compromiso mitroaortico en 5 (12%) (Tabla VI).

Después del tiempo de seguimiento, que fué de 20 a 35 años ($\bar{x}$ 26 ± 3.6), sólo dos pacientes (9%), quedaron sin secuelas aparentes de la válvula mitral. La doble lesión mitral fué el hallazgo más frecuente; veinte y tres enfermos (53%), la estenosis mitral pura en diez (23%) y la insuficiencia mitral pura en ocho (19%) (Tablas VII y VIII).

La válvula aortica estuvo comprometida inicialmente en cinco enfermos (12%), y en la última revisión institucional de estos pacientes, se encontró que catorce tenían afectación valvular aortica (33%), siendo la doble lesión aortica la más frecuente; 9 pacientes (21%), insuficiencia aortica en 5 (12%) y casos de estenosis valvular aortica pura no se encontraron. Todos los pacientes que iniciaron su padecimiento con afectación de la válvula aortica, persistieron con manifestaciones de la misma (Tabla IX).

El número de brotes padecidos por un mismo paciente, clínicamente reconocido fué de dos en diez y siete pacientes (39%), uno en trece pacientes (30%), tres brotes en doce pacientes (27%), cuatro o más en un paciente (2%) y sin brotes clínicamente reconocidos no se encontraron pacientes en la presente serie. (Tabla X).

Al comparar el número de brotes con las secuelas finales valvulares, se encontró que las lesiones con compromisoestenótico de la válvula mitral, lesiones valvulares aorticas y plurivalvulares son más frecuentes en los grupos que padecieron un mayor número de brotes. (Tabla Xa y Xb). También se compararon los grupos según número de brotes y pacientes intervenidos quirúrgicamente, y se observó que doce de catorce pacientes intervenidos (85%), habían padecido dos ó más episodios (Tabla XI).

Finalmente, el número de pacientes a quienes se les intervino quirúrgicamente fué de catorce (32%), con un tiempo que fluctuó entre uno a 28 años después del ataque inicial ($\bar{x}$ 18 $\pm$ 9). En dos pacientes hubo necesidad de reintervenirlos por mala evolución de la valvulopatía, lo que suma un total de diez y seis intervenciones.

El tipo de intervención más frecuente fué la comisurotomía mitral en cinco casos (33%) y con igual porcentaje la prótesis mitral en igual número. El cambio valvular aórtico se realizó en cuatro casos (26%) y la comisurotomía tricuspídea en un caso (6%) (Tabla XII).

TABLA II

CRITERIOS MAYORES DE JONES

	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	%
CARDITIS	14	29	43	100%
ERITEMA	-	-	-	-
ARTRITIS	12	22	34	79%
COREA	2	5	7	16%
N. SUBCUTANEO	5	4	9	21%

TABLA III

CRITERIOS MENORES DE JONES

	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	%
Febrícula o fiebre	14	29	43(n=43)	100%
Bloqueo AV	2	6	8(n=35)	22%
Artralgias	1	6	7(n=43)	16%
VSG elevada*	8	17	25(n=27)	92%
PCR + **	3	11	14(n=18)	77%
AELO elevada ***	5	17	22(n=22)	100%
Leucocitosis ****	8	10	18(n=29)	62%

* Velocidad de sedimentación globular acelerada.

** Proteína C reactiva positiva.

*** Antiestreptolisina O mayor de 250 UT.

**** Recuento de leucocitos en sangre mayor de 10000 por milímetro cúbico.

TABLA IV

CRITERIOS UTILIZADOS PARA EL DIAGNOSTICO DE
CARDITIS Y SU FRECUENCIA

	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	%
Soplo orgánico	14	29	43(n=43)	100%
Frote pericárdico	5	6	11(n=43)	29%
Cardiomegalia radiológica	11	25	36(n=39)	92%
Insuficiencia cardíaca	12	25	37(n=43)	86%

TABLA V

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

(n=35)

Bloqueo AV	8	22%
Taguicardia*	33	95%
Pericarditis**	2	5%

* Frecuencia cardíaca mayor de
100 por minuto.

** Datos electrocardiográficos
sugestivos de pericarditis.

TABLA VI

LESIONES VALVULARES INICIALES

	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	%
IMP*	9	20	29	67%
DLM**	2	7	9	21%
IM+DLAo***	2	1	3	7%
IM+IAo****	1	1	2	5%
TOTAL	14	29	43	100%

*Insuficiencia mitral pura

**Doble lesión mitral

***Doble lesión aortica

****Insuficiencia aortica

TABLA VII

SECUELAS VALVULARES FINALES*

	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	%
IMP	1	3	4	10%
DLM	3	14	17	39%
EMP	4	3	7	16%
IM+IAo	—	2	2	5%
IM+DLAo	1	1	2	5%
DLM+IAo	1	1	2	5%
DLM+DLAo	2	2	4	10%
EM+IAo	1	—	1	2%
EM+DLAo	—	1	1	2%
EM+DLAo+DLT	—	1	1	2%
DLAo	1	—	1	2%
Sin secuelas	—	1	1	2%

* El tiempo de seguimiento fué desde los 20 hasta los 35 años ($\bar{x}$ 26⁺ 3.6).

I= Insuficiencia

M= Mitral

D= Doble lesión

Ao= Aorta

E= Estenosis

T= Tricúspide

TABLA VIII

LESIONES VALVULARES MITRALES INICIALES AISLADAS O
COMBINADAS, COMPARADAS CON LAS SECUELAS FINALES

	INICIAL	%	FINAL	%
IMP	34	79%	8	19%
DLM	9	21%	23	53%
EMP	0%	0%	10	23%
SIN SECUELAS	0%	0%	2	5%
TOTAL	43	100%	43	100%

I=Insuficiencia D= Doble lesión E= Estenosis
M= Mitral

TABLA IX

LESIONES VALVULARES AORTICAS INICIALES AISLADAS O
COMBINADAS, COMPARADAS CON LAS SECUELAS FINALES

	INICIAL	%	FINAL	%
IAo	2	5%	5	12%
DLAo	3	7%	9	21%
EAo	0	0%	0	0%
Sin secuelas	0	0%	0	0%
TOTAL	5	12%	14	33%

I= Insuficiencia E= Estenosis D= Doble lesión

Ao= Aorta

TABLA X

SECUELAS VALVULARES FINALES SEGUN EL NUMERO DE BROTES

NUMERO DE BROTES	0	%	1*	%	2**	%	3***	%	4****	%	TOTAL	%
IMP	0	0%	3	23%	1	6%	0	0%	0	0%	4	10%
DLM	0	0%	6	46%	6	34%	5	42%	0	0%	17	39%
EMP	0	0%	2	19%	3	18%	2	10%	0	0%	7	16%
IM+IAo	0	0%	1	0%	1	0%	0	0%	0	0%	2	5%
IM+DLAo	0	0%	0	0%	1	6%	1	8%	0	0%	2	5%
DLM+IAo	0	0%	0	0%	0	0%	1	8%	1	100%	2	5%
DLM+DLAo	0	0%	1	8%	3	18%	0	0%	0	0%	4	10%
EM+IAo	0	0%	0	0%	0	0%	1	8%	0	0%	1	2%
EM+DLAo	0	0%	0	0%	0	0%	1	8%	0	0%	1	2%
EM+DLAo+DLT	0	0%	0	0%	1	6%	0	0%	0	0%	1	2%
DLAo	0	0%	0	0%	0	0%	1	8%	0	0%	1	2%
Sin secuelas	0	0%	0	0%	1	6%	0	0%	0	0%	1	2%

* 1 brote= 13 pacientes (30%)

** 2 brotes=17 pacientes(39%)

***3 brotes= 12 pacientes(27%)

**** 4 brotes= 1 paciente(2%)

TABLA Xa

SECUELAS VALVULARES FINALES AISLADAS O
COMBINADAS SEGUN NUMERO DE BROTES

	1(n=13)	%	2(n=17)	%	3(n=12)	%	4(n=1)	%
IMP	4	31%	3	17%	1	8%	-	-
DLM	7	54%	9	52%	6	50%	1	100%
EMP	2	15%	4	23%	4	33%	-	-
IAo	1	7%	1	5%	2	16%	1	100%
DLAo	1	7%	5	29%	3	25%	-	-
SIN SECUELA	-	-	1	5%	-	-	-	-

TÁBLA Xb

SECUELAS UNIVALVULARES O PLURIVALVULARES SEGUN EL
NUMERO DE BROTES

	1(n=13)	%	2(n=17)	%	3(n=12)	%	4(n=1)	%
UNIVALVULAR	11	84%	10	59%	8	66%	0	0%
PLURIVALVULAR	2	15%	6	35%	4	33%	1	100%
SIN SECUELAS	-	-	1	6%	-	-	-	-

TABLA XI

OPERADOS SEGUN EL NUMERO DE BROTES SUBSIGUIENTES

(n=14)

No. BROTES	TOTAL	%	OPERADOS	%
0	0	0%	0	0%
1	13	30%	2	15%
2	17	39%	6	35%
3	12	27%	6	50%
4 ó más	1	2%	0	0%
TOTAL	43	100%	14	32%

TABLA XII

SEQUELA VALVULAR Y TIPO DE INTERVENCION QUIRURGICA REALIZADA*

	Comisurotomía Mitral	Prótesis Mitral	Prótesis Ao	Comisurotomía Tricuspídea	Prótesis Mitroaor- tica
IMP	0	0	0	0	0
DLM	1	5	0	0	0
EMP	3	0	0	0	0
IAo	0	0	0	0	0
DLAo	0	0	1	0	0
Mitro- aortico	1	0	3	0	3
DLT	0	0	0	1	0

*El número total de pacientes intervenidos fué de 14, sin embargo, en dos fué necesario reoperarlos por evolución de sus valvulopatías.

El tiempo que transcurrió entre el primer brote de fiebre reumática y el momento de la cirugía varió desde 1 hasta 28 años ($\bar{x}$ 18 ± 9).

DISCUSION

La literatura médica, en lo referente a casos de fiebre reumática aguda, es prolífica en los hallazgos encontrados (31,32). Así mismo, son bien conocidas las secuelas cicatrizales que deja la valvulitis reumática, sin embargo, hasta donde sabemos no ha sido bien establecido, cómo evoluciona la lesión, qué determina la gravedad, cuáles son los factores que favorecen la predominancia de la regurgitación o de la estrechez, y el por qué a unos pacientes se les lesiona una válvula y otros tienen afecciones plurivalvulares.

Estas incógnitas son de gran trascendencia, si tenemos en consideración que pueden ser factores decisivos que justifiquen el tratamiento profiláctico, o bien quirúrgico de aquellos con lesiones severas. Es por ello, que un seguimiento después de varias décadas a partir del momento en que la inflamación afecta por primera vez el aparato valvular, hasta que la repercusión hemodinámica de la valvulopatía queda plenamente establecida, puede dar alguna luz en los interrogantes previamente planteados.

Aún, cuando el seguimiento prospectivo sería el método ideal para alcanzar los objetivos ya enunciados, en éste padecimiento es prácticamente imposible llevarlo a cabo, si tomamos en cuenta, que en ocasiones es necesario seguir al paciente por más de dos décadas, y el

índice de deserción al control periódico es muy alto, por lo tanto, este trabajo tiene la virtud de agrupar a un número no despreciable de enfermos vistos en su primer brote de carditis reumática y cómo evolucionaron a la fase crónica en un lapso mayor de veinte años (20 a 35 años).

Los criterios de Jones, han resistido el paso de tiempo a pesar de las críticas formuladas (33), y continúan manteniendo su validez para el diagnóstico de actividad reumática en los primeros brotes que usualmente ocurren en los niños o adolescentes. Desafortunadamente ha llamado la atención, que en los adultos el panorama es diferente, es decir, en la mayoría de ellos no se cumplen dichos criterios, aún cuando, sin lugar a dudas padecen la enfermedad (34,35), hecho que fue corroborado en la presente serie, en la que no se demostraron signos de actividad reumática en pacientes mayores de veinte años.

De los cuarenta y tres pacientes que se estudiaron, catorce correspondieron al sexo masculino (33%) y veintinueve al sexo femenino (66%); frecuencia predominante en la mujer en una relación 2:1, que también han encontrado otros autores (35). La edad de aparición de la entidad, alcanza su máxima frecuencia entre los grupos de seis a quince años; 76% del grupo, lo que también está de acuerdo con lo referido en la literatura (37). La recurrencia de actividad reumática, se encontró en el 68%, hecho similar a lo publicado por Roth y Lingg (38), haciendo hincapié en que todos ellos ocurrieron antes de los veinte años. La manifestación más frecuentemente asociada a la carditis durante la etapa aguda, fue la artritis, la cual apareció en el 79% de los enfermos; los nódulos subcutáneos se hicieron presentes en una menor proporción (21%) y la corea fue aún más rara (15%), datos muy similares a las series publicadas previamente (39,40,41). El eritema marginado no se encontró en la presente serie, a pesar que

Burke ha mencionado su asociación estrecha con la carditis (42,43). El soplo orgánico fue la regla en este grupo, ya que apareció en 100% de los casos estudiados, y fue uno de los pilares para el diagnóstico de carditis. La cardiomegalia radiológica apareció en el 92% como manifestación de miocarditis, el frote pericárdico, indicativo de pericarditis se hizo presente solo en el 25% de los casos, sin embargo, cabe mencionar que ningún paciente evolucionó con derrame pericárdico considerable, y por lo tanto, tampoco apareció taponamiento, hecho ya observado por otros autores (44). El diagnóstico de insuficiencia cardíaca incipiente o acentuada, pero demostrado en forma incontrovertible se hizo evidente en el 88%. Esta fue la forma de presentación de la pancarditis en la serie aquí estudiada.

El hallazgo de títulos de antiestreptolisina O elevados en todos los casos, son indicativos invariablemente de la infección estreptocócica previa en relación al brote de actividad reumática, lo cual es congruente con la teoría inmunológica que señala como agente causal, al estreptococo betahemolítico del grupo A de Lancefield (2). La proteína C reactiva, la velocidad de sedimentación globular acelerada y la leucocitosis mayor de diezmil por milímetro cúbico, fueron hallazgos menos sensibles que se encontraron en el 77%, 92% y 62% respectivamente, hecho que se debe a la inespecificidad de los mismos, los cuales en terminos generales, lo que traducen es el proceso inflamatorio, pero no su etiología. Por todo lo anterior, en la actualidad se hace imperativo ahondar en la investigación inmunológica, con el objeto de encontrar un método paraclínico que posea la suficiente sensibilidad y especificidad, que nos permita realizar un diagnóstico certero.

La taquicardia sinusal, encontrada en el 95% de los enfermos, se explica en que todos presentaron algún grado de fiebre y en el 86% apareció insuficiencia cardíaca, hechos contribuyentes en la génesis de la misma.

El bloqueo AV de primer grado, hizo evidente el compromiso del miocardio específico en el proceso inflamatorio y se encontró en el 22% de los casos en la fase aguda, lo que lo hace un signo confiable en los niños como coadyuvante en el diagnóstico de carditis. El hallazgo ha sido encontrado con frecuencia en otras series (45,46).

Con respecto a la valvulitis, es necesario enfatizar, que la afectación de la válvula mitral ocurrió en todos los enfermos de la presente serie. Como insuficiencia mitral pura, se manifestó en el 79% de los casos; el retumbo de Carey y Coombs, como manifestación de estenosis mitral relativa, ante el aumento de la velocidad y volumen, debido al incremento de presión y masa sanguínea en la aurícula izquierda, producido por la regurgitación durante la sístole, se documentó en el 39% de los pacientes, hallazgo similar a lo encontrado en el estudio cooperativo sobre fiebre reumática realizado en 1955 (47). El diagnóstico de doble lesión mitral se estableció en el 21% de los enfermos, debido a que se auscultó un chasquido de apertura mitral y un retumbo; sin embargo, debido a la falta de registros gráficos, no es posible saber si efectivamente existió dicho fenómeno acústico, o se trataba de un tercer ruido chasqueante izquierdo, por hiperflujo mitral o como manifestación de galope ventricular (48). Otra posibilidad sería que el chasquido de apertura mitral fuera de origen funcional, como en los que se registran en los estados de hiperflujo transvalvular, Vgr; persistencia del conducto arterioso (49), o finalmente, que dicho fenómeno acústico fuera autóctono de la valvulitis mitral y cuya fisiopatología

no ha sido aclarada a la fecha. Estas consideraciones, son trascendentes, en el contexto de que si el chasquido de apertura mitral no existe o es funcional, la valvulitis mitral practicamente se manifiesta en una gran proporción de los casos como insuficiencia valvular.

En el caso de la válvula aortica, el compromiso inicial apareció en el 12% de los enfermos, de ellos, el 5% se manifestó como insuficiencia y en el 7% como doble lesión aortica. Al igual que con la valvulitis mitral, el chasquido protosistólico aortico y el soplo expulsivo, bien pudieran corresponder a edema valvular con estrechez real del orificio, mientras hasta donde sabemos, no hay una explicación convincente anatomofuncional que haya demostrado la razón de la regurgitación en la fase aguda.

En ésta serie, no se encontraron enfermos que tuvieran manifestaciones de afectación aguda de la válvula tricúspide o pulmonar, hecho que también es congruente con lo informado previamente en la literatura(50,51).

En lo referente a la evolución, es interesante anotar, como la lesión valvular mitral inicial, que ocurrió en todos los enfermos en su primer ataque, la gran mayoría comienza como insuficiencia valvular(79%) y con doble lesión mitral, con las reservas antes anotadas en el 21% de los casos. Sin embargo, al llevar a cabo un análisis comparativo con las lesiones encontradas veinte años después o más, en solo 19% de los casos la insuficiencia mitral persiste como pura, la doble lesión mitral se duplica en una proporción del 53%, y la estenosis mitral, como lesión representativa de la cicatrización valvular que no existió en ningún paciente al inicio de la enfermedad, aparece en el 33% de los enfermos. Hay que hacer notar, que un 5% de los pacientes no se logró determinar una lesión mitral residual, o sea,

que los enfermos evolucionaron sin valvulopatía después de una valvulitis mitral. Lo anterior demuestra claramente como la inflamación valvular, traducida clínicamente en insuficiencia valvular, progresa con el concurso de los años a cicatrización y fusión de los velos valvulares y del aparato de sostén mitral, lo que se traduce en doble lesión valvular, la cual eventualmente puede evolucionar hacia la estenosis predominante, o finalmente a la estenosis mitral pura.

En ésta serie se demuestra, la importancia que tiene el número de brotes clínicamente reconocidos, es así como los pacientes con lesión definitiva del tipo de la insuficiencia mitral pura, se encuentra en el 31% de los casos cuando solo se reconoció un brote, mientras que su frecuencia disminuye a el 8% en pacientes que han padecido tres brotes, hecho que sugiere, que a mayor ataque de valvulitis, mayor proceso cicatrizal del aparato valvular y fusión comisural, lo cual conlleva a mayor proporción de doble lesión o estenosis mitral pura residual. La doble lesión mitral apareció en el 54% de los pacientes que tuvieron un solo brote y en 50% en los que tuvieron tres brotes. Finalmente, los pacientes con estenosis mitral, solo representan el 15% de los que tuvieron un brote, mientras que en aquellos que tuvieron tres brotes o más, la frecuencia se incrementa a 33%.

En la evolución de la valvulopatía aortica observamos, como del 12% de los pacientes que se inician con este compromiso valvular, al termino del seguimiento, practicamente se ha triplicado ésta afectación valvular a 33% de los enfermos; la insuficiencia aortica se incrementa, del 5% de los pacientes que tuvieron ésta lesión inicial a 12% de los enfermos, y la doble lesión aortica de 7% de los casos iniciales pasa a padecerla el 21% de los pacientes. Es de interés anotar, que no se encontró ningún enfermo cuya lesión final se expresara como estenosis aortica pura, por lo que podemos info-

rir, al igual que como ha sido descrito previamente (52), cuando se encuentra esta lesión, muy probablemente su origen es diferente al reumático.

Nuevamente, como en el caso de la válvula mitral, el número de brotes subsiguientes determina en forma importante la mayor gravedad de la lesión; es así como observamos, que los pacientes con insuficiencia aortica consecutiva a un brote ocurrió en el 7% de los casos, mientras que los que padecieron tres brotes aconteció en el 16% de los enfermos. Con respecto a la doble lesión aortica, observamos que cuando fue secuela de un solo brote de actividad apareció en el 7% de los casos, porcentaje que se triplica a 25% cuando el número de brotes de actividad es de tres o más, lo cual habla a favor de que la inflamación valvular reiterada, lesiona cuantitativamente en mayor grado la válvula aortica.

En lo referente a la valvulopatía tricuspídea, solamente se encontró en las secuelas residuales en un solo paciente (2%), y esta lesión, como ha sido descrito previamente, siempre concomitantemente con afectación de otras válvulas cardíacas. No se encontraron enfermos con afectación de la válvula pulmonar (50,51).

Las secuelas univalvulares o plurivalvulares, también son influenciadas en forma importante por el número de brotes subsiguientes, y es así, como en el 84% de los casos con un brote eran univalvulares, mientras que en aquellos enfermos con tres brotes o más, en el 38% eran plurivalvulares, lo cual contrasta con el 16% de casos plurivalvulares encontrados en los enfermos con un solo brote.

De los pacientes estudiados, catorce (33%), llegaron al tratamiento quirúrgico. En este subgrupo, también se observó la influencia que ejerce el número de brotes reumáticos, y es así como observamos, que aquellos pacientes con un solo brote de actividad, el 15% se operaron, y la proporción se incrementa significativamente al 50% de cirugías realizadas, cuando el número de brotes fue de tres o más, hecho que está de acuerdo con la aseveración de que el mayor número de procesos inflamatorios sobre las válvulas cardíacas, las altera consecutivamente en forma más importante y por ello la secuela hemodinámica también es mayor.

El tipo de lesión valvular fue determinante en la clase de intervención quirúrgica realizada, y en el tiempo transcurrido entre el ataque inicial y momento de la intervención. Así observamos, que aquellos pacientes que tuvieron como secuela insuficiencia mitral pura, ninguno fue llevado a cirugía en el tiempo de seguimiento, lo que nos indica la "benignidad" de la lesión, lo cual está de acuerdo, en como ya se mencionó, la lesión es producto de un solo brote en la mayoría de los casos, y por lo tanto su repercusión hemodinámica también es menor. A los pacientes con doble lesión mitral residual se les intervino en el 52%, aquellos con estenosis mitral pura en el 40% y los que tuvieron doble lesión aórtica, pues tampoco a ningún enfermo con insuficiencia aórtica pura se operó, en el 57% de los pacientes se operó. En un paciente, único en la serie con valvulopatía tricuspídea orgánica, fue necesario realizar comisurotomía tricuspídea.

El tipo de válvula y clase de afectación, también estuvo modificado en forma significativa entre el tiempo transcurrido y momento de la cirugía, mismo que varió en forma general de uno a veintiocho años ($\bar{x}$ 18 ± 9). Para la doble lesión mitral de 20 ± 6 ; para la este-

nositis mitral pura de 14^{+10} ; para la doble lesión aórtica 24^{+3} ; para los plurivalvulares 22^{+5} y para los univalvulares de 19^{+8} , lo que nuevamente nos indica, que aquellos pacientes con lesiones cicatrizales severas, como es el caso de la estenosis mitral, como consecuencia de mayor número de brotes, es la entidad que más temprano hay necesidad de intervenir como consecuencia de su importancia hemodinámica.

Finalmente se concluye, que la fiebre reumática es una entidad responsable en forma directa de la producción de cicatrización valvular, y el número de brotes padecidos por un mismo enfermo es determinante en el grado de severidad de la lesión y por lo tanto de su repercusión hemodinámica, y que los pacientes lleguen a la cirugía más precozmente, y teniendo en cuenta que la pancarditis reumática no se diagnostica en el adulto, además de la marcada influencia que tiene la recurrencia sobre el pronóstico de la enfermedad valvular, apoya la aseveración de que la profilaxis debe continuar indefinidamente en la vida adulta.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Guadalajara, J.F.: *Cardiología*. Segunda Edición, 1981.
- 2.- Stollerman, G.H.: *Rheumatic Fever and Streptococcal Infection*. New York, Grune and Stratton, 1975.
- 3.- Kaplan, M.H., Meyerserian, M., and Kushner, I.: Immunologic studies of heart tissue. IV. Serologics reactions with human heart tissue as revealed by immunofluorescent methods: isoimmune, Wasserman, and auto-immune reactions. *J. Exp. Med.* 113:17, 1961.
- 4.- Burgio, G.R., Severi, F., Vaccaro, R. and Rossoni, R.: Antibodies reacting with heart tissue in the course of rheumatic fever in children. *Schweiz. Med. Wschr.* 96:431, 1966
- 5.- Hess, H.V., Fink, C.W., Taranta, A., and Ziff, M.: Heart muscle antibodies in rheumatic fever and other diseases. *J. Clin. Invest.* 43:886, 1964.
- 6.- Braunwald, E.: *Heart Disease. A Textbook of cardiovascular Medicine*, 1980.
- 7.- Halsey, R.H.: Heart disease in children of school age. *J.A.M.A.* 77:672, 1921.
- 8.- Ballonius, G.: Ver en Major, R.H.: *Classic descriptions of disease*. Charles C. Thomas, Springfield, II., 2a ed., 1959, p. 212.
- 9.- Chomel, A.: *Lecons de Clinique Medicale Faites á l'Hotel Dieu de Paris*. Vol. 2, 1837.

- 10.- Sydenham, Th.: Ver Clondening, L.: Source Book of Medical History.
Dover Publ., Inc. Nueva York, 1960, p. 196.
- 11.- Wells, W.C.: Ver Willus, F.A., y Keys, Th. E.: Classics of Cardiology. Dover Publ., Inc. Nueva York, 1961. Tomo 1, p. 294.
- 12.- Boillaud, J.B.: Traité Clinique des Maladies du Coeur. J.B. Balliere, Paris, 1835.
- 13.- Boillaud, J.B.: Traité Clinique des Maladies du Rheumatisme Articulair. J.B. Bailliere, Paris, 1840.
- 14.- Meynet, P.: Rheumatisme Articulair Subaigu avec production Tumeurs multiples dans les tissus Fibreux Pariarticulaires et sur le perioste d'un grand nombre d'os. Lyons Med. 19:495, 1875.
- 15.- Aschoff, L.: Verh. Deutsch. Path. Ges. 8:46, 1904.
- 16.- Coburn, A.F.: The Factor of Infection in the Rheumatic State. Baltimore, Williams and Wilkins, 1931.
- 17.- Cheadle, W.B.: Lectures delivered before the Harveian Society of London, Smith Elder & Co., Londres, 1889.
- 18.- Jones, T.D.: The diagnosis of rheumatic fever. J.A.M.A. 126:481, 1944.
- 19.- Committee report: Mod Conc Cardio Dis 24:291-293 (sept) 1955
- 20.- Stollerman, G.H., Markowitz, M., Taranta, A., Wannamaker, L.W., and Wittemore, R.: Jones Criteria (revised) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever, Circulation 32:664, 1965.
- 21.- Kuttner, A.F., Mayer, F.E.: Carditis during second attacks of rheumatic fever. N. Engl. J. Med. 268:1259, 1963.
- 22.- Taranta, A., Spagnuolo, M., and Feinstein, A.R.: "Chronic" rheumatic fever. Ann. Intern. Med. 56:367, 1962.
- 23.- Mc Intoch, R., and Wood, C.L.: Rheumatic infections occurring in the first three years of life. Am. J. Dis. Child. 49:835, 1935.

- 24.- Rosenthal, A., Czoniczer, G., and Massel, B.F.: Rheumatic fever under three years of age. A report of ten cases. *Pediatrics* 41:612, 1968.
- 25.- Feinstein, A.R., and Spagnuolo, M.: The clinical patterns of acute rheumatic fever: A reappraisal. *Medicine* 41:279, 1962.
- 26.- Wood, H.F., Simpson, R., Feinstein, A.R., Taranta, A., Tursky, E., and Stollerman, G.H.: Rheumatic fever in children and adolescents. I. Description of the investigative techniques and of the population studied. *Ann. Intern. Med.* 60 (Suppl.5): 6, 1964
- 27.- Rodríguez, R.: Comunicación personal.
- 28.- Stamler, J.: Cardiovascular disease in the United State. *Am. J. Cardiol.* 10:319, 1962
- 29.- Vondsborg, P., Faverholdt, L., and Olson, K.H.: Decreasing incidence of a history of acute rheumatic fever in chronic rheumatic heart disease, *Cardiologia* 53:332, 1968
- 30.- Bland, E.F., and Jones, T.D.: Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease: A Twenty Year Report on 1000 Patients Followed Since Childhood, *Circulation* 4:836-843 (Dec) 1951
- 31.- Sanyal, S.K., Thapar, M.K., Ahmed, S.H., Hooja, V., and Tewari, P.: The initial attack of acute rheumatic fever during childhood in North India. A prospective study of the clinical profile, *Circulation* 49:7, 1974
- 32.- DiSciascio, G., Taranta, A.: Rheumatic fever in children, *Am. Heart J.* 99(5):635-655, 1980

- 33.- Okuni, M.: Problems in the Clinical Application of Revised Jones Diagnostic Criteria for Rheumatic Fever. Jap. Heart J. 12(5):436 441, 1971
- 34.- Wee, A., Goodwin, J.F.: Acute Rheumatic Fever and Carditis in Older Adults, The Lancet; Saturday 30, July 1966
- 35.- Darnert, A.L., Terry, E.E., Persellin, R.H.: Acute Rheumatic fever in Adults, J.A.M.A 232 (9):925- 928, 1 975
- 36.- Antia, A.U., Jaiyesimi, F.: Heart Disease in African Children and Adolescents. Paediatric Cardiology, Vol.4 Ed. by Godman, M.J. Churchill Livingstone, 1 981
- 37.- D'Arbela, P.G., Patel, A.K., and Somers, K.: Juvenile rheumatic fever and rheumatic heart disease at Mulago Hospital, Kampala Uganda: some aspects of the pattern of the disease, E. Afr. Med. J 51:710, 1976
- 38.- Roth, I.R., Lingg, C., and Wittenmore, A.: Heart Disease in Children. A rheumatic group.I. Certain aspects of the age at onset and of recurrences in 488 cases of juvenile rheumatism ushered in by mayor clinical manifestations, Am. Heart J, 36, 1937
- 39.- McDonald, E.C., and Weisman, M.H.: Articular manifestation of rheumatic fever in adults, Ann. Intern. Med. 89:917, 1978
- 40.- Bland, E.F. : Chorea as manifestation of rheumatic fever, a long term perspective, Trans. Am. Clin. Climatol. Assoc. 73:20 9, 1961
- 41.- Massel, B.F., Mote, J.R and Jones, T.D.: The artificial induction of subcutaneous nodules in patients with rheumatic fever, J. Clin.Inv. 16:25, 1937

- 42.- Massel, B.F., Fyer, D.C., and Roy, S.B.: The clinical picture of rheumatic fever; diagnosis, immediate prognosis, course and therapeutic implications, *Am. J. Cardiol.* 1:436, 1958
- 43.- Burke, J.B.: Erythema Marginatum, *A.M.A. Arch. Dis. Childhood*, 30: 359, 1955
- 44.- Feinstein, A.R., Wood, H.F., Spagnuolo, M., Taranta, A., Jonas, S., Kleinberg, E., and Tursky, E.: Rheumatic Fever in Children and Adolescents: VII. Cardiac Changes and Sequelae, *Ann. Intern. Med.*, 60 (suppl. 5):87, 1964
- 45.- Lian, C., Calcema, B.: *Presse Méd.* 1:1, 1932
- 46.- Wood, P.: *Disease of the Heart and Circulation.* Eyre & Spottswode, Londres, 2a. ed., 1956
- 47.- Cooperative Rheumatic Fever Study: *Circulation* 11:343, 1955
- 48.- Fishleder, B.L.: *Exploración cardiovascular y Fonomecanocardiografía clínica*, 2a. ed. Pág 279. La Prensa Médica Mexicana, 1978
- 49.- Fishleder, B.L.: *Exploración cardiovascular y Fonomecanocardiografía clínica*, 2a. ed. Pág 385. La Prensa Médica Mexicana, 1978
- 50.- Cabot, R.C.: *Facts on the Heart*, Saunders, Filadelfia, 1926
- 51.- Cabot, R.: *New. England J. Med.* 203:1037, 1 930
- 52.- Roberts, W.: Anatomically isolated aortic valvular disease. The case against its being of rheumatic etiology, *Am. J. Med.* 49:151, 1970