



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO A. CHÁVEZ"**

**CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA**

***MODIFICACIÓN EN EL COMPORTAMIENTO DE LAS VALVULOPATÍAS  
SECUNDARIAS A FIEBRE REUMÁTICA EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS EN POBLACIÓN  
MEXICANA***

**TESIS PARA LA GRADUACIÓN DE LA SUBESPECIALIDAD EN**

**CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA**

**PRESENTA**

**DRA. KARLA LORENA CHÁVEZ ACOSTA**

**TUTOR DE TESIS**

**DRA. EMILIA JOSEFINA PATIÑO BAHENA**

**DISTRITO FEDERAL, MÉXICO**

**AGOSTO 2015**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

---

**VoBo.**

**DrJose Fernando Guadalajara Boo**

**Director de Enseñanza**

---

**VoBo.**

**Dra Emilia Josefina Patiño Bahena**

**Asesor de tesis**

---

**VoBo. Dr. Alfonso Buendia Hernández**

**Jefe del servicio de Cardiología Pediátrica**

Proyecto final de graduación en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio A. Chávez”  
de la Universidad Nacional Autónoma de México para optar por el grado académico de  
Especialista en Cardiología Pediátrica.

## TABLA DE CONTENIDOS

1. INTRODUCCIÓN
2. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN
3. JUSTIFICACIÓN
4. DELIMITACIÓN ESPACIO-TEMPORAL
5. OBJETIVOS
6. MARCO TEÓRICO
7. ANTECEDENTES
8. ANÁLISIS -METODOLOGÍA
  - A) Tipo de Investigación
  - B) Población o universo de estudio
  - C) Muestra
  - D) Criterios de selección (inclusión, exclusión y eliminación)
  - E) Técnica de recolección de información
  - F) Análisis estadístico
9. RESULTADOS
10. CONCLUSIONES
11. BIBLIOGRAFÍA

## ***MODIFICACIÓN EN EL COMPORTAMIENTO DE LAS VALVULOPATÍAS SECUNDARIAS A FIEBRE REUMÁTICA EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS EN POBLACIÓN MEXICANA***

### **1. INTRODUCCIÓN**

La fiebre reumática es una enfermedad aguda autoinmune que se presenta posterior a un cuadro infeccioso por el Estreptococo Beta Hemolítico del grupo A y afecta principalmente articulaciones, sistema nervioso central, corazón y piel. (1)

La cardiopatía adquirida más común en la infancia es la cardiopatía reumática. En el mundo 471,000 pacientes con fiebre reumática por año, de estos, 336,000 corresponden a pacientes entre 5-14 años, y el 95% se presenta en países subdesarrollados. De los pacientes con fiebre reumática que desarrollan cardiopatía reumática el 55-60% presentan un solo ataque de cardiopatía reumática y más del 80% de estos últimos presentan más de 2 eventos de cardiopatía reumática o carditis grave. (1)

Aunque la valvulopatía secundaria a fiebre reumática es menos común actualmente, en los países en vías de desarrollo continúa siendo un problema importante de salud. (2) Se han realizado estudios previamente donde se ha determinado el comportamiento de las secuelas de la valvulopatía secundaria a fiebre reumática, sin embargo ha habido una notable disminución en la aparición de secuelas por este padecimiento secundario al uso de antibióticos desde los años 50's. (3)

La mortalidad por carditis se ha modificado a través de los años. Hace 60 años la mortalidad reportada era del 25%, hace 30 años de 8% y en los últimos años ha disminuido hasta 2%. Esta reducción en la mortalidad se ha modificado debido al tratamiento y profilaxis antibiótica. (1)

## **2. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN**

Como se ha modificado la forma de presentación de la valvulopatía secundaria a fiebre reumática en población mexicana en los últimos 10 años.

## **3. JUSTIFICACIÓN**

Con el presente estudio buscamos analizar el comportamiento de las secuelas de valvulopatía cardiaca secundaria a fiebre reumática en los últimos 10 años, teniendo en cuenta la modificación de la incidencia y prevalencia secundaria al uso de medidas preventivas primarias y secundarias.

## **4. DELIMITACIÓN ESPACIO-TEMPORAL**

El estudio se extiende del año 2004 al 2014

## **5. OBJETIVOS**

Determinar la frecuencia de presentación de cada una de las valvulopatías secundarias a fiebre reumática en población mexicana en los últimos 10 años.

Analizar las variables que influyen en la evolución de los pacientes con valvulopatía secundaria a fiebre reumática (hipertensión arterial pulmonar, trombos, dilatación aurícula izquierda, EVC, arritmias)

## 6. MARCO TEÓRICO

La fiebre reumática aguda es una secuela de la faringitis por estreptococo del grupo A la cual afecta múltiples órganos y sistemas, entre ellos el cardiaco. Se trata de un proceso inflamatorio que ocurre por lo general en las 2-3 semanas siguientes a la infección inicial por faringitis, aunque en algunas ocasiones puede suceder algunos meses después. (4)

La incidencia de fiebre reumática ha disminuido secundario al uso de antibióticos, sin embargo sigue siendo una causa significativa de morbimortalidad en niños, en especial en países en vías de desarrollo, estimándose que afecta 19/100,000 niños alrededor del mundo. (3) Se estima que aproximadamente 336,000 casos de fiebre reumática aguda ocurren anualmente en niños entre 5-14 años, y más de 471,000 casos ocurren en todas las edades (5)

Dentro de las manifestaciones clínicas de la fiebre reumática englobadas en los criterios de Jones (Cuadro 1) se encuentra la carditis que es casi siempre asociada a la presencia de un soplo que puede sugerir la presencia de valvulitis (5), sin embargo la carditis puede involucrar tanto a endocardio, miocardio y pericardio, siendo muy variables las manifestaciones de esta entidad.



## CUADRO 1. CRITERIOS DE JONES (MODIFICADOS) PARA EL DIAGNÓSTICO DE FIEBRE REUMÁTICA

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
CARDITIS	FIEBRE
POLIARTRITIS	ARTRALGIAS
COREA	ELEVACIÓN DE REACTANTES DE FASE AGUDA
ERITEMA MARGINADO	INTERVALO PR PROLONGADO
NODULOS SUBCUTÁNEOS	

La valvulitis de la enfermedad reumática tiene una amplia gama de presentaciones, la más común es como un nuevo soplo sistólico apical en foco mitral o en otros casos un soplo corto apical diastólico asociado a soplo sistólico apical. (3)

En cuanto al diagnóstico por ecocardiografía como principal herramienta, en los últimos 5 años ha habido un incremento en el diagnóstico de enfermedad valvular reumática por la mejoría en la técnica y herramientas usadas, así como el uso rutinario de este método para el seguimiento de los pacientes con antecedente de fiebre reumática. La federación mundial de ecocardiografía define tres categorías para clasificación de la patología cardiaca secundaria a fiebre reumática: corazón normal, corazón con afectación reumática y corazón limítrofe (entre estas dos categorías) (6).

## **VALVULOPATÍA REUMÁTICA**

### **INSUFICIENCIA MITRAL**

La insuficiencia mitral es la lesión valvular más común en la enfermedad cardiaca reumática y en general, considerando todos los tipos de valvulopatía tanto en países desarrollados como los que se encuentran en vías de desarrollo.(4,7,8).En Europa es la segunda valvulopatía que requiere cirugía (8, 9). En una serie australiana se reportan hasta 90% de los pacientes con afección valvular mitral que presentan insuficiencia mitral pura. (7)

La base fisiopatológica en la insuficiencia mitral es el paso de sangre del ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda debido a la falta de capacidad valvular de permanecer cerrada completamente durante la sístole. La insuficiencia mitral causa, si es significativa, una importante sobrecarga del ventrículo izquierdo la que al paso del tiempo puede llevar a disfunción sistólica ventricular. Es importante destacar que la función ventricular parece no estar afectada aun cuando el incremento en el volumen que llega al ventrículo izquierdo lleva a una remodelación miocárdica como parte de la adaptación a estos cambios hemodinámicos. Es importante considerar así mismo que resultado de la sangre que se encuentra circulando indefinidamente entre la AI y VI hay una sobrecarga también de la aurícula izquierda con dilatación para evitar el incremento de la presión intracavitaria. Cuando la insuficiencia valvular es crónica permite a la aurícula dilatarse y aumentar su distensibilidad evitando elevaciones importantes de la presión en AI y territorio venoso pulmonar, siendo mayormente manifestados síntomas de bajo gasto que de congestión que aparecen tardíamente. Cuando la

insuficiencia valvular es aguda no se permite este mecanismo compensatorio teniendo incremento de presión auricular izquierda importante, el cual se transmite retrógradamente hacia el territorio venoso pulmonar manifestando síntomas desde congestión pulmonar hasta edema agudo pulmonar. (4,7)

Existe gran variabilidad en el tiempo en que el paciente presente deterioro significativo para el estado clínico de acuerdo al grado de insuficiencia que se presente, y se ha observado que este deterioro es más prematuro cuando existe recurrencia de los episodios de fiebre reumática. (4,7).

Los pacientes pueden permanecer asintomáticos por muchos años, incluso cuando presentan insuficiencia moderada a importante. Los síntomas iniciales son disnea, ortopnea, pérdida de peso y fatiga. En la exploración física es clásico el soplo de regurgitación mitral (pansistólico con mayor intensidad en ápex) pero solo en los casos en el que la insuficiencia es grave, y se acompaña de ápex hiperdinámico desplazado hacia abajo. (4,7).

En el electrocardiograma se puede obtener datos de crecimiento auricular izquierdo o hipertrofia ventricular izquierda. En la radiografía de tórax dilatación auricular izquierda, crecimiento del VI, en casos agudos signos de congestión venosa pulmonar sin cardiomegalia. (4)

El diagnóstico se confirma por ecocardiograma que muestra un flujo retrógrado a través de la válvula mitral al encontrarse cerrada. Puede observarse prolapso de la

valva mitral anterior secundario a la elongación de las cuerdas tendinosas y en casos severos dilatación del anillo mitral. Hay varios métodos para determinar la gravedad de la insuficiencia mitral, que se clasifican desde el punto de vista cuantitativo, semicualitativo y cualitativo. (4,7). La medida de la vena contracta o la determinación del volumen regurgitante o área de orificio valvular regurgitante por el método de PISA son las técnicas más aceptadas como valoración objetiva. La clasificación de Carpentier define en cuatro categorías el movimiento de los velos en la insuficiencia mitral y nos ayuda para poder ubicarnos de una manera universal al momento de referirnos al aparato valvular mitral (Cuadro 2). Asociado podemos encontrar hipertensión pulmonar por lo que es importante la medición de la insuficiencia tricuspídea como determinación indirecta de esta. (7).

**CUADRO 2. CLASIFICACIÓN DE CARPENTIER**

TIPO I	TIPO II	TIPO III A	TIPO I / IIIB
Movimiento normal	Movimiento excesivo	Movimiento restrictivo en diástole	Movimiento normal o restrictivo en sistole

Clasificación de Carpentier de acuerdo al movimiento de los velos de la válvula mitral. (7)

El tratamiento médico se basa en vasodilatadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA's) y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) asociados al tratamiento diurético (4). El mecanismo por el cual estos medicamentos mejoran la condición clínica del paciente con

insuficiencia mitral es: disminución de la postcarga al disminuir las resistencias periféricas, con disminución del volumen regurgitante y mejoría de la función ventricular (4). En casos de descompensación aguda el paciente puede beneficiarse del uso de nitroprusiato, dopamina y dobutamina como manejo inicial, además de ser valorado como candidato a tratamiento quirúrgico urgente. Si no existe daño miocárdico los mecanismos de compensación son suficientes para llevar una vida normal por muchos años. (4,7)

Las indicaciones de cirugía en pacientes con insuficiencia mitral son: pacientes sintomáticos o con datos de insuficiencia cardiaca, función sistólica ventricular disminuida, diámetro telediastólico mayor a 40 mm (en adultos solamente ya que no se ha determinado una cifra exacta aplicable a niños).

Existe controversia sobre el tratamiento en pacientes asintomáticos o con insuficiencia leve, ya que una intervención quirúrgica temprana en algunos casos nos lleva a una nueva reparación valvular en el futuro, con el riesgo quirúrgico que implica. Sin embargo es importante considerar que estos pacientes se pueden beneficiar de prevenir la disfunción ventricular izquierda secundaria a la insuficiencia mitral por medio de la cirugía. (7).

## **ESTENOSIS MITRAL**

En general, la válvula mitral normalmente presenta área en diástole de 4-6 cm<sup>2</sup>, cuando el área es menor hay incremento en el gradiente de presiones entre aurícula izquierda y ventrículo izquierdo lo que corresponde a una estenosis mitral. Se considera como estenosis moderada si el área es entre 1-1.5 cm<sup>2</sup> y como severa si es menor a 1 cm<sup>2</sup>. (4,10)

La causa más común de estenosis mitral es la secundaria a fiebre reumática, produciendo fibrosis con fusión de las comisuras y cuerdas tendinosas. Hay otras causas menos frecuentes como las congénitas y el síndrome carcinoide. Es la valvulopatía más frecuente en la valvulopatía secundaria a fiebre reumática y es más común en mujeres. (1, 2, 4)

La edad promedio de presentación clínica de la estenosis mitral es en la tercera o cuarta década de vida, la cual es más tardía que la insuficiencia mitral pura, pero ya iniciados los síntomas la evolución es rápida hacia la muerte si no se trata. Muchos de los pacientes al momento del diagnóstico niegan historia de fiebre reumática aguda. La progresión de la estenosis mitral es variable, incluso en ausencia de episodios documentados de fiebre reumática. (1, 4, 7, 10) Cuando el área mitral se reduce a menos de la mitad de su valor normal, aparece un gradiente diastólico significativo entre el atrio izquierdo (AI) y el ventrículo izquierdo (VI) que produce un aumento de las presiones en la AI y VI que pueden verse manifestados por una onda A predominante en la curva de presión de atrio, y puede tener significado patológico al producir cambio vía retrógrada a nivel capilar pulmonar y en el territorio venoso. El aumento retrógrado de la presión con incremento de la presión en capilares y venas pulmonares puede producir secundariamente incremento en la presión arterial pulmonar lo que puede constituir en casos graves un incremento en la postcarga del ventrículo derecho con insuficiencia cardíaca derecha, insuficiencias valvular pulmonar y tricuspídea secundarias. La presión diastólica del VI es normal. (1, 2, 4)

Los síntomas iniciales son secundarios a congestión pulmonar: disnea progresiva, ortopnea y fatiga, pudiendo progresar a edema agudo pulmonar y falla cardíaca,

esto es inversamente proporcional al área mitral encontrada (más datos entre menor el área). Los síntomas se acentúan con la taquicardia de cualquier origen al presentar acortamiento de la diástole con incremento del gradiente AI-VI. Puede aparecer en raras ocasiones hemoptitis secundaria a hipertensión venosa pulmonar que provoca la rotura de conexiones venosas pulmonares y una mayor incidencia de infecciones pulmonares. (1, 2, 4, 7)

A la exploración física encontramos primer ruido aumentado, aunque puede ser disminuido si la válvula se encuentra muy calcificada o asociada a insuficiencia. El segundo ruido aumentado por el componente pulmonar. En diástole un chasquido de apertura mitral que se escucha mejor en la espiración, en el ápex. El soplo característico es diastólico con reforzamiento presistólico, sin relación de la intensidad con la magnitud de la estenosis pero sí la duración, cual más breve estenosis leve y cuando es holodiastólico más severo. Sin embargo el soplo puede pasar desapercibido en pacientes obesos o con alteraciones del ritmo. En pacientes con fibrilación auricular falta la onda A del pulso yugular. Otro signo que podemos encontrar es la rubefacción malar (“chapetas mitrakes”). (2, 4,7).

El electrocardiograma puede presentar crecimiento de AI, hipertrofia ventricular derecha o arritmias como fibrilación auricular. La radiografía de tórax se acompaña de crecimiento de AI (doble contorno derecho), con desplazamiento hacia arriba del bronquio principal izquierdo, y en caso de hipertensión pulmonar prominencia de las arterias pulmonares, signos de redistribución venosa y líneas B de Kerley. (4)

En el ecocardiograma es el principal método diagnóstico encontrándose una válvula engrosada y con movimiento restrictivo de las valvas anterior y posterior de

la mitral, en ocasiones apertura en domo en el eje paraesternal, dilatación auricular derecha y presencia de trombos. Asociada puede haber insuficiencia mitral o calcificación del anillo o válvula. El área valvular es medida por métodos de planimetría o tiempo de hemipresión. El gradiente de estenosis se puede medir cuantitativamente con doppler (gradiente transmitral máximo y medio) y el área valvular en el eje corto. La estenosis moderada se define por área valvular entre 1-1.5 cm con gradiente medio entre 5-10 mmHg, estenosis grave cuando el área es menor de 1 cm<sup>2</sup> o el gradiente medio superior a 10 mmHg. El score de Wilkins nos apoya en la indicación para valvuloplastía valorando de 1 a 4 cada uno de los siguientes parámetros: movilidad, engrosamiento, calcificación valvular y aparato subvalvular. Puntuación menor de 8 es considerable para valvuloplastía. A largo plazo la disminución de la precarga puede producir disfunción ventricular izquierda con disminución de la fracción de expulsión (FE), esto se ha observado hasta en el 25% de los pacientes. Es necesario el estudio de cateterismo solo en los pacientes en quien se necesita descartar lesión coronaria asociada, sin embargo el estándar de oro en la actualidad es el ecocardiograma. (4,7).

El tratamiento médico se basa en la terapia con diuréticos y baja ingesta de sal en caso de insuficiencia cardiaca. Aproximadamente el 40% de los pacientes con estenosis mitral presentan fibrilación auricular (FA), especialmente cuando el diámetro de la AI es mayor de 45 mm. La importancia de la fibrilación auricular es por el alto riesgo que representa de desarrollo de trombos auriculares, localizados por lo general en la orejuela, con el consecuente riesgo de embolismo sistémico. Este riesgo disminuye si se asocia al tratamiento terapia de anticoagulación. El



manejo de la fibrilación auricular es dado de inicio con digoxina, verapamilo/diltiazem y betabloqueadores. Además la FA puede agravar la sintomatología cardíaca al disminuir el llenado del ventrículo izquierdo. Si los síntomas persisten se puede plantear la cardioversión. No se recomienda el uso de sotalol o amiodarona por periodos prolongados por sus efectos secundarios.(2, 4,7). Como cualquier otra valvulopatía con flujo turbulento a su través pueden padecer también como complicación endocarditis infecciosas y hasta el 10-15% dolor torácico de etiología variada. En muy pocas ocasiones los pacientes manifiestan disfonía por compresión del nervio laríngeo recurrente por una AI muy dilatada (Signo de Ortner). (4, 9, 15).

El tratamiento de elección para la estenosis mitral pura es la valvuloplastia percutánea con balón, sin embargo existe también la cirugía con comisurotomía o recambio valvular mitral. El resultado a corto y mediano plazo de la valvuloplastia por intervencionismo es similar a la valvuloplastia quirúrgica y nos ayuda a evitar la cirugía abierta, sin embargo requiere una anatomía favorable (velos flexibles con fusión comisural, poco calcificados y con escaso compromiso subvalvular), además de descartar la asociación con insuficiencia mitral moderada –grave, intensa calcificación o trombos auriculares en cuyo caso es necesaria la cirugía (2, 4, 7, 8). Las indicaciones para llevar a un paciente a valvuloplastia son: disnea progresiva, área valvular menor a 1.5 cm<sup>2</sup>, pacientes asintomáticos con historia de tromboembolismo, fibrilación auricular paroxística o hipertensión pulmonar con presión sistólica de la arteria pulmonar mayor a 50 mmHg. (3,7).

La tasa de éxito es de 80-95% de los procedimientos, con una mortalidad menor a 1%. (4)

## **INSUFICIENCIA AÓRTICA**

La insuficiencia aórtica moderada o grave se acompaña de sobrecarga volumétrica de ventrículo izquierdo con dilatación e hipertrofia compensadora. La mayoría de los pacientes se presentan con cuadros crónicos compensados asintomáticos pero al pasar de los años la sobrecarga lleva a disfunción contráctil en la mayoría de los casos. El grado de progresión de los síntomas y/o disfunción sistólica es de aproximadamente 6% por año. (4, 7, 15).

A la exploración física encontramos soplo diastólico temprano en el borde paraesternal izquierdo. Puede presentarse disnea, fatiga y dolor torácico similar al presentado en el paciente con infarto agudo al miocardio. El ecocardiograma presenta un jet de regurgitación diastólica en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Si el área de flujo es al menos 2/3 partes del tracto de salida ventricular entonces la insuficiencia es de moderada-grave. (1, 7, 13).

En los pacientes asintomáticos es de beneficio el uso de terapia vasodilatadora (IECA's) para disminuir la dilatación ventricular y la fracción de regurgitación. En los pacientes con insuficiencia cardiaca el pilar del tratamiento son los diuréticos. La fibrilación auricular es poco frecuente en este tipo de valvulopatía. (2, 7).

La indicación para cirugía es en pacientes con sintomatología, en especial insuficiencia cardiaca. Por imagen se indica cirugía en quienes el diámetro sistólico es mayor a 55 mm o la FEVI <55%. (7).

## **ESTENOSIS AÓRTICA**

Poco común causada por fiebre reumática. La obstrucción al tracto de salida ventricular izquierdo ocasione un incremento significativo entre el gradiente

sistólico del ventrículo izquierdo y la aorta. La disminución del 50% del área valvular aórtica ocasiona un ligero incremento del gradiente ventrículo izquierdo-aorta, pero la disminución de más del 50% produce un incremento considerable en el gradiente. La sobrecarga de presión y el desarrollo de hipertrofia ventricular ocurre para compensar el incremento en el estrés de la pared ventricular, sin embargo estos cambios se producen lentamente. (2, 3, 7).

Los síntomas que se presentan más comúnmente son disnea, somnolencia y síncope. En la exploración física puede encontrarse un soplo sistólico eyectivo en la base que irradia al cuello o al ápex.

En el ecocardiograma es de principal importancia el cálculo del gradiente sistólico a través de la válvula aórtica y el área valvular que es significativa cuando es  $<1$  cm<sup>2</sup>.

Los pacientes por lo general no presentan síntomas hasta que el gradiente sistólico es  $>40$  mmHg. El tratamiento médico se basa en la terapia diurética.

Las indicaciones para cirugía son: pacientes sintomáticos, gradiente mayor a 40-50 mmHg y área valvular  $<1$  cm<sup>2</sup>. Además debe considerarse en pacientes con disminución en la función ventricular. El tratamiento puede realizarse por valvuloplastía en quienes no son candidatos a cirugía, sin embargo suele tener en algunos casos insuficiencia valvular significativa. (4, 7, 15).

### **ESTENOSIS TRICUSPÍDEA**

La estenosis tricuspídea se debe a una limitación en la apertura de la válvula tricúspide, considerándose importante cuando el área valvular es menor a 2 cm<sup>2</sup> o cuando el gradiente entre ventrículo y aurícula derecha es mayor a 5 mmHg.

Esta valvulopatía es poco común y más frecuente en mujeres. La causa más común es la fiebre reumática, acompañándose casi siempre de lesión en otras válvulas.

En la estenosis tricuspídea existe dificultad al llenado ventricular derecho, apareciendo un gradiente diastólico entre la aurícula y ventrículo derechos que se incrementa con la inspiración. Como consecuencia existe elevación de la onda "a" del pulso yugular por elevación de la presión en atrio derecho. Casi siempre se acompaña en la valvulopatía reumática de lesión tricuspídea que se manifiesta primero que la tricuspídea, por lo que la clínica más que de falla derecha se presenta en primer instancia con sintomatología de congestión venosa pulmonar secundaria a ella. (4, 7, 15).

En la exploración física por lo general hay hepatomegalia, esplenomegalia, aumento de la presión de las venas yugulares con onda "a" prominente y colapso de "y" disminuido. Se presenta un reforzamiento del primer ruido, con un soplo diastólico similar al de estenosis mitral localizado paraesternal izquierdo inferior, aumenta con la inspiración (signo de Rivero Carvallo) y disminuye con la espiración y con la maniobra de Valsalva. (4).

En el electrocardiograma puede haber ondas P acuminadas (P pulmonar) sin datos de sobrecarga ventricular derecha. La radiografía dilatación auricular derecha.

El ecocardiograma presenta elevación del gradiente transvalvular, considerando significativo gradientes mayores a 10 mmHg. Se puede determinar el área valvular por el tiempo de hemipresión y valorar la presencia de fusión de las comisuras, anatomía valvular y presión sistólica pulmonar. (4,11).

El tratamiento médico se basa en dieta hiposódica y diuréticos. En las estenosis moderadas-severas es necesaria la intervención quirúrgica, sobre todo si se asocia a patología mitral. Cuando es necesario cambio valvular se prefieren las prótesis biológicas por el mayor riesgo de trombosis de las mecánicas en posición tricuspídea. En ocasiones se considera la valvuloplastia con balón aunque los resultados no han sido buenos. (4, 7, 13).

### **INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA**

La insuficiencia tricuspídea es la falta de adecuada coaptación de las valvas tricuspídeas durante la sístole ventricular con lo que existe regurgitación de sangre del ventrículo a la aurícula derechos. (4, 13, 15).

La principal causa de la insuficiencia tricuspídea en general es la funcional por dilatación ventricular derecha generalmente secundaria a hipertensión pulmonar, en este rubro, se puede presentar como acompañante de cualquier lesión valvular reumática que ocasione secundariamente hipertensión pulmonar. Otras causas menos habituales son la fiebre reumática o la enfermedad de Ebstein. (4, 7, 8).

En la insuficiencia tricuspídea existe volumen sanguíneo que regresa del ventrículo derecho a la aurícula derecha, por tanto hay una sobrecarga de volumen de ambas cavidades que en un intento de compensar presentan dilatación hasta que el mecanismo no es suficiente y se presenta la sintomatología. (1, 8).

Los síntomas son secundarios a congestión venosa sistémica, más comúnmente edema en extremidades inferiores, ingurgitación venosa yugular, hepatomegalia y reflujo hepato-yugular y distensión abdominal.

En la exploración física hay distensión de las venas yugulares con onda “v” prominente y colapso de “y” profundo, reflejo hepatoyugular, hepatomegalia pulsátil, ascitis y edema. Se puede detectar impulso amplio ventricular derecho en borde paraesternal izquierdo, con soplo holosistólico en el mismo lugar, con signo de Rivero Carvallo. (4, 6, 13).

En el electrocardiograma crecimiento auricular derecho con ondas P acuminadas, crecimiento ventricular derecho, bloqueo de rama derecha. Puede haber fibrilación auricular. En la radiografía de tórax signos de dilatación de cavidades derechas.

El ecocardiograma detalla la anatomía valvular así como el grado de insuficiencia, estimándose con técnicas similares a las usadas en la insuficiencia mitral, valorando además la presión sistólica pulmonar y dimensiones de las cámaras cardíacas derechas. (2, 4, 15).

El tratamiento médico es similar al de la estenosis mitral, el quirúrgico se lleva a cabo cuando existe sintomatología, y se puede usar la anuloplastia (como la de Vega), el soporte con un anillo protésico o el cambio valvular preferentemente por una válvula biológica. (4, 12, 13).

### **ENFERMEDAD PLURIVALVULAR**

Es frecuente se presente afectación de varias válvulas, más comúnmente asociación mitral-aórtica, en este caso el manejo inicial se realiza en la lesión dominante. Es importante saber que en muchas ocasiones la lesión proximal

modifica la hemodinámica de la distal. Si las lesiones son importantes en más de 1 válvula se debe considerar el tratamiento en estas válvulas, con el riesgo mayor de complicaciones. (1)

## **HIPERTENSIÓN PULMONAR SECUNDARIA A VALVULOPATÍA POR FIEBRE REUMÁTICA**

La hipertensión arterial pulmonar es definida hemodinamicamente como el incremento de la presión pulmonar media por arriba de 25 mmHg con una presión capilar pulmonar normal (<15 mmHg) en el cateterismo derecho. (14)

De acuerdo al 4º simposium de Hipertensión Pulmonar en California, 2008, la hipertensión pulmonar es clínicamente clasificada en arterial, por tromboembolismo crónico, miscelánea y la secundaria a patología pulmonar/falla cardiaca izquierda, siendo esta última probablemente la causa más común afectando millones de pacientes alrededor del mundo (15, 16, 17).

La patología de corazón izquierdo que puede ocasionar hipertensión pulmonar puede ser tanto la disfunción sistólica o diastólica ventricular izquierda, como la enfermedad de las válvulas cardiacas izquierdas (16). Aunque en algunos de estos pacientes las resistencias vasculares pulmonares sean normales y la hipertensión pulmonar sea el resultado de la transmisión pasiva de la presión retrógrada desde la aurícula derecha por la circulación venosa al lecho pulmonar arterial, un porcentaje importante (20-40%) desarrolla elevación de la presión arterial pulmonar mayor a lo esperado según la presión encontrada en la aurícula izquierda. (15, 16, 18). Algunos pacientes con afectación en las válvulas

izquierdas, en especial la estenosis mitral, pueden desarrollar hipertensión pulmonar severa como la observada en la hipertensión arterial pulmonar, indicando incremento del tono vasomotor arterial y/o remodelación vascular pulmonar. (15).

En el caso de la estenosis mitral, la magnitud de la presión vascular pulmonar se relaciona al grado de estenosis y lleva a un remodelado estructural de los vasos sanguíneos pulmonares. (19).

## **7. ANTECEDENTES**

Un estudio del Centro Nacional para Control de Fiebre Reumática y Cardiopatías de Bangladesh encontro que la fiebre reumática ocurre comúnmente en pacientes entre 5 y 22 años, contrario a lo reportado previamente entre 5 y 15 años. En cuanto al género es más común en hombres que en mujeres.(2).

En cuanto a las manifestaciones clínicas de la fiebre reumática, lo más común es presentar cuadro clínico caracterizado por fiebre y artritis. (2).

La mayoría de las lesiones valvulares secundarias a fiebre reumática son mitrales, con poca afectación valvular aórtica, tricuspídea, y casi excepcionalmente pulmonar. En orden de frecuencia lo más común en presentarse es la insuficiencia mitral, después la doble lesión mitral, insuficiencia mitral con insuficiencia tricuspídea y combinación de lesiones mitrales, aórticas y tricuspídeas. (2).



## 8. ANÁLISIS -METODOLOGÍA

- **A) Tipo de Investigación:** se realizó estudio retrospectivo descriptivo sobre el comportamiento de la valvulopatía secundaria a fiebre reumática en los últimos 10 años en el Instituto Nacional de Cardiología.
- **B) Población o universo de estudio:**se revisaron los expedientes de los pacientes con diagnóstico de fiebre reumática en los últimos 10 años en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio A. Chávez”
- **C) Muestra:** se analizaron 950 expedientes de pacientes con diagnóstico de fiebre reumática de los cuales se usaron como muestra 234 que cumplían con las características planteadas para la población en estudio.
- **D) Criterios de selección:**se eligieron para el estudio a los pacientes con diagnóstico de valvulopatía secundaria a fiebre reumática en los últimos 10 años en el Instituto Nacional de Cardiología. Se excluyeron los pacientes que iniciaron con sintomatología o se les realizó diagnóstico dentro o fuera del instituto antes del 2004.
- **E) Técnica de recolección de información:** se revisaron los expedientes en electrónico de los pacientes en estudio, posteriormente se revisaron en archivo los expedientes en que no se encontraron todos los datos en electrónico.
- **F) Análisis estadístico:** Se analizó un total de 234 expedientes de los cuales se realizó un análisis descriptivo de manera global para cada una de las variables de interés. Posteriormente se realizaron comparaciones entre grupos de pacientes

por las siguientes variables categóricas: tratamiento quirúrgico, necesidad de reintervención, y mortalidad. Para dicho análisis se utilizó la prueba de t de Student para comparar los promedios de las variables continuas entre los grupos de estudio, y la prueba exacta de Fisher para comparar las proporciones de las variables categóricas.

Para conocer la diferencia estimada promedio de la edad al diagnóstico de valvulopatía, así como del tiempo transcurrido del diagnóstico de valvulopatía a la muerte entre las variables de interés se realizaron modelos de regresión lineal ajustando por la edad actual del paciente para evitar un efecto confuso en los estimadores debido a la duración de la enfermedad.

Por último se realizaron análisis de supervivencia para el evento de cirugía y muerte para conocer el efecto que tiene el tiempo desde el primer brote de fiebre al diagnóstico y del tiempo desde el diagnóstico de valvulopatía sobre la incidencia de estos eventos respectivamente. En todo el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico STATA versión 12.

Este estudio valora pacientes con enfermedad valvular reumática diagnosticados en los últimos 10 años en el Instituto Nacional de Cardiología. En cuanto a las características generales de la población estudiada observamos que la edad media al momento de presentar el cuadro de fiebre reumática fue de 9.57 ( $\pm 4.1$ ) y de estos el 97% presentaron solo 1 brote de fiebre reumática, mientras el 3% refiere más de 2 brotes. De los síntomas que se refieren al momento del brote de fiebre reumática el 100% de los pacientes refieren haber presentado fiebre en la infancia aunque la gran mayoría de los pacientes refieren se les hizo el

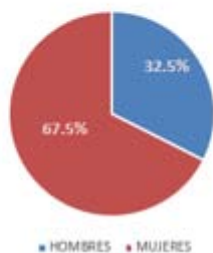
diagnóstico de fiebre reumática pero no saben la sintomatología que presentaron al momento del cuadro infeccioso. De los que tenemos conocimiento de los síntomas presentados de acuerdo a los criterios de Jones, el 54% presentó poliartritis, el 27% carditis y el 18% corea. Ninguno de los pacientes refirió dentro de la sintomatología haber presentado nódulos o eritema.

## 9. RESULTADOS

La edad de los pacientes al momento del diagnóstico fue de 52.92 ( $\pm 10.58$ ). El género predominante en el estudio fue femenino con 158 pacientes (67.5%)

	TOTAL DE PACIENTES	PORCENTAJE
HOMBRES	76	32.5
MUJERES	158	67.5

GÉNERO DE LOS PACIENTES ANALIZADOS CON  
CARDIOPATÍA VALVULAR REUMÁTICA



La media en años desde el cuadro de fiebre reumática al diagnóstico de síntomas cardiovasculares que llevaron al diagnóstico de fiebre reumática fue de 46.73 ( $\pm 10.08$ ). Solo se presentaron 2 nuevos casos de fiebre reumática, el resto de los pacientes analizados son los pacientes referidos para análisis de valvulopatía secundaria a fiebre reumática pero no fueron tratados en este instituto como

nuevos casos. Los síntomas más comunes al momento del diagnóstico fueron disnea/ortopnea en 115 pacientes (51%), en segundo lugar las palpaciones 27% y menos frecuentemente edema, ascitis, dolor torácico y eventos embólicos.

Del número de válvulas afectadas el 30% (69 pacientes) presentaron lesión solo de una válvula, el 48% de dos válvulas, el 20.5% de 3 válvulas y el 1.3% de las cuatro válvulas.

La principal válvula afectada fue la mitral (220 pacientes, 96%) como lesión única o como parte de afectación plurivalvular. La válvula aórtica presentó lesión en el 37.1%, la tricúspide 62% y la pulmonar solo el 2.6% del total de pacientes. Es importante destacar que la disfunción valvular tricuspídea es funcional en la mayoría de los casos secundaria a la hipertensión pulmonar desarrollada secundaria a la afectación de una válvula izquierda. Del tipo de lesión por cada válvula la mitral presenta más comúnmente doble lesión (81.8%), el 9% presentó estenosis y el 9% insuficiencia. La válvula aórtica presenta insuficiencia en el 50.6%, doble lesión en el 43.5% y estenosis en el 5.8%. La válvula tricúspide en su mayoría con lesión tipo insuficiencia presentada en 125 pacientes (95%), el 2.3% presentó estenosis y el 2.3% doble lesión. La válvula pulmonar en los pocos casos en que se vio afectada presentó insuficiencia.

Del total de pacientes, el 88% presentaba algún tipo de hipertensión pulmonar, el 12% con presión pulmonar reportada menor a 25 mmHg. De los pacientes con hipertensión pulmonar el 39.8% se reportó con hipertensión pulmonar leve, el 36.4% moderada y el 23.7% grave.

Sin tomar en cuenta la hipertensión pulmonar como complicación secundaria a la valvulopatía, la complicación más frecuente fueron las arritmias (50.7%), dentro de

ellas la más común la fibrilación auricular. El 25.6% de los pacientes presentaron algún tipo de tromboembolismo (enfermedad vascular cerebral, trombos intracavitarios auriculares o trombosis arterial en extremidades).

**Tabla 1. Características generales de la población de estudio.**

Característica	N (%)
Edad (años)	
Media (±DE)	58.08 (±10.47)
Edad al diagnóstico de fiebre reumática (años)	
Media (±DE)	9.57 (±4.1)
Edad al diagnóstico de valvulopatía (años)	
Media (±DE)	52.92 (±10.58)
Tiempo a partir de la fiebre reumática al diagnóstico de valvulopatía (años)	
Media (±DE)	46.73 (±10.08)
Tiempo transcurrido a partir del diagnóstico de valvulopatía a la muerte (años)	
Media (±DE)	5 (±2.92)
Número de brotes de fiebre	
1 brote	229 (97.86)
2 o más brotes	5 (2.14)
Síntomas previos al diagnóstico de la valvulopatía	
Disnea/Ortopnea	115 (51.11)
Edema/Ascitis	20 (8.89)
Palpitaciones	62 (27.56)
Dolor torácico	18 (8.0)
Eventos embólicos	10 (4.44)
Síntomas durante el brote de Fiebre Reumática	
Carditis	3 (27.27)
Fiebre	234 (100.00)
Poliartritis	6 (54.55)
Corea	2 (18.1)
Nódulos	0 (0.00)
Eritema	0 (0.00)
HAP	
Sí	206 (88.03)
No	28 (11.97)
Nivel HAP	
Leve (35-45mmHg)	82 (39.81)
Moderado (45-60mmHg)	75 (36.41)
Severo (>60 mmHg)	49 (23.79)
Tratamiento valvulopatía	
Cirugía	140 (59.83)
Cateterismo	4 (1.71)
Cirugía y Cateterismo	4 (1.71)
Sólo tratamiento médico	86 (36.75)
Médico	234 (100)
Tipo de válvula	
Mecánica	62 (43.36)
Biológica	81(56.64)
Reintervención Quirúrgica	
Sí	18 (7.69)
No	216 (92.31)
Complicaciones	
Arritmia	97 (50.79)
Trombosis	49 (25.65)

Otras	45 (23.56)
<b>Válvulas afectadas</b>	
Mitral	
Sí	220 (96.07)
No	9 (3.93)
Aórtica	
Sí	85 (37.12)
No	144 (62.88)
Tricúspide	
Sí	131 (57.21)
No	98 (42.79)
Pulmonar	
Sí	6 (2.62)
No	223 (97.38)
<b>Número de válvulas afectadas</b>	
1 válvula	69 (30.13)
2 válvulas	110 (48.03)
3 válvulas	47 (20.52)
4 válvulas	3 (1.31)
<b>Finado</b>	
Sí	18 (7.69)
No	216 (92.31)

---

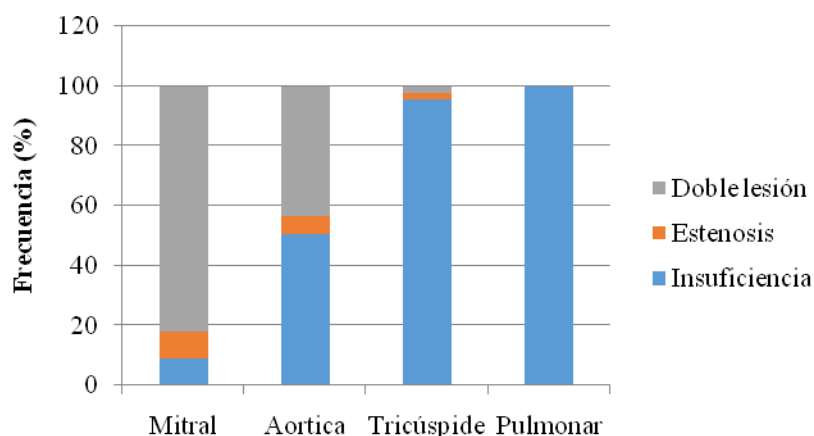
En cuanto al tratamiento ofrecido a los pacientes, el 100% recibió tratamiento médico incluyendo diuréticos, antihipertensivos y antiarritmicos. El 60% de los pacientes necesitaron cirugía, el 1.7% cateterismo para plastía valvular, en el 1.7% se realizó plastía valvular y posteriormente requirieron cirugía. El 36% de los pacientes recibieron solo tratamiento médico por no requerirlo por buena clase funcional, por presentar alta comorbilidad y mayor riesgo/beneficio o por negarse a la cirugía cardiaca.

De los pacientes en los que se realizó cambio valvular el 43.3% fue llevado a cambio valvular mecánico, el 56% recibió cambio valvular por prótesis biológica. Del total de pacientes el 7.6% necesitaron de reintervención a corto o largo plazo. Desde el diagnóstico de la valvulopatía a la muerte por complicaciones secundarias a la valvulopatía transcurrieron en promedio 5 años, donde tuvo

influencia principalmente el grado de hipertensión pulmonar ya que se vio relacionada la hipertensión arterial pulmonar severa con el número de pacientes finados.

**Tabla 2. Frecuencia del tipo de valvulopatía por válvula.**

Tipo	Frecuencia N (%)			
	Mitral (n=220)	Aortica (n=85)	Tricúspide (n=131)	Pulmonar (n=6)
Insuficiencia	20 (9.09)	43 (50.59)	125 (95.42)	6 (100)
Estenosis	20 (9.09)	5 (5.88)	3 (2.29)	0 (0.00)
Doble lesión	180 (81.82)	37 (43.53)	3 (2.29)	0 (0.00)



Gráfica 1. Frecuencia del tipo de valvulopatía por válvula en la población de estudio.

Los pacientes que fueron sometidos a cirugía tuvieron una edad promedio al diagnóstico de 51 años ( $\pm 11.13$ ), mientras que los pacientes que no fueron sometidos tuvieron una edad promedio mayor (54 años  $\pm 9.4$ ), esta diferencia fue estadísticamente significativa. Únicamente el 4.86% de los pacientes sometidos a cirugía murieron, mientras que en los pacientes que no fueron sometidos murieron el 12.22% ( $p=0.04$ ). Las otras variables no mostraron diferencias significativas entre los pacientes con cirugía y sin cirugía.

**Tabla 3. Comportamiento de las características entre pacientes sometidos o no a cirugía**

Característica	Cirugía		Valor de P
	No (n=97)	Si (n=140)	
Edad (años)			
Media ( $\pm$ DE)	59.52 ( $\pm 9.87$ )	57.17 ( $\pm 10.77$ )	0.10*
Edad al diagnóstico de fiebre reumática (años)			

Media ( $\pm$ DE)	9.73 ( $\pm$ 5.47)	9.48 ( $\pm$ 2.99)	0.75*
Edad al diagnóstico de valvulopatía (años)			
Media ( $\pm$ DE)	54.70 ( $\pm$ 9.40)	51.82 ( $\pm$ 11.13)	<b>0.04*</b>
Tiempo transcurrido a partir de la fiebre reumática al diagnóstico de valvulopatía (años)			
Media ( $\pm$ DE)	43.78 (9.43)	51.17 ( $\pm$ 10.15)	0.17*
Tiempo transcurrido a partir del diagnóstico de valvulopatía a la muerte (años)			
Media ( $\pm$ DE)	5.1 ( $\pm$ 3.67)	4.88 ( $\pm$ 1.57)	0.86*
Número de brotes de fiebre (%)			
1 brote	96.67	98.61	0.29 <sup>o</sup>
2 o más brotes	3.33	1.39	
Síntomas al momento del diagnóstico de la valvulopatía (%)			
Disnea/Ortopnea	48.89	52.59	0.77 <sup>o</sup>
Edema/Ascitis	11.11	7.41	
Palpitaciones	25.56	28.89	
Dolor en tórax	8.89	7.41	
Embólicos	5.56	3.70	
Síntomas al momento de la fiebre reumática (%)			
Carditis	40.00	16.67	0.74 <sup>o</sup>
Poliartritis	40.00	66.67	
Corea	20.00	16.67	
HAP (%)			
Sí	16.67	9.03	0.06 <sup>o</sup>
No	83.33	90.97	
Nivel HAP (%)			
Leve (35-45mmHg)	38.67	40.46	0.55 <sup>o</sup>
Moderado (45-60mmHg)	33.33	38.17	
Severo (>60 mmHg)	28.00	21.37	
Tipo de válvula (%)			
Mecánica	0.00	43.36	---
Biológica	0.00	56.64	
Complicaciones valvulopatía (%)			
Arritmia	49.25	51.65	0.26 <sup>o</sup>
Trombosis	20.90	28.23	
Otras	29.85	20.16	
Válvula afectada (%)			
Mitral			
Sí	96.55	95.77	1.00 <sup>o</sup>
No	3.45	4.23	
Aórtica			
Sí	39.08	35.92	0.67 <sup>o</sup>
No	60.92	64.08	
Tricúspide			
Sí	54.02	59.15	0.49 <sup>o</sup>
No	45.98	40.85	
Pulmonar			
Sí	4.60	1.41	0.20 <sup>o</sup>
No	95.40	98.59	
Número de válvulas afectadas (%)			
1 válvula	35.63	26.76	0.10 <sup>o</sup>
2 o más válvulas	64.37	73.24	
Finado (%)			
Sí	12.22	4.86	<b>0.04<sup>o</sup></b>
No	87.78	95.14	

\*Valor de p de la prueba de t de Student ajustada.

<sup>o</sup>Valor de p de la prueba exacta de Fisher.



**Tabla 4. Comportamiento de las características entre pacientes que necesitaron o no reintervención.**

Características	Reintervención		Valor de p
	No (n=216)	Sí (n=18)	
<b>Edad (años)</b>			
Media ( $\pm$ DE)	58.27 ( $\pm$ 10.19)	55.78 ( $\pm$ 13.56)	0.46*
<b>Edad al diagnóstico de fiebre reumática (años)</b>			
Media ( $\pm$ DE)	9.61 ( $\pm$ 4.22)	9.17 ( $\pm$ 2.33)	0.57*
<b>Edad al diagnóstico de valvulopatía (años)</b>			
Media ( $\pm$ DE)	53.28 ( $\pm$ 10.23)	48.56 ( $\pm$ 13.65)	0.17*
<b>Tiempo transcurrido a partir del diagnóstico de valvulopatía a la muerte (años)</b>			
Media ( $\pm$ DE)	5.06 ( $\pm$ 3.06)	4.5 ( $\pm$ 2.12)	0.81*
<b>Número de brotes de fiebre (%)</b>			
1 brotes	98.15	94.44	0.33 <sup>o</sup>
2 o más brotes	1.85	5.56	
<b>Síntomas de la fiebre reumática (%)</b>			
Disnea/Ortopnea	52.63	31.25	0.19 <sup>o</sup>
Edema/Ascitis	8.61	12.50	
Palpitaciones	26.79	37.50	
Dolor en tórax	7.18	18.75	
Embólicos	4.78	0.00	
<b>Síntomas valvulopatía (%)</b>			
Carditis	30.00	0.00	1.00 <sup>o</sup>
Poliartritis	50.00	100	
Corea	20.00	0.00	
<b>HAP (%)</b>			
Sí	87.96	88.89	0.63 <sup>o</sup>
No	12.04	11.11	
<b>Nivel HAP (%)</b>			
Leve (35-45mmHg)	40.53	31.25	0.43 <sup>o</sup>
Moderado (45-60mmHg)	36.84	31.25	
Severo (>60 mmHg)	22.63	37.50	
<b>Tipo de válvula (%)</b>			
Mecánica	42.40	50.00	0.36 <sup>o</sup>
Biológica	57.60	50.00	
<b>Complicaciones valvulopatía (%)</b>			
Aritmia	51.72	41.18	0.22 <sup>o</sup>
Trombosis	26.44	17.65	
Otras	21.84	41.18	
<b>Válvula afectada (%)</b>			
Mitral			
Sí	96.68	88.89	0.15 <sup>o</sup>
No	3.32	11.11	
Aórtica			
Sí	37.44	33.33	0.47 <sup>o</sup>
No	62.56	66.67	
Tricúspide			
Sí	56.87	61.11	0.46 <sup>o</sup>
No	43.13	38.89	
Pulmonar			
Sí	2.84	0.00	0.61 <sup>o</sup>
No	97.16	100	
<b>Número de válvulas afectadas (%)</b>			
1 válvula	30.33	27.78	0.53 <sup>o</sup>
2 o más válvulas	69.67	72.22	
<b>Finado (%)</b>			

Sí	7.41	11.11	0.64 <sup>o</sup>
No	92.59	88.89	

\* Valor de p de la prueba de t de Student ajustada. <sup>o</sup>Valor de p de la prueba exacta de Fisher. El texto en negritas denota significancia estadística (p<0.05)

Ninguna variable de estudio se comportó de manera distinta entre los pacientes reintervenidos y los no intervenidos y entre los pacientes finados y los sobrevivientes. Sin embargo, la prevalencia de valvulopatía Aórtica fue más frecuente en los pacientes sobrevivientes que en los finados (39.34% y 11.11%, respectivamente).

**Tabla 5. Comportamiento de las características entre pacientes finados y no finados.**

Características	Finado		Valor de p
	No (n=216)	Sí (n=18)	
Edad (años)			
Media (±DE)	57.86 (±10.10)	60.66 (±14.36)	0.43*
Edad al diagnóstico de fiebre reumática (años)			
Media (±DE)	9.53 (±4.16)	10.33 (±3.00)	0.57*
Edad al diagnóstico de valvulopatía (años)			
Media (±DE)	52.85 (±10.28)	53.82 (±14.16)	0.78*
Número de brotes de fiebre (%)			
1 brote	97.69	100.00	0.67 <sup>o</sup>
2 o más brotes	2.31	0.00	
Síntomas de la fiebre reumática (%)			
Disnea/Ortopnea	52.40	35.29	0.52 <sup>o</sup>
Edema/Ascitis	8.65	11.76	
Palpitaciones	26.92	35.29	
Dolor en tórax	7.69	11.76	
Embólicos	4.33	5.88	
Síntomas valvulopatía (%)			
Carditis	30.00	0.00	1.00 <sup>o</sup>
Poliartritis	50.00	100	
Corea	20.00	0.00	
HAP (%)			
Sí	12.50	5.56	0.34 <sup>o</sup>
No	87.50	94.44	
Nivel HAP (%)			
Leve (35-45mmHg)	41.27	23.53	0.18 <sup>o</sup>
Moderado (45-60mmHg)	36.51	35.29	
Severo (>60 mmHg)	22.22	41.18	
Tipo de válvula (%)			
Mecánica	44.85	14.29	0.11 <sup>o</sup>
Biológica	55.15	85.71	
Tratamiento valvulopatía (%)			
Cirugía	61.57	38.89	0.18 <sup>o</sup>
Cateterismo	1.85	0.00	
Cirugía y Cateterismo	1.84	0.00	
Sólo tratamiento médico	34.72	61.11	
Reintervención (%)			
Sí	7.41	11.11	0.41 <sup>o</sup>
No	92.59	88.89	
Complicaciones valvulopatía (%)			
Arritmia	50.57	53.33	0.43 <sup>o</sup>

Trombosis	26.70	13.33	
Otras	22.73	33.33	
<b>Válvula afectada (%)</b>			
Mitral			
Sí	95.73	100	1.00 <sup>o</sup>
No	4.27	0.00	
Aortica			
Sí	39.34	11.11	<b>0.02<sup>o</sup></b>
No	60.66	88.89	
Tricúspide			
Sí	57.35	55.56	1.00 <sup>o</sup>
No	42.65	44.44	
Pulmonar			
Sí	2.84	0.00	1.00 <sup>o</sup>
No	97.16	100	
<b>Número de válvulas afectadas (%)</b>			
1 válvula	29.38	38.89	0.43 <sup>o</sup>
2 o más válvulas	70.62	61.11	

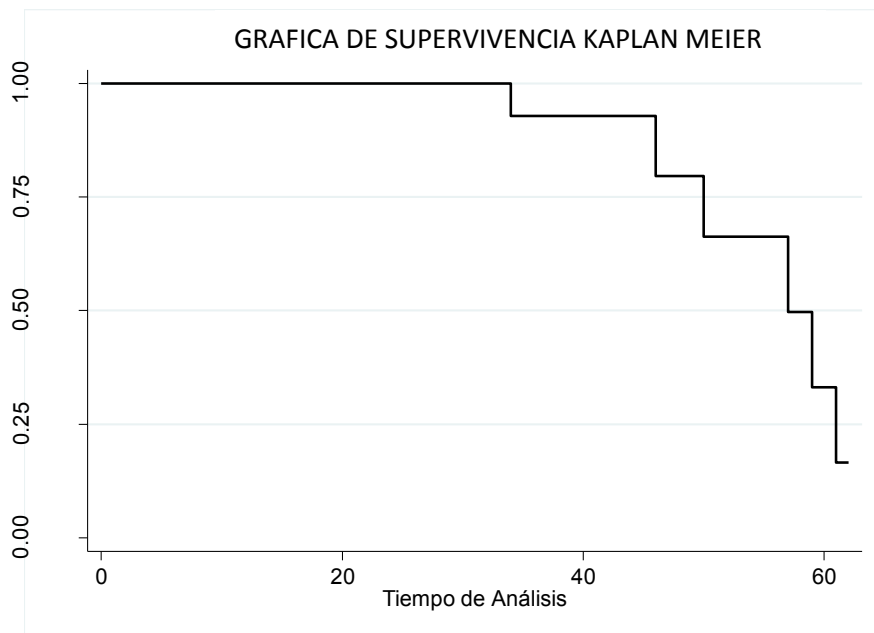
\*Valor de p de la prueba de t de Student ajustada. <sup>o</sup>Valor de p de la prueba exacta de Fisher. El texto en negritas denota significancia estadística (p<0.05)

**Tabla 6. Diferencia estimada promedio en años en la edad al diagnóstico de valvulopatía ajustada por edad actual.**

	<b>Coefficiente <math>\beta</math> (IC95%)</b>	<b>Valor p</b>
Edad al brote de fiebre (años)	0.02 (-0.11– 0.15)	0.74
Número de brotes de fiebre		
1 brote	Referencia	
2 o más brotes	1.19 (-1.88 – 4.26)	0.45
Cirugía <sup>§</sup>	-0.61 (-1.53 – 0.31)	0.19
Reintervención <sup>§</sup>	<b>-2.35 (-3.99 – -0.712)</b>	<b>&lt;0.01</b>
Finado <sup>§</sup>	<b>-1.97 (-3.67 – -0.27)</b>	<b>0.02</b>
Nivel HAP		
Leve (35-45mmHg)	Referencia	
Moderado (45-60mmHg)	0.17 (-0.91 – 1.28)	0.76
Severo (>60 mmHg)	0.13 (-1.12 – 1.38)	0.83
Número de válvulas afectadas (%)		
1 válvula	Referencia	
2 o más válvulas	-0.43 (-1.40 – 0.55)	0.47

§ Los grupos de referencia lo constituyen los pacientes sin cirugía, sin reintervención y que no han muerto respectivamente. El texto en negritas denota significancia estadística (p<0.05).

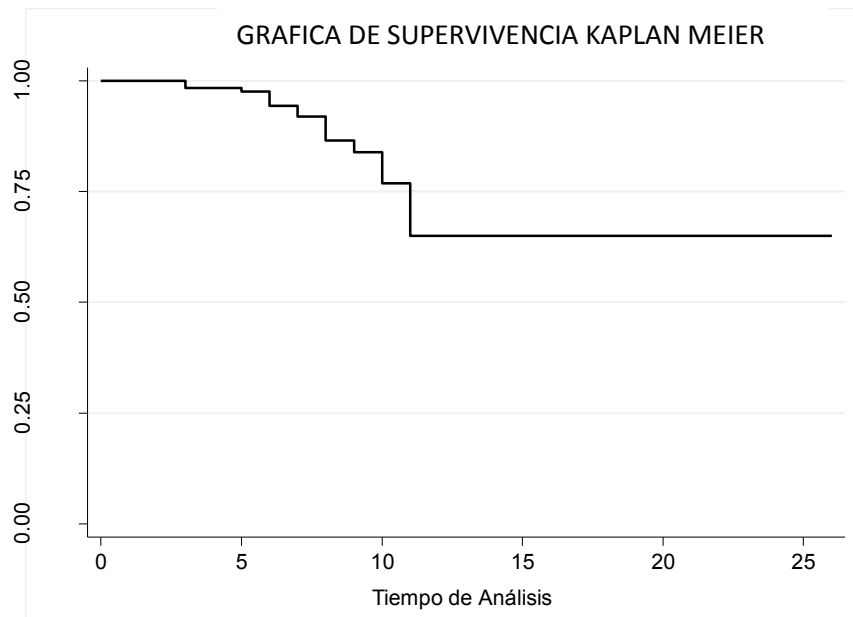
En promedio los pacientes que necesitaron reintervención fueron 2.35 años menores al diagnóstico de valvulopatía que los pacientes que no la necesitaron ( $p=0.005$ ). Así mismo, los pacientes que murieron a causa de la valvulopatía fueron en promedio 1.97 años menores que los que no murieron ( $p=0.02$ ). Ambos datos están ajustados por la duración de la enfermedad. Para las variables de número de brotes, cirugía, nivel de HAP y el número de válvulas afectadas no se encontró diferencia promedio en la edad al diagnóstico (Tabla 6).



**Figura 1.** Gráfica de supervivencia Kaplan-Meier para el evento cirugía desde el primer brote de fiebre reumática al diagnóstico de valvulopatía.

Transcurrido más de 50 años del primer brote de fiebre reumática al diagnóstico de valvulopatía el 50% de los pacientes necesitaron cirugía (Figura 1). Después de 7 años de ser diagnosticados con valvulopatía los pacientes tienen una probabilidad del 50% de ser sometidos a cirugía.

La tasa de incidencia de cirugía en pacientes con valvulopatía asociada a fiebre reumática fue de 11.85 por cada 100 pacientes, teniendo un tiempo máximo de seguimiento de 26 años.



**Figura 2.** Gráfica de supervivencia Kaplan-Meier para el evento muerte desde el diagnóstico de valvulopatía.

Tras 11 años de ser diagnosticado con valvulopatía los pacientes tuvieron una probabilidad de morir del 25% (Figura 2). La tasa de mortalidad en estos pacientes fue de 1.41 por cada 100 pacientes, teniendo un tiempo máximo de seguimiento de 26 años.

**Tabla 7.** Diferencia estimada promedio en años del tiempo transcurrido desde el diagnóstico de valvulopatía a la muerte del paciente ajustada por edad actual.

	<b>Coefficiente <math>\beta</math> (IC95%)</b>	<b>Valor p</b>
Edad brote de fiebre (años)	-0.42 (-1.38 – 0.54)	0.33
Cirugía <sup>§</sup>	0.01 (-3.20 – 3.21)	0.99
Reintervención <sup>§</sup>	-0.60 (-5.42 – 4.22)	0.80
Nivel HAP		
Leve (35-45mmHg)	Referencia	
Moderado (45-60mmHg)	-1.32 (-5.00 – 2.36)	0.50
Severo (>60 mmHg)	<b>-4.44 (-7.84 – 1.03)</b>	<b>0.02*</b>
Número de válvulas afectadas (%)		
1 válvula	Referencia	
2 o más válvulas	-0.68 (-3.89 – 2.52)	0.65

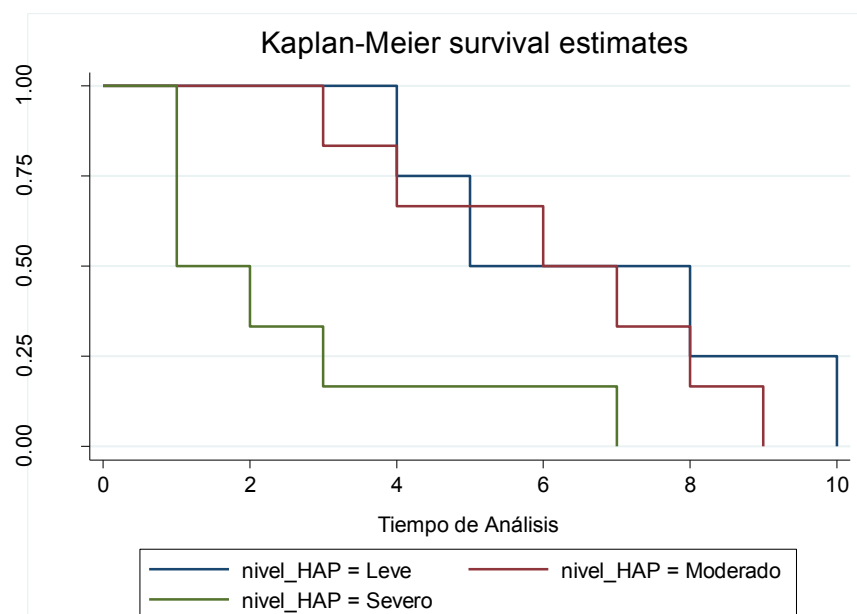
§ Los grupos de referencia lo constituyen los pacientes sin cirugía, sin reintervención y que no han muerto respectivamente.

El texto en negritas denota significancia estadística ( $p < 0.05$ )

\* p de tendencia estadísticamente significativa ( $p = 0.009$ )

En los pacientes que tenían de HAP severo (>60 mmHg) hubo en promedio 4.44 años menos del diagnóstico de valvulopatía a su muerte que los pacientes con HAP leve (35-45mmHg) ajustado por la edad al diagnóstico de los pacientes.

Tomando en cuenta únicamente a los pacientes que murieron por valvulopatía, 75 % de los pacientes que tuvieron HAP severo (>60 mmHg) habían muerto tras 3 años de ser diagnosticados, mientras que menos del 25% de los pacientes con HAP leve y moderado (35-45 mmHg y 45-60mmHg, respectivamente) habían muerto tras 4 años de ser diagnosticados (Figura 3).



**Figura 3.** Gráfica de supervivencia Kaplan-Meier para el evento muerte desde el diagnóstico de valvulopatía, sólo para los pacientes con el evento.

## 10. CONCLUSIONES

Similar a lo encontrado en estudios previos, el cuadro de fiebre reumática se presenta con una media a los 9.5 años, aunque tuvimos una notable variabilidad con edad al momento del diagnóstico desde 5 hasta 27 años. En nuestro estudio fue más frecuente la afectación por fiebre reumática y valvulopatía reumática en el género femenino. En cuanto a las manifestaciones clínicas de la fiebre reumática, lo más común es presentar cuadro clínico caracterizado por fiebre y artritis. El síntoma más común al momento del diagnóstico de la valvulopatía reumática fue la disnea/ortopnea, seguido de palpitaciones casi siempre asociadas a fibrilación auricular, edema/ascitis, dolor torácico y menos comúnmente se presentan con eventos embólicos.

La mayoría de las lesiones valvulares presentadas son mitrales, en segundo lugar la tricuspídea, poca afectación valvular aórtica y casi excepcionalmente pulmonar. En orden de frecuencia lo más común en presentarse es la doble lesión mitral, después la insuficiencia tricuspídea, insuficiencia aórtica, doble lesión aórtica, combinación de lesiones mitrales, aórticas y tricuspídeas. Solo 6 casos presentaron daño valvular pulmonar del tipo insuficiencia.

De los pacientes intervenidos quirúrgicamente, a los que se les realizó diagnóstico más tempranamente tienen mayor riesgo de reintervención y de morir a menor edad que los que se les realiza diagnóstico más tardíamente, esto probablemente en relación a que una enfermedad más severa la diagnosticaremos antes.

## 11. BIBLIOGRAFÍA

1. Attie F, Calderon J, Zabal C, Buendia A. *Cardiología Pediátrica*. 2 ed. México: Panamericana; 2013. p. 389-403
2. Mostafa Z, Sohel R, Shafiqur R, Jasimuddin A. Prevalence of rheumatic fever and rheumatic heart disease in Bangladeshi Children. *Indian Heart Journal* 2015; 45-49
3. Burke R, Chang C. Diagnostic criteria of acute rheumatic fever. *Autoimmunity Reviews* 2014; 503-507
4. Martínez A, Vega JM, Abu E, Raposeiras S. Valvulopatía mitral y tricuspídea. *Medicine* 2013; 2456-64.
5. Special Writing Group of the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young of AHA. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever. Jones criteria, *JAMA* 1992;268:2069-73.
6. World Heart Federation criteria for echocardiographic diagnosis of rheumatic heart disease – an evidence-based guideline. *Nature Reviews Cardiology* 2012; 297-309.
7. Warren F. Medical Management of Chronic Rheumatic Heart Disease. *Heart, Lung and Circulation*. 2010; 19: 289-294
8. Enriquez M, Akins C, Vahanian A. Mitral Regurgitation. *Lancet* 2009; 1382-94
9. Zaman M, Reza S, Rahman S, Ahmed J. Prevalence of Rheumatic fever and rheumatic heart disease in Bangladeshi Children. *Indian Heart Journal* 2015: 45-49
10. Chandrashekhar Y, Westaby S, Narula J. Mitral stenosis. *Lancet*. 2009;1271-83
11. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al; Echocardiographic assessment of valvular stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;1-23.
12. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2012;2451-96.
13. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al; Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation*. 2008; 523-661.
14. Distler O, Pignone A. Pulmonary arterial hypertension and rheumatic diseases- from diagnosis to treatment. *Reumatology* 2006; 22-25
15. Vlachogeorgos G, Daskalopoulos N, Blatsiotis P, Kourbeti I, Mantas I, Stathopoulos. Bosentan for Patients with Echocardiographic Evidence of Pulmonary Hypertension Due to Long-Standing Rheumatic Mitral Stenosis. *Hellenic J Cardiol* 2015; 36-43
16. Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, et al. Clinical Classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009, 43-54.
17. Oudiz RJ. Pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 43-54
18. Costard J, Fowler M. Influence of preoperative pulmonary artery pressure on mortality after heart transplantation: testing of potential reversibility of pulmonary hypertension with nitroprusside is useful in defining a high risk group. *J Am Coll Cardiol* 1992:48-54



19. Yan T, Zhang G, Li B, Zhong K, Xu Z, Han L. Pulmonary Artery Haemodynamic Properties in Patients with Pulmonary Hypertension Secondary to Rheumatic Mitral Stenosis. *Heart, Lung and Circulation* 2012; 782-786.