



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "DR. IGNACIO CHÁVEZ"**

**COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA VALVULAR EN UNA SERIE DE
PACIENTES CON SÍNDROME DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS Y
SU COMPARACIÓN CON CARDIOPATÍA REUMÁTICA INACTIVA.**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN REUMATOLOGÍA**

PRESENTA:

DRA. FÁTIMA DELABRA NAVARRO

**DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA
DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO.**

ASESOR

DRA. ANGÉLICA VARGAS GUERRERO

REUMATOLOGÍA



**INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGÍA
IGNACIO CHÁVEZ**

MEXICO, D.F. 2010



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.

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "DR. IGNACIO CHÁVEZ"

**COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA VALVULAR EN UNA SERIE DE
PACIENTES CON SÍNDROME DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS Y
SU COMPARACIÓN CON CARDIOPATÍA REUMÁTICA INACTIVA.**

REUMATOLOGÍA



**INSTITUTO N. DE
CARDIOLOGÍA
IGNACIO CHAVEZ**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN REUMATOLOGÍA**

PRESENTA

DRA. FÁTIMA DELABRA NAVARRO.

MÉXICO D.F. 2010.

Dra. Angélica Vargas Guerrero

Asesor de tesis

Médico adjunto del servicio de Reumatología

Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”

Dr. Manuel Martínez-Lavín

Jefe del departamento de Reumatología

Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”

Dr. José Fernando Guadalajara Boo

Director de Enseñanza

Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS por permitirme cumplir con todos mis anhelos.

A mis padres María Guadalupe Navarro y Manuel Delabra, por su apoyo incondicional, confianza, paciencia, amor y enseñanzas que me han dado durante toda mi vida. Sin su ayuda este logro no sería una realidad. Los amo. Que Dios los bendiga.

A mis hermanos Manuel, Daniel y Raymundo, por su apoyo, amor, confianza y fe en mí. Los amo.

Al Dr. Pablo Gaspar por su apoyo, comprensión, palabras de aliento y enseñanzas, que me hicieron crecer como persona y médico. Un ejemplo de excelencia profesional y calidad humana.

Al Dr. Manuel Martínez-Lavín, Dra. Angélica Vargas, Dr. Francisco Ruiz Maza, Dr. Rubén Delgado, por su apoyo, paciencia, comprensión y enseñanzas durante mi residencia. Admirables por su calidad humana y profesionalismo.

INDICE

Página

I.	Introducción	1
II.	Antecedentes	2
III.	Justificación	16
IV.	Objetivos y tipo de estudio	17
V.	Material y métodos	18
VI.	Resultados	20
VII.	Discusión	25
VIII.	Conclusiones	30
IX.	Referencias	40

I. INTRODUCCIÓN.

El síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAF) se caracteriza clínicamente por eventos tromboticos (venosos o arteriales) y/o morbilidad obstétrica asociados con la presencia de anticuerpos antifosfolípidos.

Puede presentarse aislado (antes llamado SAF primario) o asociado a otra enfermedad autoinmune (denominado previamente SAF secundario), predominantemente a lupus eritematoso sistémico (LES).

El SAF es una enfermedad cuya presentación es muy heterogénea y que puede afectar diversos órganos y/o sistemas incluyendo el cardiovascular. La enfermedad valvular es la manifestación cardiaca más frecuente de este síndrome, reportándose una prevalencia de lesiones valvulares en alrededor del 50% de los pacientes con SAF [1]. Sin embargo, la enfermedad valvular frecuentemente es asintomática y solo 4 a 6 % desarrollan valvulopatía grave que requiere tratamiento quirúrgico.

Dada la baja frecuencia de lesiones valvulares que condicionan repercusión hemodinámicamente significativa y que requieren tratamiento quirúrgico en los pacientes con SAF, hay pocos reportes en la literatura acerca del tratamiento perioperatorio y la evolución a corto y largo plazo de estos pacientes. De aquí surge el interés de revisar la experiencia en el INC y compararla con la evolución de los pacientes con cardiopatía reumática sometidos a cambio valvular.

II. ANTECEDENTES.

SÍNDROME DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS.

En 1967 Bowie informó acerca de fenómenos trombóticos en pacientes con LES a pesar de la presencia de un “anticoagulante circulante” que prolongaba las pruebas de coagulación *in vitro* dependientes de fosfolípidos, específicamente el tiempo parcial de tromboplastina activada, que se denominó desde 1972 como “anticoagulante lúpico” a pesar de que se asoció con fenómenos trombóticos *in vivo*. En ese mismo año Hughes describió la asociación de fenómenos trombóticos y abortos con el anticoagulante lúpico; mientras que Nigel Harris y colaboradores, describieron la prueba de ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) para la detección de los anticuerpos anticardiolipina (aCL) [2].

En 1986 Hughes, Harris y Gharavi denominaron como síndrome anticardiolipina, la asociación entre fenómenos trombóticos, abortos recurrentes y trombocitopenia en pacientes lúpicos con anticuerpos anticardiolipina [3]. En 1988 Donato Alarcón-Segovia [4] describió el SAF primario en un grupo de pacientes sin LES ni manifestaciones de otra enfermedad de la colágena, que presentaban los hallazgos obstétricos y/o trombóticos antes mencionados en asociación con anticuerpos anticardiolipina, anticoagulante lúpico o VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) falso positivo.

El SAF se caracteriza por trombosis vascular (arterial o venosa) y/o morbilidad obstétrica en presencia de anticuerpos antifosfolípidos. [5] En el cuadro 1 se observan los criterios revisados de clasificación para SAF de 2006. [6]

Cuadro 1. Criterios revisados de 2006 para la clasificación del Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. [6]

Criterios Clínicos

Trombosis vascular: Uno o más episodios clínicos de trombosis arterial, venosa o de pequeños vasos, que ocurren dentro de cualquier tejido u órgano. Las trombosis deben ser confirmadas de forma objetiva mediante estudios de imagen o Doppler o estudio histopatológico, con excepción de trombosis venosa superficial. Para la confirmación histopatológica, la trombosis debe estar presente sin evidencia significativa de inflamación en la pared del vaso.

Morbilidad del embarazo:

2a. Una o más muertes inexplicables de un feto de 10 o más semanas morfológicamente normal, documentado por ultrasonografía o por examen directo del feto, o

2b. Uno o más partos prematuros de neonatos morfológicamente normales en o antes de las 34 semanas, secundario a preeclampsia grave o eclampsia, o insuficiencia placentaria grave, o

2c. Tres o más abortos espontáneos consecutivos e inexplicables antes de la décima semana de gestación, habiendo excluido anomalías anatómicas, hormonales maternas y causas cromosómicas paternas y maternas.

Criterios de Laboratorio

1. Anticoagulante lúpico presente en plasma en dos o más ocasiones separadas al menos por 12 semanas, y detectado según los criterios de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia.

2. Anticuerpos anticardiolipina (aCL) isotipos IgG y/o IgM detectados mediante

ELISA en suero o plasma, a títulos medios o altos (>40 GPL o MPL o > al percentil 99 para cada laboratorio), en dos o más ocasiones, separadas al menos por 12 semanas.

3. Anticuerpos anti β 2-glicoproteína I (anti- β 2GPI) isotipos IgG y/o IgM determinados por ELISA en suero o plasma, a títulos mayores al percentil 99, en dos o más ocasiones, separadas al menos por 12 semanas.

* El síndrome de anticuerpos antifosfolípidos requiere para su diagnóstico de, al menos 1 criterio clínico (trombosis u obstétrico) y 1 de laboratorio.

Existen tres formas clínicas de la enfermedad:

- a. El SAF primario, que ocurre en ausencia de cualquier trastorno subyacente.
- b. El SAF asociado a otra enfermedad autoinmune, con mayor frecuencia a LES.
- c. El SAF catastrófico, que se presenta en cerca del 1% de los pacientes con SAF, es la forma más grave y se caracteriza por eventos trombóticos simultáneos o consecutivos en tres o más órganos con poco tiempo de separación entre los eventos [5, 6, 7].

Los anticuerpos antifosfolípidos (anticuerpos anti-cardiolipina y anticoagulante lúpico) se detectan en 2 al 7% de la población general, la prevalencia aumenta con la edad, especialmente en pacientes ancianos con enfermedades crónicas coexistentes. Entre los pacientes con LES la prevalencia es del 12 al 30% para aCL y del 15 al 34% para anticoagulante lúpico [8].

En el último consenso de expertos de 2006, se sugirió clasificar a los pacientes con SAF con base en los anticuerpos presentes de la siguiente forma [6]:

I.- Cuando más de un criterio de laboratorio está presente (cualquier combinación)

Ila.- Sólo anticoagulante lúpico positivo

Ilb.- Sólo aCL positivo

IIlc.- Sólo anti- β 2GPI positivo

Esta sub-clasificación se propuso debido a que la presencia de más de un anticuerpo antifosfolípido se ha asociado a un aumento significativo de riesgo de trombosis y curso más grave. El antecedente de enfermedad tromboembólica y triple positividad de los anticuerpos confiere un riesgo 30 a 60 veces superior, para presentar complicaciones gestacionales y/o trombosis. De aquí se ha concluido que estos pacientes podrían necesitar tratamiento más agresivo [9].

Hay autores que consideran al subgrupo I muy heterogéneo y han propuesto subclasificarlo en triple positividad (alto riesgo), doble positividad con presencia de anticoagulante lúpico (alto riesgo) y doble positividad sin anticoagulante lúpico (riesgo moderado a bajo) [9].

El SAF es una enfermedad autoinmune sistémica con manifestaciones clínicas que afectan a diferentes órganos. La trombosis venosa profunda en los miembros pélvicos, es la manifestación trombótica más común y ocurre en el 29 al 55% de los pacientes durante un seguimiento de menos de 6 años [5].

El sistema cardiovascular es uno de los principales órganos blanco en el SAF, mientras que la enfermedad valvular es la manifestación cardíaca más frecuente. Cabe resaltar que las lesiones valvulares son más frecuentes cuando el SAF se asocia a LES que en su forma primaria [10]. En el cuadro 2 se reportan las manifestaciones cardiovasculares asociadas al SAF. [11]

Cuadro 2. Manifestaciones Cardiovasculares en el

Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos [11].

Enfermedad valvular

- Vegetaciones no bacterianas
- Engrosamiento y fibrosis valvular
- Insuficiencia valvular

Enfermedad arterial coronaria

- Aterosclerosis acelerada
- Infarto agudo al miocardio
- Trombosis del stent

Oclusión arterial periférica y cerebral

- Embolismo cardíaco
- Aterotrombosis in situ
- Embolismo paradójico

Disfunción miocárdica

- Cardiomiopatía difusa
- Disfunción diastólica

Trombosis intracardiaca

Hipertensión arterial pulmonar

ENFERMEDAD VALVULAR.

De un tercio a la mitad de los pacientes con SAF primario tienen enfermedad valvular que habitualmente es asintomática, aunque puede conducir a regurgitación mitral y/o aortica significativas. Cerca del 89% de los pacientes con LES y enfermedad valvular tienen anticuerpos antifosfolípidos [12]. Además del engrosamiento valvular y las vegetaciones no bacterianas, la formación de trombos ha sido reportada en válvulas cardíacas nativas y protésicas de estos pacientes. [11]

EL SAF primario afecta con mayor frecuencia las válvulas del lado izquierdo del corazón, en primer lugar la mitral, seguida de la aórtica. [13,14] La anomalía ecocardiográfica más común es el engrosamiento focal o difuso de las valvas, que se observa en alrededor del 50% de los pacientes con SAF primario y en cerca del 50% cuando se asocia a LES y anticuerpos antifosfolípidos positivos [1].

Se ha reportado que el engrosamiento de la válvula mitral es la anomalía más común (63%), seguida por el de la válvula aórtica (32%) y de la válvula tricúspide en el 8% [13,15]. El engrosamiento de las valvas correlaciona con los títulos de aCL [12]. El involucro de la válvula pulmonar es rara. El engrosamiento difuso puede acompañarse de disminución de la movilidad de las valvas, unión de base amplia e inmovilidad.

Con el objeto de mejorar la sospecha diagnóstica de lesiones valvulares en pacientes con SAF, se definieron los hallazgos ecocardiográficos de las lesiones valvulares asociadas a anticuerpos antifosfolípidos en el último consenso de expertos en SAF de 2006, los cuales se observan en el cuadro 3.

Cuadro 3. Definición de enfermedad valvular cardíaca asociada a anticuerpos antifosfolípidos [6].

Coexistencia de anticuerpos antifosfolípidos junto con la detección ecocardiográfica de lesiones de insuficiencia y / o estenosis de la válvula mitral y / o aórtica o cualquier combinación de ambas.

El examen de la válvula puede ser realizado mediante ETT y / o ETE

Definición de lesión valvular incluye:

Engrosamiento valvular > 3mm

Engrosamiento que involucra la porción proximal y medial de la orejuela

Nódulos irregulares en la cara auricular del borde de la válvula mitral, y/o cara vascular de la válvula aórtica

Presencia y gravedad de la insuficiencia y / o estenosis documentada con ecocardiografía Doppler.

La interpretación debe ser realizada por dos expertos en ecocardiografía.

La capacidad funcional y la evaluación objetiva del estado del corazón debe ser reportada de acuerdo a la revisión de criterios para el diagnóstico de enfermedades cardíacas de la New York Heart Association (NYHA).

La confirmación de la enfermedad valvular también puede ser proporcionada por los hallazgos histopatológicos de la endocarditis de Libman-Sacks en pacientes con LES concomitante.

En todos los casos anteriores, deben excluirse la presencia o antecedente de fiebre reumática y endocarditis infecciosa.

ETT: Ecocardiograma transtorácico; ETE: Ecocardiograma transesofágico

Las vegetaciones se observan con menos frecuencia, pueden ser únicas o múltiples y ocurren en el 10 al 40% de los pacientes. Típicamente son de forma irregular y pueden o no ser móviles. En raras ocasiones puede observarse disminución de la movilidad de la orejuela y engrosamiento subvalvular.

La histología de las lesiones valvulares ha demostrado reorganización y depósitos de fibrina intravalvular o superficial; proliferación vascular, fibrosis y calcificación, lo que resulta en el engrosamiento, fusión y rigidez valvular. La inflamación no es una característica predominante en las lesiones valvulares, pero puede estar presente. [16]

El 4 – 6% de los pacientes con anticuerpos antifosfolípidos positivos desarrollan enfermedad valvular grave que condiciona repercusión hemodinámica significativa y requiere tratamiento quirúrgico [15, 17, 18]. De 39 pacientes con SAF primario seguidos a 10 años en el hospital para especialidades quirúrgicas del Weill Medical College of Cornell University, de Nueva York, el 13% requirió reemplazo valvular cardiaco (este elevado porcentaje puede ser secundario a que se trata de un hospital de concentración) y 5% cursaron con incapacidad permanentemente debido a la enfermedad cardiaca [19].

Dada la baja frecuencia de enfermedad valvular grave que requiere tratamiento quirúrgico en los pacientes con SAF, son limitados los reportes acerca del tratamiento perioperatorio y la evolución a corto y largo plazo, limitándose principalmente a reportes o pequeñas series de casos [20].

Los eventos trombóticos característicos del SAF pueden precipitarse por procesos infecciosos, obstétricos y procedimientos quirúrgicos, entre otros. Se ha reportado una alta morbi-mortalidad perioperatoria secundaria principalmente a trombosis en pacientes con SAF que son sometidos a procedimientos quirúrgicos, incluso a pesar de anticoagulación óptima y temprana. [20]

Gorki y colaboradores realizaron una revisión de la literatura de los pacientes con SAF que fueron sometidos a cirugía valvular cardiaca, encontrando una elevada mortalidad temprana (7%) y tardía (12%) en un periodo de seguimiento de al menos 3 años. Solo el 42% de los pacientes tuvo una recuperación a corto y largo plazo sin complicaciones. Los principales problemas postoperatorios reportados fueron trombóticos (miocárdicos, cerebrales o en otros sitios). [21]

FIEBRE REUMÁTICA.

La fiebre reumática aguda (FRA) es una enfermedad inflamatoria sistémica, mediada inmunológicamente y que predomina entre los 5 y 20 años de edad. Ocurre como secuela de una infección faríngea por el estreptococo beta hemolítico del grupo A (Lancefield). Es una enfermedad rara en los países desarrollados, aunque en los países en vías de desarrollo es un problema de salud pública entre niños y adultos jóvenes, siendo la causa la más importante de enfermedad cardíaca adquirida en este grupo etario [22,23].

Los factores implicados en la disminución de la incidencia de la FRA se desconocen, aunque pueden haber contribuido los avances en el diagnóstico,

el tratamiento con penicilina, la mejoría en las condiciones de vida; así como factores del huésped, del medio ambiente o del germen [24,25].

La FRA afecta las articulaciones, el cerebro, el tejido celular subcutáneo, la piel y el corazón. En la década de 1950, Jones estableció los criterios para el diagnóstico de FRA, que comprenden poliartritis, carditis y corea. Los criterios fueron revisados en 1965 y en 1992, éstos últimos, se encuentran vigentes hasta la fecha y se observan en el cuadro 4 [26,27]. Cabe destacar que estos criterios deben utilizarse solamente en la fase aguda de la enfermedad.

Cuadro 4. Criterios de Jones para el diagnóstico de Fiebre Reumática [26]

Criterios Mayores	Criterios Menores
Carditis	Artralgias
Poliartritis	Fiebre
Corea	Elevación PCR y VSG
Eritema marginado	Prolongación del intervalo PR en el ECG
Nódulos subcutáneos	

- Diagnóstico: 2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 2 menores y evidencia de infección por el Estreptococo del grupo A (cultivo faríngeo positivo o prueba rápida de antígeno o elevación de los títulos de anticuerpos antiestreptolisina)
 - Corea y carditis indolente no requieren evidencia de infección por el Estreptococo del grupo A
 - Episodios recurrentes: 1 mayor o manifestaciones menores graves e infección por el Estreptococo del grupo A.
-

La carditis es una manifestación grave de la enfermedad, generalmente se presenta como pancarditis. Los episodios de FRA tienden a remitir espontáneamente; un 75% antes de 6 semanas y un 90% antes de 12 semanas. En un 5% de los pacientes, la lesión endocárdica se prolonga más de 6 meses y alrededor del 30% de los pacientes jóvenes o niños terminan con daño valvular permanente. Éste último ocasiona insuficiencia valvular, estenosis, o ambas, es decir, cardiopatía reumática inactiva (CRI), la cual es resultado del daño acumulativo de episodios recurrentes, aunque el ataque inicial puede conducir directamente a la CRI. [28]

La prevalencia de CRI incrementa con la edad, alcanzando un máximo en adultos entre 25-34 años, lo que refleja la actividad de la FRA en las décadas previas. La valvulopatía puede ser subclínica y es el ecocardiograma un método sensible para la detectar enfermedad valvular patológica. [29]

Aunque todas las válvulas cardiacas pueden estar involucradas en este proceso reumático, la válvula mitral es la más frecuentemente afectada. La estenosis de la válvula se produce por engrosamiento de las valvas, fusión de la comisura y fusión o acortamiento de las cuerdas tendinosas debido al proceso patológico descrito anteriormente. [28,30]

Las principales complicaciones de las lesiones valvulares en orden de frecuencia son: doble lesión mitral (53%), estenosis mitral (23%), insuficiencia mitral (19%), doble lesión aortica y estenosis tricuspidea.

La FRA es un proceso inflamatorio edematoso, que conduce a necrosis fibrinoide del tejido conectivo y a reacción celular. La valvulitis inicial resulta de un depósito de tipo verrugoso de fibrina a lo largo de la porción de cierre de las valvas.

La historia natural de la estenosis mitral (EM) varía de acuerdo al área geográfica. En Norteamérica, es más común un curso indolente y lentamente progresivo, con un largo periodo de latencia (20 a 40 años) entre la infección inicial y el inicio de los síntomas. En los países en desarrollo, la EM progresa más rápido, probablemente debido a infecciones estreptocócicas repetitivas y graves, influencia genética o condición económica adversa, y puede conducir a síntomas en la adolescencia o principios de la tercera década de la vida.

Los pacientes con EM son particularmente susceptibles a desarrollar fibrilación auricular (FA), secundaria a dilatación de la aurícula izquierda, inflamación y cambios fibróticos derivados del proceso reumático [31-32], así como se asocian con mayor riesgo de trombo-embolismo sistémico. [33]

En los pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica la progresión de los síntomas o disfunción sistólica se han estimado en menos del 6% anual. Sin embargo, en pacientes con disfunción ventricular izquierda la progresión aumenta un 25% por año. [33]

Indicaciones de cirugía en pacientes con valvulopatía.

En el caso de la CRI puede requerirse tratamiento quirúrgico después de un ataque único, con daño valvular extenso, generalmente secundario a ruptura de las cuerdas tendinosas de la válvula mitral (valvulitis aguda) [49]. A continuación se detallan las indicaciones de cirugía en pacientes con valvulopatía [35]:

- En presencia de EM: EM moderada a grave (área valvular mitral de 1.5 cm²) con clase funcional II/IV de la NYHA.

- En presencia de insuficiencia mitral, los pacientes con síntomas de clase funcional II/III/IV de la NYHA con:
 - Función del ventrículo izquierdo normal (FEVI > 60% y dimensión telesistólica <45 mm);
 - Disfunción leve (FEVI del 50-60% y dimensión telesistólica 45-50mm);
 - Disfunción moderada (FEVI del 30-50% y dimensión tele sistólica 50-55mm);
 - Disfunción grave del VI y la preservación de las cuerdas tendinosas, o función ventricular normal e hipertensión arterial pulmonar.
- En presencia de estenosis aórtica (EAo), los pacientes sintomáticos con EAo grave o en presencia de disfunción del VI, taquicardia ventricular, hipertrofia del VI > 15 mm, área valvular <0.6cm².
- En presencia de insuficiencia aórtica, con síntomas de clase funcional II/III/IV de la NYHA con:
 - Clase funcional III/IV y función ventricular preservada (FEVI > 50%)
 - Función del VI conserva (FEVI > 50%), pero con dilatación del ventrículo izquierdo o disminución de la fracción de eyección en reposo.
 - Disfunción leve (FEVI del 50-60% y dimensión telesistólica de 45-50mm);
 - Disfunción moderada (FEVI del 30-50% y dimensión telesistólica de 50-55mm).

Los resultados a largo plazo de la cirugía valvular están influenciados por la edad, estado nutricional, gravedad de los síntomas, enfermedad arterial coronaria coexistente, función ventricular izquierda preoperatoria, tipo de cirugía (reparación vs sustitución) y la presencia de FA [35].

III. JUSTIFICACIÓN.

Existen pocas evidencias en la literatura acerca del manejo perioperatorio y las complicaciones de pacientes con SAF que son sometidos a cirugía valvular. Sin embargo, tratándose de un síndrome reumatológico frecuente en su presentación ya sea de forma aislada o asociado a otras enfermedades reumáticas, y por la potencial morbi-mortalidad asociada a la cirugía, decidimos analizar en nuestros pacientes las complicaciones tempranas y tardías de la cirugía y compararlas con la evolución de pacientes con CRI. Así como tomando en cuenta la escasa información reportada en la literatura, se comparó el tratamiento preoperatorio y la evolución de nuestros pacientes con lo reportado en la literatura.

IV. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Reportar las complicaciones tempranas y tardías de una serie de pacientes con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos sometidos a cirugía valvular en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

OBJETIVO SECUNDARIO.

Comparar las complicaciones tempranas y tardías de pacientes sometidos a cirugía valvular por síndrome de anticuerpos antifosfolípidos con pacientes con cardiopatía reumática inactiva.

TIPO DE ESTUDIO.

Serie de casos.

V. MATERIAL Y METODOS.

Universo.

Pacientes con diagnóstico de SAF y valvulopatía secundaria, seguidos en la consulta externa de Reumatología del Instituto Nacional de Cardiología, Ignacio Chávez, entre marzo de 2009 y junio de 2010, y que habían sido sometidos a cirugía valvular cardiaca previa o que se sometieron durante el periodo de estudio.

Como grupo comparativo se incluyeron pacientes con cardiopatía reumática inactiva que habían sido sometidos a cirugía valvular en esta institución.

Criterios de Inclusión.

En el caso del SAF, ser pacientes del Instituto Nacional de Cardiología, Ignacio Chávez; que cumplan los criterios de clasificación del síndrome de anticuerpos antifosfolípidos de 2006; con antecedente de cirugía valvular cardiaca previa llevada a cabo en esta institución o que ésta se haya realizado durante el periodo de estudio.

En el caso de CRI, ser pacientes del Instituto Nacional de Cardiología, Ignacio Chávez; con antecedente de cirugía valvular llevada a cabo en esta institución.

Criterios de Exclusión.

Pacientes con diagnóstico clínico de SAF, pero que no cumplan los criterios de clasificación del SAF de 2006.

Criterios de Eliminación.

Expedientes incompletos.

Se consideraron complicaciones tempranas todos aquellos eventos que ocurrieron en los primeros 30 días del post operatorio o durante la estancia hospitalaria, si esta fue larga. Las complicaciones tardías se definieron como todos aquellos eventos que ocurrieron después de los 30 días del post operatorio o tras el egreso hospitalario, si la estancia fue larga. [36]

ESTADISTICA.

Dado que se trata de una serie de casos la información es descriptiva y en el caso de las complicaciones tempranas y tardías se reportarán como porcentajes.

VI. RESULTADOS

Pacientes con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos:

Se incluyeron 6 pacientes con SAF que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. Las características preoperatorias se presentan en la tabla 1. Estos fueron 4 mujeres y 2 hombres. La edad media fue 38.2 años (rango 23 - 58 años) al momento de la cirugía.

En todos los casos el SAF fue primario. Un paciente tenía enfermedad valvular mitral, uno aórtica, uno tricuspídea y tres enfermedad valvular múltiple [1) mitral y tricúspide; 2) mitral y aórtica; 3) aórtica, mitral y tricúspide]. La media de intervalo entre el diagnóstico de SAF y la primera cirugía cardiaca fue de 29.6 meses (rango de 1–69 meses).

Todos los pacientes recibieron anticoagulación preoperatoria con heparina no fraccionada intravenosa (IV). A dos pacientes se les realizó plasmaferesis, a dos se les administró gammaglobulina humana IV y a un paciente ambos (plasmaferesis + gammaglobulina humana IV).

Los hallazgos ecocardiográficos y las cirugías realizadas se muestran en la tabla 2. Las cirugías realizadas incluyeron:

- Siete cambios de válvulas cardiacas: 1 paciente con remplazo de válvula mitral mecánica, 1 paciente con reemplazo de válvula aórtica mecánica, 1 paciente con reemplazo de válvula de tricúspide biológica y 2 pacientes con doble reemplazo valvular (aórtica y mitral mecánicas).
- Tres valvuloplastías percutáneas con balón de la válvula mitral. En un paciente el procedimiento se realizó en 2 ocasiones por re estenosis (tabla 2).

Los pacientes fueron seguidos en nuestra consulta. El seguimiento postoperatorio fue de 15 días a 14 años 9 meses (media 77.3 meses).

Complicaciones tempranas.

Dos pacientes presentaron sangrado mediastinal (1 y 2 horas después del procedimiento quirúrgico respectivamente), requiriendo re-exploración quirúrgica y en uno de los casos se realizó empaquetamiento del mediastino.

Dos pacientes presentaron derrame pericárdico hemático con taponamiento que requirió ventana pericárdica (4 y 16 días del post-operatorio). Un paciente presentó laceración incidental de pleura izquierda. Un paciente presentó 3 días después de la cirugía, derrame pleural derecho seroso con compromiso respiratorio que requirió drenaje con sonda pleural. Un paciente presentó hemorragia pulmonar una semana después del procedimiento quirúrgico. A su vez las alteraciones del ritmo cardiaco se presentaron en tres pacientes: en el transoperatorio un paciente cursó con bloqueo AV completo y otro con fibrilación ventricular; mientras que 4 días después de la cirugía un paciente presentó fibrilación auricular con inestabilidad hemodinámica. Un paciente desarrolló infección de la herida quirúrgica con *Proteus mirabilis*. Uno requirió retiro de balón por venodisección. Un paciente presentó hipertensión arterial sistémica que requirió manejo con nitroprusiato de sodio. En la tabla 3 se observan las complicaciones en pacientes con SAF.

La complicación temprana más frecuente en nuestros pacientes; fue sangrado, en 5 pacientes (83.3%), seguida de arritmias en 3 pacientes (50%), complicaciones inherentes al procedimiento en 2 pacientes (33.3%), infección

en 1 paciente (16.6%), derrame pleural en 1 paciente (16.6%) y descontrol de la presión arterial en 1 paciente (16.6%) (Tabla 7).

Complicaciones tardías.

Dos pacientes presentaron re-estenosis de la válvula mitral: un paciente requirió una segunda valvuloplastía 11 años después y el otro necesitó cambio de válvula mitral 6 años después. Un paciente presenta disfunción de la válvula protésica biológica tricúspide por doble lesión con predominio de insuficiencia grave (Tablas 3 y 8).

Mortalidad.

No se han presentado muertes.

Pacientes con cardiopatía reumática inactiva.

Se incluyeron un total de 12 pacientes con CRI. Las características preoperatorias se presentan en la tabla 4. Diez mujeres y 2 hombres. La edad media fue 41.66 años (rango 25 a 52 años) al momento de la primera cirugía. Todos nuestros pacientes tenían enfermedad multivalvular: un paciente presentó afección de las 4 válvulas; seis de tres válvulas (aórtica, mitral y tricúspide) y cinco de 2 válvulas (cuatro de válvula mitral y tricúspide; uno con afección de la válvula aórtica y mitral). Nueve pacientes tenían hipertensión arterial pulmonar [uno leve y ocho moderada]. Nueve pacientes tenían fibrilación auricular antes de la cirugía.

Las cirugías realizadas incluyeron: una valvuloplastía percutánea con balón de la válvula mitral; una comisurotomía cerrada de la válvula mitral; 3 reemplazos

de la válvula mitral mecánica; un reemplazo de válvula aórtica mecánica; un paciente reemplazo de válvula mitral y plastía de válvula tricúspide con colocación de anillo protésico; cinco pacientes con doble reemplazo valvular (dos pacientes aórtica y mitral mecánicas; un paciente mitral y tricúspide mecánicas; dos pacientes mitral y tricúspide, mecánica y biológica respectivamente). A un paciente se le colocó marcapaso permanente bicameral; a otro se le realizó reducción de atrio izquierdo con re-implantación de venas pulmonares y escisión de orejuela derecha; a un paciente exclusión de orejuela izquierda, trombectomía de atrio izquierdo, re-suspensión de músculos papilares y exploración de válvula tricúspide; un paciente reducción de pared posterior de aurícula izquierda, resección de la orejuela izquierda; un paciente exclusión y ablación de la aurícula izquierda, reducción del atrio izquierdo y ampliación de la raíz aórtica; un paciente reducción y ablación del atrio izquierdo y exploración de la válvula tricúspide. Los pacientes fueron seguidos en la consulta. El seguimiento fue de 3 meses a 13 años (media 68.66 meses). Todos los pacientes con CRI recibieron anticoagulación en el post operatorio (heparina no fraccionada IV o heparina de bajo peso molecular).

Complicaciones tempranas.

Un paciente presentó laceración incidental de pleura derecha. Un paciente presentó sangrado importante por drenaje retroesternal (en las primeras 24 hrs del postquirúrgico). Dos pacientes presentaron infección: uno de vías aéreas bajas (4 días post operatorio) y uno de la herida quirúrgica.

Seis pacientes presentaron arritmias; uno disfunción biventricular de difícil manejo durante el transquirúrgico; un paciente choque cardiogénico en el segundo día del post operatorio; otro presento disfunción hepática congestiva en el segundo día del post operatorio. Un paciente presento derrame pleural derecho del 40% en el cuarto día del post operatorio. Otro cursó con crisis hipertensiva en el tercer día del post operatorio. Cuatro pacientes no presentaron complicaciones (tabla 6).

Las complicaciones tempranas más frecuentes fueron las arritmias que se presentaron en 6 pacientes (50%), seguida de infección en 2 (16.6%), complicaciones inherentes al procedimiento en 1 paciente (8.3%), sangrado en un paciente (8.3%), crisis hipertensiva en un paciente (8.3%), derrame pleural en 1 paciente (8.3%), disfunción biventricular en un paciente (8.3%) y choque cardiogénico en un paciente (8.3%) (Tabla 7).

Complicaciones tardías.

Dos pacientes presentaron arritmias; un paciente taquicardia auricular, bloqueo AV de primer grado y síndrome del seno enfermo (7 años, 9 años, 10 años después, respectivamente), requiriendo colocación de marcapaso; un paciente desarrolló flutter auricular que requirió ablación 5 años después. Un paciente mostró re-estenosis de la válvula mitral. Un paciente presentó disfunción de la válvula protésica caracterizada por insuficiencia moderada 1 año después (tabla 6 y 8).

Mortalidad.

No se presentaron muertes.

VII. DISCUSIÓN.

Las lesiones valvulares en los pacientes con SAF se han demostrado por ecocardiografía en hasta 86% de los pacientes con SAF [15], destacando que generalmente más de una válvula está involucrada. Sin embargo, solo 4 – 6% desarrollan enfermedad valvular grave que requiere tratamiento quirúrgico [19].

La insuficiencia mitral es la disfunción hemodinámica predominante, seguida de la insuficiencia aórtica. De forma similar a lo reportado en la literatura, la válvula más frecuentemente afectada en nuestra serie de casos, fue la mitral, con predominio de la estenosis. El 50% de estos pacientes, presentaron afección de múltiples válvulas en el momento de la primera cirugía valvular; a diferencia de los paciente con CRI, en los cuales 91.6% tenían afección de múltiples válvulas, (siendo la mitral y la tricúspide las más frecuentes). El hallazgo ecocardiográfico encontrado con mayor frecuencia en nuestros pacientes con SAF fue el engrosamiento de la válvula mitral, como se reporta en la literatura.

La cirugía valvular en pacientes con SAF primario o secundario típicamente es realizada entre los 25 a 55 años de edad [21], lo que concuerda con la edad de nuestros pacientes al momento de la cirugía (entre los 23 y 58 años, media 38.2 años).

La mortalidad observada en un meta-análisis en los pacientes con SAF sometidos a cirugía valvular fue alta, observándose muerte temprana en el 7% de los pacientes y tardía en el 12% después de un periodo de seguimiento de al menos 3 años [21]. En nuestro estudio no se presentó mortalidad, lo cual puede atribuirse no solo al corto periodo de estudio, sino también consideramos que puede obedecer al manejo preoperatorio agresivo que se realiza en nuestros pacientes. Este tratamiento se basa en evaluar los factores

de riesgo protrombótico y en presencia de anticoagulante lúpico positivo se realiza plasmaferesis e incluso ante riesgo elevado de trombosis por combinaciones de anticuerpos, o por no negativización del anticoagulante lúpico, se realiza plasmaferesis aunada a la administración de gammaglobulina IV.

Colli Andrea y colaboradores [20] reportaron una serie de casos de pacientes con SAF y cirugía valvular cardíaca; ellos observaron una alta morbilidad (50%) y mortalidad (22%). Dos de sus pacientes murieron en el periodo post-operatorio temprano, ambos por un evento vascular cerebral (EVC) agudo. Un paciente presentó un EVC isquémico 5 años después del reemplazo valvular mitral y desarrollo insuficiencia cardíaca congestiva refractaria que requirió trasplante cardíaco 3 años después del post-operatorio. Massoudy Parwis y colaboradores [37] informaron sobre su experiencia en 5 pacientes con SAF quienes fueron sometidos a cirugía cardíaca: en dos pacientes el diagnóstico de SAF fue establecido después de la cirugía y post mortem después de la aparición de eventos tromboembólicos catastróficos; en los otros tres pacientes ya se conocía el diagnóstico de SAF. Dos pacientes de estos últimos cursaron sin complicaciones perioperatorias y uno murió días después de la cirugía por eventos tromboembólicos múltiples.

Ciocca Rocco y colaboradores [38] reportaron en un análisis retrospectivo de pacientes con anticuerpos antifosfolípidos y procedimientos cardiovasculares. Setenta y un pacientes con anticuerpos antifosfolípidos positivos fueron identificados; de los cuales a 19 se les realizó cirugía cardiovascular y 8 de estos pacientes fueron sometidos a cirugía valvular cardíaca. Doce de los 19 pacientes (63%) murieron por complicaciones relacionada a la intervención

quirúrgica. Dieciséis de 19 pacientes (84.2%) sufrieron complicaciones postoperatorias mayores, incluyendo 16 trombosis del injerto, 5 EVC, 5 eventos hemorrágicos mayores, 2 trombo embolismo pulmonar y 2 infartos al miocardio. Los pacientes con SAF tienen un alto riesgo de trombosis perioperatoria dada la suspensión de la anticoagulación y por el incremento de la hipercoagulabilidad, lo que puede desencadenar incluso un SAF catastrófico [39].

En la nuestra serie de pacientes con CRI se observó una alta morbilidad (66.6%), pero en una menor proporción, que la observada en los pacientes con diagnóstico de SAF (100%). Las complicaciones más frecuentes en el grupo de SAF fueron las hemorrágicas (83%) a diferencia del grupo de CRI, en el que las más frecuentes fueron las arritmias desarrolladas en 50% de los pacientes. Los trastornos del ritmo fueron sin embargo, los segundos en frecuencia en pacientes con SAF (50%). Las complicaciones inherentes al procedimiento quirúrgico, el derrame pleural y el descontrol tensional fueron más frecuentes en los pacientes con SAF.

Los pacientes con SAF quienes presentan trombosis vascular son tratados con anticoagulación por tiempo indefinido, lo que representa un reto en el periodo perioperatorio. Se suspende el tratamiento antitrombótico por el menor periodo posible, reiniciando heparina en el postoperatorio temprano. Se sabe que a pesar de tratamiento anticoagulante óptimo e incluso en presencia de trombocitopenia (manifestación hematológica frecuente en pacientes con SAF), este grupo de pacientes tienen alto riesgo de trombosis perioperatoria. Por lo que deben identificarse y modificarse otros factores de riesgo protrombóticos. En nuestros pacientes se realizó tratamiento profiláctico intensivo con heparina

en todos los casos y con base en el riesgo trombogénico (de acuerdo a seropositividad de los anticuerpos), con plasmaferesis y/o gammaglobulina IV. Cabe destacar que a diferencia de lo reportado en la literatura, nosotros no encontramos eventos trombóticos en nuestros pacientes, lo cual parece atribuirse al intensivo tratamiento profiláctico realizado (heparina no fraccionada asociada a plasmaferesis o gammaglobulina IV). A su vez dada la anticoagulación y trombocitopenia, comunes en los pacientes con SAF, existe también un mayor riesgo de hemorragia que debe vigilarse estrechamente en los pacientes y que en nuestra serie se observó en 83.3% de los pacientes con SAF. Cabe mencionar que dos de nuestros pacientes cursaban con trombocitopenia < 100, 000 y uno tenía el antecedente de hemorragia pulmonar recurrente.

La hipertensión arterial pulmonar como parte del SAF se debe a vasculopatía pulmonar y el tromboembolismo pulmonar, incluso en ausencia de enfermedad mitral. Esta condición también se asocia con mayor mortalidad y puede afectar negativamente el curso de una cirugía cardíaca [40]. Dentro de nuestros pacientes con SAF, 4 pacientes en el grupo de SAF (66.6%) y 9 con CRI (75%), tenían hipertensión arterial pulmonar. Cabe desatacar que la presión arterial pulmonar posterior a la cirugía valvular en nuestros pacientes disminuyó hasta valores cercanos a la normalidad, lo que hace pensar que en su mayoría fue una alteración secundaria a la valvulopatía.

En nuestra serie de casos, la mayoría de los pacientes recibió prótesis valvular mecánica (cinco pacientes en el grupo de SAF y 10 pacientes en el grupo de CRI) y solo uno prótesis valvular biológica en el grupo de SAF y 2 en el de

CRI. Nosotros observamos disfunción de las válvulas protésicas biológicas en un paciente con SAF y en otro del grupo de CRI (tabla 8).

VIII. CONCLUSIONES.

La valvulopatía hemodinámicamente significativa en pacientes con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos es una complicación poco frecuente y por lo tanto escasamente estudiada. Las principales complicaciones tempranas del tratamiento quirúrgico en nuestro grupo de pacientes con SAF fueron las hemorrágicas seguidas de los trastornos del ritmo, mientras que las complicaciones tardías más frecuentes fueron la re-estenosis o la disfunción protésica. Al comparar las complicaciones postoperatorias en pacientes con SAF con pacientes con CRI, las hemorrágicas son mucho más frecuentes en el grupo de SAF, lo cual puede estar condicionado principalmente por el agresivo y temprano tratamiento anticoagulante que se indica en estos pacientes por el inherente riesgo de trombosis que caracteriza a este síndrome. Cabe destacar que al comparar las complicaciones tempranas de nuestros pacientes con lo reportado en la literatura, las trombosis se reportan en el 55.5% de los pacientes con SAF postoperados por lesiones valvulares [20], complicación no observada en nuestros pacientes. Nosotros proponemos que probablemente la ausencia de eventos trombóticos en nuestros pacientes obedece al uso de plasmaféresis y/o gammaglobulina intravenosa en pacientes con SAF y alto riesgo trombótico.

Tabla 1. Características demográficas, anticuerpos antifosfolípidos y factores de riesgo protrombóticos en pacientes con SAF.

Caso	Genero	Edad actual (años)	Edad en la primera cirugía (años)	Tiempo de diagnóstico del SAF (meses) *	aCL	anti-β2GPI	AL	Factores de riesgo protrombóticos
1	M	46	42	11	-	+	-	Dislipidemia
2	F	53	39	69	+	+	-	Dislipidemia
3	F	26	23	20	+	-	+	DM tipo 1
4	M	63	58	30	+	-	+	Tabaquismo, hiperuricemia, IRC, HAS, hipertrigliceridemia
5	F	43	29	1	+	+	+	Ninguno
6	F	52	52	47				HAS, hiperuricemia, FA

* Al momento de la primera cirugía; aCL Anticuerpos anti-cardiolipina; anti-β2GPI: anticuerpos anti-β2 glucoproteína 1; F: femenino; FA: Fibrilación auricular; DM: Diabetes Mellitus; HAS: Hipertensión arterial sistémica; IRC: Insuficiencia renal crónica; M: masculino; SAF: Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.

Tabla 2. Hallazgos ecocardiográficos y cirugía realizada en pacientes con SAF.

Caso	Hallazgos ecocardiográficos	Año de la cirugía	Cirugía realizada	Tipo de válvula
1	IM grave con engrosamiento de las valva anterior, posterior y aparato subvalvular. IT moderada con valvas ligeramente engrosadas. Dilatación de cavidades izquierdas. PSAP 58 mmHg. FEVI 60%	2007	CVM, exclusión de orejuela izquierda.	Mecánica
2	1995: DLM con predominio de estenosis (AVM 1.2cm ²), engrosamiento y nódulos fibróticos en los bordes libres de las valvas. PSAP 70mmHg. FEVI 70%	1995	VMBP	NA
	2006: DLM moderada (AVM 1.2 cm ²), IT moderada. DAI. PSAP 54 mmHg. FEVI 69%	2006	VMBP	
3	IT grave, 2 Masas entre la valva anterior de la tricúspide y la cuerda tendinosa. Dilatación de cavidades derechas, movimiento septal paradójico. FEVI 65%. PSAP 45 mmHg.	2007	CVT	Biológica
4	DLAo con predominio de estenosis (AVAo 1.0 cm ²), IA ligera-moderada. Válvula aortica trivalva, valvas y anillo calcificado. HCVI. Disfunción diastólica del VI. FEVI > 60%. Masa en VI 266 g	2005	CVAo	Mecánica
5	1996: DLAo ambas ligeras. EM pura, engrosamiento de ambas valvas (AVM 0.8 cm ²). IT moderada. Cardiomegalia. PSAP 108 mmHg.	1996	VMBP	Mecánica
	2002: DLAo de moderadas a graves. AVAo 0.8 cm ² . EM ligera, valva posterior fija y engrosada, apertura mitral en domo, aparato subvalvular ligeramente	2002	CVAo y CVM	

engrosado (AVM de 1.6 cm²). FEVI 60%. PSAP 37 mmHg.

6	DLM con predominio de estenosis (AVM 1.1 cm ²). DLAo (AVM 0.9 cm ²); insuficiencia moderada. Dilatación de AI. Movimiento septal paradójico. PSAP 36 mmHg. FEVI 58%	2010	CVAo y CVM	Mecánica
---	--	------	------------	----------

AI: Aurícula izquierda; AVM: Área valvular mitral; AVAo: Área valvular aórtica; CVAo: Cambio de válvula aórtica; CMV: Cambio de válvula mitral; CVT: Cambio de válvula tricúspide; DAI: Dilatación de aurícula izquierda; DLAo: Doble lesión aórtica; DLM: Doble lesión mitral; EM: Estenosis mitral; HCVI: Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo; IM: Insuficiencia mitral; IT: Insuficiencia tricuspídea; NA: no aplica; PSAP: Presión sistólica de la arteria pulmonar; VI: Ventrículo izquierdo; VM: válvula mitral; VMBP: valvuloplastia mitral con balón percutánea.

Tabla 3. Tratamiento perioperatorio, complicaciones y tiempo de seguimiento en pacientes con SAF.

Caso	Tratamiento preoperatorio	Complicaciones tempranas	Complicaciones tardías	Tiempo de seguimiento
1	HNF IV. Plasmaferesis	Laceración de pleura. Sangrado mediastinal	No	2a 10 m
2	HNF IV. GgIV.	Retiro de balón por venodisección. Hemorragia pulmonar	Re-estenosis mitral	14 a 9 m
3	HNF IV. Plasmaferesis	BAV completo Tamponade cardiaco hemorrágico Infección de herida quirúrgica	Disfunción protésica de la válvula tricúspide	2 a 10 m
4	HNF IV. Plasmaferesis. GgIV.	Derrame pleural con compromiso respiratorio FA	No	4 a 7 m
5	HNF IV. GgIV.	Sangrado mediastinal	Re-estenosis mitral	13 a 8 m
6	HNF IV.	FV e HAS Tamponade cardiaco hemorrágico	No aplica	15 días

a: años; BAV: bloqueo auriculo-ventricular; FA: Fibrilación auricular; FV: Fibrilación ventricular; GgIV: Gammaglobulina intravenosa; HAS: Hipertensión arterial sistémica; HNF: heparina no fraccionada; m: meses.

Tabla 4. Características demográficas y factores de riesgo protrombóticos en pacientes con CRI.

Caso	Genero	Edad actual (años)	Edad al momento de la primera cirugía (años)	Factores de riesgo protrombótico
1	M	57	47	Hiperuricemia, Tabaquismo.
2	M	58	52	FA, Hipertrigliceridemia, Intolerancia a la glucosa, hiperuricemia.
3	F	43	38	Ninguno
4	F	38	25	Ninguno
5	F	54	44	FA
6	F	45	40	FA
7	F	47	47	FA
8	F	46	40	Tabaquismo, FA
9	F	37	32	FA
10	F	40	37	FA
11	F	50	46	FA
12	F	58	52	Tabaquismo, DM-2, HAS, FA paroxística

(*) Al momento de la primera cirugía; FA: fibrilación auricular.

Tabla 5. . Hallazgos ecocardiográficos y cirugía realizada en pacientes con CRI.

Caso	Hallazgos ecocardiográficos	Año de la cirugía	Cirugía valvular	Tipo de válvula
1	DLAo ambas moderadas con valvas engrosadas y calcificadas. IM ligera. Dilatación de VI.	2000	CVAo	Mecánica
2	IAo ligera. DLM, (AVM 1.3 cm), IM ligera. IT grave. PSAP 53 mmHg. Dilatación de AI y VD. FEVI 60%	2005	CVM	Mecánica
3	EM (AVM 0.8 cm ²). IT ligera a moderada. PSAP 50 mmHg	2005	Valvuloplastia mitral	No aplica
4	DLM (AVM 1.3 cm ²) IM ligera. IT ligera. Dilatación de AI. FEVI 60%	1997	Comisurotomía mitral cerrada	No aplica
5	IAo ligera. DLM con IM importante (AVM 2 cm ²) engrosada y retraída y ligero prolapso de la valva septal. DLT con IT importante (AVM de 1.9 cm ²), con valvas engrosadas. PSAP 37 mmHg.	1994	CMV y CVT. Cierre directo de la orejuela izquierda	VM: mecánica VT: biológica
6	IAo ligera. DLM ambas moderadas (AVM de 1.2 cm ²) con apertura en domo y valvas engrosadas. IT grave. Dilatación bi-auricular importante. FEVI 55 %	2006	CVM y CVT. Reducción de pared posterior de AI.	Mecánica
7	IAo moderada. DLM con IM grave (AVM de 1.2 cm ²). IT ligera. IP ligera. PSAP de 56 mmHg. Dilatación de ambas aurículas. FEVI 60%	2010	CVAo y CVM. Exclusión y ablación de AI. Reducción de atrio izquierdo.	Mecánica
8	DLM (AVM de 0.75 cm ²), IM moderada, apertura en domo, valva posterior fija, bordes engrosados y calcificados; aparato subvalvular engrosado. IT ligera a moderada. PSAP 60 mmHg. Dilatación de AI. FEVI 55%	2005	Ampliación de raíz aórtica. CVM. Exclusión de orejuela izquierda. Resuspensión de músculos pilares.	Mecánica
9	IAo ligera. DLM. AVM 0.9 cm ² . IT moderada. PSAP 60 mmHg. Dilatación de cavidades izquierdas. Dilatación severa de AI.	2005	Trombectomía de AI. CVM y CVT. Reducción de AI con reimplantación de venas pulmonares. Escisión de orejuela derecha	VM: Mecánica. VT: Biológica
10	DLAo ligeras ambas, AVAo de 2.8 cm ² . DLM ambas	2008	CVAo y CVM. Reducción de	Mecánica

	importantes. AVM de 0.8 cm ² . IT moderada. PSAP 55 mmHg. Dilatación de AI. Dilatación del tronco de la arteria pulmonar.		AI y ablación.	
11	IAo ligera. DLM, AVM 0.8 cm ² , insuficiencia ligera a moderada. IT ligera a moderada. PSAP 58 mmHg. Dilatación de AI y cavidades derechas.	2006	CVM y plastía de tricúspide con colocación de anillo protésico	Mecánica
12	DLM, insuficiencia importante, estenosis moderada. IT ligera. PSAP 43 mmHg	2005	CVM	Mecánica

AI: Aurícula izquierda; AVM: Área valvular mitral; CVAo: Cambio de válvula aórtica; CVM: Cambio de válvula mitral; CVT: Cambio de válvula tricúspide; DL Ao: Doble lesión aórtica; DLM: Doble lesión mitral; DLT: Doble lesión tricuspidea; EM: Estenosis mitral; IAo: Insuficiencia aórtica; IM: insuficiencia mitral; IP: Insuficiencia pulmonar; IT: Insuficiencia tricuspidea; NA: no aplica; PSAP: Presión sistólica de la arteria pulmonar; VD: Ventrículo derecho; VI: Ventrículo izquierdo; VM: Válvula mitral; VT: Válvula tricúspide.

Tabla 6. Tratamiento perioperatorio, complicaciones y tiempo de seguimiento en pacientes con CRI.

Caso	Tratamiento preoperatorio	Complicaciones tempranas	Complicaciones tardías	Tiempo de Seguimiento
1	Ninguno	FV trans operatoria. Crisis hipertensiva	Ninguna	9 a 7 m
2	HNF IV	FV, taquicardia helicoidal y FA trans operatoria. Flutter auricular (12 hrs)	Ninguna	5 a
3	HNF IV	Ninguna	Ninguna	4 a 9 m
4	Ninguno	Ninguna	Re-estenosis mitral	13 a
5	HNF IV	Disfunción biventricular trans operatoria. Choque cardiogénico (2º día). TV (3º día). Neumonía nosocomial.	Taquicardia auricular (2001). BAV de primer grado (2003). Síndrome del seno enfermo (2004)	10 a 8 m
6	HNF IV	Ninguna	Ninguna	4 a 6 m
7	HNF IV	TSV (1 día)	Ninguna	3 m
8	HNF IV	Laceración de pleura derecha	Ninguna	4 a 4 m
9	HNF IV	Ritmo nodal acelerado. Sangrado por tubo retro esternal.	Disfunción de VT protésica, insuficiencia moderada (2006)	5 a 1 m
10	HNF IV	Derrame pleural derecho	Ninguna	2 a 6 m
11	HNF IV	Ninguna	Ninguna	3 a 8 m
12	HNF IV	FA. Infección de la herida quirúrgica.	Flutter auricular (2009)	5 a 4 m

a: años; BAV: Bloqueo auriculo-ventricular; FA: Fibrilación auricular; FV: Fibrilación ventricular; HNF: heparina no fraccionada; m: meses; TSV: Taquicardia supra ventricular; TV: Taquicardia ventricular; VT: Válvula tricúspide.

Tabla 7. Complicaciones tempranas en pacientes con SAF y CRI.

Complicaciones tempranas	
Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos	Cardiopatía Reumática Inactiva
Sangrado (83.3%)	Sangrado (8.3%)
Arritmias (50%)	Arritmias (50%)
Inherentes al procedimiento (33.3%)	Inherentes al procedimiento (8.3%)
Infección (16.6%)	Infección (16.6%)
Derrame pleural (16.6%)	Derrame pleural (8.3%)
Descontrol de la presión arterial (16.6%)	Descontrol de la presión arterial (8.3%)
	Disfunción biventricular (8.3%)
	Choque cardiogénico (8.3%)

Tabla 8. Complicaciones tardías en pacientes con SAF y CRI.

Complicaciones tardías	
Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos	Cardiopatía Reumática Inactiva
Re-estenosis valvular (33.3%)	Arritmias (16.6%)
Disfunción de la válvula protésica (16.6%)	Disfunción de la válvula protésica (8.3%)
	Re-estenosis valvular (8.3%)

IX. REFERENCIAS

1. Silbiger J. The cardiac manifestations of antiphospholipid syndrome and their echocardiographic recognition. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22:1100-8
2. Loizou et al. Measurement of anti-cardiolipin antibodies by an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA): standarization and quantitation of results. *Clin Exp Immunol* 1985;62,738-745.
3. Sammaritano LR, Gharavi AE, Lockshin MD. Antiphospholipid antibody syndrome: immunologic and clinical aspects. *Semin Arthritis Rheum.* 1990;20(2):81–96
4. Alarcón-Segovia D, Sanchez-Guerrero J. Primary antiphospholipid syndrome. *J. Rheumatol.* 1989; 16: 482-88.
5. Levine JS, Branch DW, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med.* 2002; 346(10):752–63.
6. Miyakis S et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *JThromb Haemost* 2006 Feb;4(2):295-306
7. Rodger L. Bick. Antiphospholipid thrombosis syndromes. *Hematol Oncol Clin N.* 2003;17:115-147.
8. Petri M. Epidemiology of the antiphospholipid syndrome. *J Autoimmun* 2000;15:145—51.
9. Pengo V. Classification of patients with antiphospholipid syndrome into risk categories: An evolving process. *Thromb Haemost* 2006;96:855-856

10. Espinola Zavaleta N, Montes RM, Soto ME, et al. Primary antiphospholipid syndrome: a 5-year transesophageal echocardiographic followup study. *J Rheumatol* 2004;31:2402–7.
11. Long BR, Laya Ferdinand. The role of antiphospholipid syndrome in cardiovascular disease. *Hematol Oncol Clin N Am*. 2008; 22:79-94
12. Leung WH, Wong KL, Lau CP, et al. Association between antiphospholipid antibodies and cardiac abnormalities in patients with systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1990;89(4):411–9.
13. Hojnik M, George J, Ziporen L, et al. Heart valve involvement (Libman-Sacks endocarditis) in the antiphospholipid syndrome. *Circulation* 1996;93(8):1579–87.
14. Turiel M, Muzzupappa S, Gottardi B, et al. Evaluation of cardiac abnormalities and embolic sources in primary antiphospholipid syndrome by transesophageal echocardiography. *Lupus* 2000;9(6):406–12.
15. Amigo MC. The Heart and APS. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2007;32(2):178-83
16. Cervera R. Coronary and valvular syndromes and antiphospholipid antibodies. *Thromb Res* 2004;114(5–6):501–7.
17. Neshor G, Ilany J, Rosenmann D, et al. Valvular dysfunction in antiphospholipid syndrome: prevalence, clinical features, and treatment. *Semin Arthritis Rheum* 1997;27(1):27–35.
18. Tenedios F, Erkan D, Lockshin MD. Cardiac manifestations in the antiphospholipid syndrome. *Rheum Dis Clin N Am*. 2006;32:491-507.
19. Erkan D, Yazici Y, Sobel R, et al. Primary antiphospholipid syndrome: functional outcome after 10 years. *J Rheumatol* 2000;27(12):2817–21.

20. Colli A, Mestres CA, et al. Heart valve surgery in patients with the antiphospholipid syndrome: analysis of a series de nine cases. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010;37(1):154-8
21. Gorki H, Malinovski V, Stanbridge RDL. The antiphospholipid syndrome and heart valve surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008; 33: 168-81.
22. Zomorodi A, Wald ER. Sydenham's Chorea in Western Pennsylvania. *Pediatrics*. 2006;117:e675-9.
23. Gordis L. The virtual disappearance of rheumatic fever in the United States: lessons in the rise and fall of disease. T. Duckett Jones Memorial Lecture. *Circulation*. 1985;72:1155-62.
24. Lee GM, Wessels MR. Changing epidemiology of acute rheumatic fever in the United States. Editorial. *CID*. 2006;42:448-50
25. Santamaria-Díaz H, Gaytan G, Quiñonez-Gálvez RM, Gómez-Gómez M. Fiebre reumática ¿Es aún un problema en los niños? A propósito de un caso. *Rev Mex Pediatric*. 2006; 73 (3): 127-131.
26. Dajani AS, Ayoub E, Bierman FZ, et al. 1992. Guidelines for the diagnosis of Rheumatic Fever: Jones criteria, 1992 update. *JAMA*, 268:2069–73.
27. Carapetis JR, McDonald M, Wilson NJ. 2005. Acute rheumatic fever. *Lancet*. 2005; 366:155–68.
28. Nobuyoshi M, Arita T, Shirai S-I, Hamasaki N, Yokoi H, Iwabuchi M, Yasumoto H, Nosaya H. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty: a review. *Circulation*. 2009; 119: e2111-9.

29. Marijon E, Ou P, Celermajer DS, et al. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening. *N Engl Med.* 2007;357: 470-476].
30. Mc Lean A, Waters M, Spencer E, Hadfield C. Experience with cardiac valve operations in Cape York Peninsula and the Torres Strait Islands, Australia. *MJA.* 2007; 186:560-3.
31. Moreyra AE et al. Factors associated with atrial fibrillation in patients with mitral stenosis. A cardiac catheterization study. *American Heart Journal.* 1998; 135:138–145.
32. Keren G et al. Atrial fibrillation and atrial enlargement in patients with mitral stenosis. *American Heart Journal.* 1987; 114:1146.
33. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: report of a WHO Expert Consultation, Geneva, 29 October–1 November 2001. Geneva: World Health Organization, 2004.
34. Hillman ND, Tani LY, Veasy LG, et al. 2004. Current Status of Surgery for Rheumatic Carditis in Children. *Ann Thorac Surg.* 2004; 78:1403–8.
35. Bonow RO et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Journal of the American College of Cardiology,* 1998, 32:1486–1588.
36. Akins CW, Miller DC, Turina MI, Kouchoukos NT, Blackstone EH, Grunkemeier GL, Takkenberg JJ, David TE, Butchart EG, Adams DH, Shahian DM, Hagl S, Mayer JE, Lytle BW. Guidelines for reporting mortality and morbidity after cardiac valve interventions. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;33:523—8.

37. Massoudy P, Cetin SM, Thielmann M, Kienbaum P, Piotrowski JA, Marggraf G, Specker C, Jakob H. Antiphospholipid syndrome in cardiac surgery – an underestimated coagulation disorder?. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005; 28: 133 – 137.
38. Ciocca R, Choi J, Graham AM. Antiphospholipid antibodies lead to increased risk in cardiovascular surgery. *Am J. Surg.* 1995; 179: 198-200.
39. Erkan D, Leibowitz E, Berman J, et al. Perioperative medical management of antiphospholipid syndrome: hospital for special surgery experience, review of literature, and recommendations. *J Rheumatol.* 2002;29(4):843–9.
40. Edwards FH, Peterson ED, Coombs LP, et al. Prediction of operative mortality after valve replacement surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:885-92.