

FIEBRE REUMÁTICA, ASOCIADA A INSUFICIENCIA AÓRTICA y MITRAL SEVERA

Rheumatic fever associated to severe aortic and mitral failure

Rubén Azañero Reyna¹, Julio Ramírez Erazo², Juan Gonzales Albarracín³, Deysi Gonzáles Vásquez⁴

¹-Medico Asistente, Servicio de Cardiología, Hospital N Dos de Mayo (HNDM), Lima-Perú

²-Prof. Asociado, Fac. de Medicina, UNMSM, Medico Asistente, Depto. de Medicina, HNDM, Lima-Perú

³-Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Ciencias Aplicadas, Lima-Perú.

⁴-Alumna de Pre-Grado, Fac. de Medicina, UNMSM, Lima-Perú

Resumen. Varón de 15 años, con 2 meses de enfermedad caracterizada por sudoración profusa y dolor en miembros inferiores que le dificultaba caminar. El dolor aumento de intensidad asociándose después a taquipnea y disnea al caminar 50 m más náuseas y vómitos, disnea en reposo y edema de miembros inferiores. Ingreso por Emergencia al Hospital Nacional Dos de Mayo (HNDM) el 27/04/2016, presentando a su ingreso palpitations y disnea a pequeños esfuerzos. El Servicio de Cardiología del HNDM, diagnostico : Insuficiencia aórtica y mitral severa, insuficiencia tricúspidea leve e hipertensión pulmonar. Pulso arterial: 104 lat/min, FR: 32 resp/min, PA: 110/50 mm Hg, T°: 36,5°C, choque de la punta en 7^{mo} espacio intercostal izquierdo, Soplo diastólico III/IV en foco aórtico, S sistólico III/IV en foco mitral, pulso radial en *martillo de agua*. Glucosa 74 mg/dl., creatinina 0.47 mg/dl, antiesptreptolisina (ASO) : 355 IU/ml, AAN: negativo, Hb : 11.6 g/dl, Proteínas Totales: 6.09gr/dl, albumina: 3.19gr/dl, globulina : 2.90gr/dl, Ecocardiograma: dilatación severa de aurícula y ventrículo izquierdo, hipertrofia de VI, dilatación de aurícula derecha, dilatación de arteria pulmonar y ramas. Insuficiencia severa aórtica y mitral, insuficiencia tricuspídea leve. Sometido a reemplazo valvular, hubo notable mejoría

Palabras clave: Insuficiencia aortica, Insuficiencia mitral, fiebre reumática.

Summary. 15 years old, male, with 2 months clinical record characterized by profuse sweating and lower limbs pain that produced trouble on walking. Increased pain intensity was associated to tachypnea nausea, vomiting and dyspnea after walking 50 m. Beside it he had dyspnea at rest and lower limb edema. He entered to Dos de Mayo National Hospital (HNDM) on 04.27.2016, presenting palpitations and dyspnea at small efforts. HNDM, Department of Cardiology, diagnosed : severe mitral and aortic insufficiency, mild tricuspid regurgitation and pulmonary hypertension. Arterial pulse: 104 beats/min, FR: 32 breaths/min, PA: 110/50 mm Hg, T °: 36.5 ° C, tip heart beat at 7th left intercostal space, diastolic murmur III/IV at aortic focus, systolic murmur III/IV at mitral focus, *water hammer* radial pulse, glucose 74 mg/dl, creatinine 0.47

mg/dL, antiestreptolisina (ASO) : 355 IU/ml, AAN: negative, Hb: 11.6 g / dl, total proteins: 6.09gr/dl, albumin: 3.19gr/dL globulin : 2.90gr/dl, Echocardiogram : severe dilated atrium and left ventricle hypertrophy, dilated right atrium, pulmonary artery and branches dilatation. Severe aortic and mitral insufficiency, mild tricuspid regurgitation. After valve replacement, the patient showed remarkable improvement.

Keywords: aortic regurgitation, mitral insufficiency, rheumatic fever.

INTRODUCCION

Este caso tiene por objetivo describir el compromiso cardiaca aparentemente tardío de una de las *enfermedades de los pobres*, cuya vigencia y manejo terapéutico en países subdesarrollados condiciona grandes gastos sanitarios ^(1,2). Con medidas preventivas adecuadas su incidencia ha disminuido -pero no desaparecido- en países desarrollados ^(3,4,5). La Fiebre Reumáticas (FR), es una enfermedad inflamatoria sistémica del tejido conectivo, inducida por estreptococos beta-hemolíticos, Grupo A, causa habitual de faringoamigdalitis, afectando muchos órganos: corazón, articulaciones, sistema nervioso, tejido subcutáneo. El estreptococo beta-hemolítico produce: sustancias hemolíticas (estreptolisinas O y S) y exotoxinas de tipo A, B y C que producen daño hístico ⁽⁶⁾.

Usualmente aparece entre los 5 y 15 años de edad, predominando en áreas geográficas con bastante humedad, frío, hacinamiento y pobreza ⁽²⁾, siendo causa común de cardiopatías en personas entre los 5-30 años de edad. Se estima que un 3 a 6% de la población es susceptible a fiebre reumática aguda. La infección estreptocócica, genera autoinmunidad. El estreptococo beta hemolítico del grupo A es el estímulo antigénico de esta enfermedad mediante una proteína, que al unirse a monocitos los activa, estimulando la producción de anticuerpos (antiestreptolisinas), que intentaran destruir al estreptococo invasor. Este proceso induce la liberación de linfoquinas tisulares, que afectaran a las válvulas mitral y aórtica ⁽⁷⁾. El daño a la válvula tricúspide es inusual y más leve. Aunque las manifestaciones clínicas (fiebre, poliartritis, etc), ocurren durante el periodo de latencia (1-5 semanas), la corea y la carditis pueden presentarse tras largos periodos de latencia. La carditis se manifiesta en forma de pericarditis, dolor torácico, ingurgitación yugular, hepatomegalia, congestión pulmonar, soplo mitral, aórtico, tricúspideo o pulmonar, arritmias transitorias, valvulitis, insuficiencia aortica, insuficiencia cardiaca. Rara vez se afectan las válvulas tricúspide y pulmonar ⁽⁸⁻¹³⁾

REPORTE DE CASO

Varón de 15 años, natural de Chiclayo, natural y procedente de Andabamba (2540 msnm/Santa Cruz/Cajamarca/Perú), con tiempo de enfermedad de 2 meses, de inicio insidioso y curso progresivo. A fines de marzo del 2016, el paciente presento sudoración fría y profusa por la noche impidiéndole dormir, percibiendo al día siguiente dolor en miembros inferiores (intensidad 4/10), que le dificultaba caminar.

El dolor fue incrementándose de intensidad notando poco después taquipnea y disnea a moderados esfuerzos, de tipo progresivo hasta presentar disnea al caminar 50 metros, apetito disminuido asociado a náuseas y vómitos ocasionales. 2 semanas después acudió a una posta medica, donde le diagnostican *asma bronquial*. Al persistir la disnea es trasladado al hospital de Santa Cruz, de donde es derivado (12.04.2016), al hospital Las Mercedes de Chiclayo, donde continuo presentando disnea en reposo, edema de miembros inferiores, taquipnea y palpitaciones. Durante su hospitalización presento fiebre en 2 oportunidades. Le diagnosticaron: insuficiencia cardiaca, recibiendo Enalapril, Espironolactona y Furosemida. Dado de alta el 25/04/2016, ingreso por Emergencia al Hospital Nacional Dos de Mayo (HNDM) el 27/04/2016, presentando palpitaciones, taquipnea, disnea a pequeños esfuerzos y leve palidez de piel y mucosas. Posteriormente el Servicio de Cardiología realizo el diagnostico de Insuficiencia aórtica y mitral severa, insuficiencia tricúspidea leve e hipertensión pulmonar.

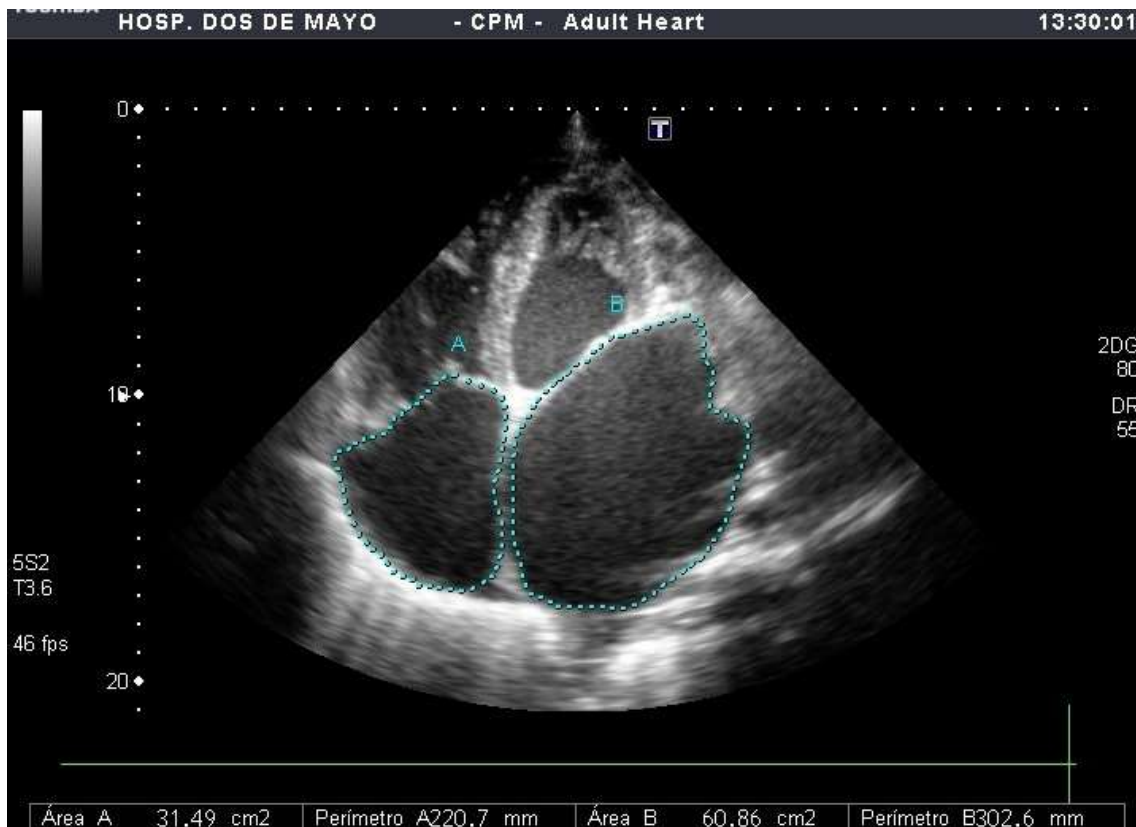


Fig. 1. Ecocardiograma : Dilatación severa de 4 cámaras cardiacas.

Ver VIDEO: <https://www.youtube.com/watch?v=fEoOINuevNA>

Pulso arterial: 104 lat/min, FR: 32 resp/min, PA: 110/50 mm Hg, T°: 36,5°C, choque de punta en 7^{mo} espacio intercostal izquierdo, frémito débil a la auscultación: Soplo diastólico III/IV en foco aórtico, Soplo sistólico III/IV en foco mitral, desdoblamiento del segundo ruido cardiaco, pulso radial en martillo de agua. Serología no reactiva para

VIH, y hepatitis A, B y C. Glucosa 74 mg/dl., creatinina 0.47 mg/dl, urea sérica 25 mg/dl (VN:19-43), T3 libre : 2.91 pg/ml (VN: 3-4.7), TSH 3.1 uUI/ml (VN: 0.55-4.78), antiesptreptolisina (ASO) : 355 IU/ml (VN:<200), factor reumatoide <7 IU/ml (VN:<10), AAN: negativo, PCR : 30 mg/dl (VN:0-10). Hb : 11.6 g/dl, VCM 78.5 fl (VN: 80-100), HCM 25 pg (VN:28-32), Leucocitos 8590 xmm³, eosinófilos : 515 xmm³ (VN:20-400), Basófilos y abastionados : 0, segmentados 5841xmm³, linfocitos 2061x mm³, monocitos : 171 xmm³, Plaquetas : 151 000 xmm³, VSG : 15 mm/H (V: 0-20), triglicéridos : 51mg/dl, colesterol total : 105.40 mg/dl, HDL : 28.30 mg/dl, VLDL : 10.20mg/dl, LDL: 66.90 mg/dl, Relación: CT/HDL 3.72, Relación: LDL/HDL 2.36. Tiempo de sangría: 2 min. TP: 15.10", TTP: 49", INR: 1.1, fibrinógeno : 436 mg/dl, Prot. Totales: 6.09gr/dl, albumina: 3.19gr/dl, globulina : 2,90gr/dl, Relac. alb/glob : 1.1, Bilirrubina total : 1.28mg%, Bil. directa : 0.34gr/dl, Bil. indirecta : 0.94gr/dl, fosfatasa alcalina :119U/L, TGO : 32U/L, TGP : 57 U/L, GGT : 54 U/L.

Radiografía de Tórax: cardiomegalia, crecimiento de aurícula derecha y cavidades izquierdas. **Ecocardiograma:** dilatación severa de aurícula y ventrículo izquierdo, hipertrofia leve de VI, dilatación moderada de aurícula derecha, hipertrofia leve del septum interventricular, dilatación de la arteria pulmonar y sus ramas, insuficiencia aortica y mitral severa e insuficiencia tricuspidea leve

DISCUSION

Este paciente nos enseña como a partir de una simple faringoamigdalitis no identificada en la infancia o adolescencia y no tratada adecuadamente es posible desarrollar en los años siguientes (los más productivos), una enfermedad cardiaca severa con afectación importante del presupuesto nacional de salud ya que muchas complicaciones cardiacas requerirán procedimientos quirúrgicos costosos (prótesis valvulares)¹⁰. Antes de que empezaran a usarse ampliamente los antibióticos, la fiebre reumática no tratada, era la principal causa de enfermedad valvular^(4,5).

El mayor peligro de la FR es el potencial daño al corazón^(9,10). Más de la mitad de las veces, la FR genera una cicatrización de las válvulas cardiacas, que puede estrechar la válvula, haciendo difícil que ésta se abra o cierre bien por completo^(ver video 1). El daño valvular puede originar una *cardiopatía reumática*, que con el tiempo puede ocasionar una insuficiencia cardiaca congestiva. Al percibir el organismo una infección estreptocócica, fabrica anticuerpos para combatirla que a veces atacan los tejidos de las articulaciones o el corazón. Si atacan el corazón, pueden producir una tumefacción valvular que puede condicionar una cicatrización de las aperturas valvulares dificultando la apertura o cierre valvular.

Por fortuna menos del 0,3 %, de los que contraen amigdalitis estreptocócica desarrollan FR. La FR es más común entre los 5-15 años de edad, aunque los adultos también pueden padecerla. Muchos médicos creen que un sistema inmunitario debilitado por la desnutrición y la pobreza, puede aumentar las probabilidades de padecer fiebre reumática⁽¹²⁾. Los síntomas de la fiebre reumática (fiebre, artralgias, debilidad), aparecen típicamente 1 a 6 semanas después de sufrir una infección estreptocócica. La FR, debe tratarse inmediatamente^(13,14). Si un dolor de garganta

dura más de 3 días y se asocia a fiebre, sarpullido o cefalea será necesario realizarse un cultivo. Si existen evidencias sugerentes de cardiopatía reumática establecida, podría ser necesario ingerir antibióticos el resto de la vida. La duración de la fase asintomática varía ampliamente. La muerte cardíaca súbita es causa frecuente de muerte en pacientes sintomáticos y rara, en asintomáticos. La supervivencia media libre de síntomas a los 2 años varía entre 20 a más del 50%.

En casos como este donde la FR daña las válvulas cardíacas, el procedimiento indicado será la reparación o sustitución de la válvula dañada ^(15,16). La buena respuesta de este paciente al reemplazo valvular dada su juventud, ausencia de aterosclerosis y calcificación valvular severa lo excluyo desde el inicio del grupo de pacientes de alto riesgo caracterizado por 80% de muertes o requerimiento de cirugía en un plazo de 2 años ^(17,18).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1-Silicani Armando. Fiebre Reumática. Rev Med Hered 1994; 5 (3):paginas no consignadas.
- 2-Carlos Mas Romero, Jorge Faerron Ángel, Abdón Castro Bermúdez, Rafael Gutiérrez Álvarez, Bernal Yong Piñar. Fiebre reumática, Consenso Nacional.2005. Rev. costarric. Cardiol-2005; 7 (1):59-62
- 3-Eduardo A. Kreutzer, Ruben Cottica y Silvia Ferrer. Fiebre Reumatica. Rev. Arg. Cardiol.1983; 51 (6): 347-368.
- 4-Veasly LG, Wiedmeier SE, Orsmond GS, et al: Resurgence of acute rheumatic fever in the intermountain area of the United States. N Engl J Med 1987 Feb 19; 316(8): 421-7
- 5-Juan Jose Navia. Enfermedad mitral reumática. Acta Médica Colombiana. 1998: 23 (3): 96-99.
- 6- Guilherme L, Cury P, Demarchi LM, Coelho V, Abel L, Lopez AP, et al. Rheumatic heart disease: proinflammatory cytokines play a role in the progression and maintenance of valvular lesions. *Am J Pathol.* 2004 Nov. 165(5):1583-91.
- 7-Massel BF, Chute CG, Wolker AA and Kurland GS. Penicilin and the marked decrease in morbidity and mortality from Rheumatic fever in the United States. N Engl J Med 1988; 318: 280-6.
- 8- Veinot JP. Pathology of inflammatory native valvular heart disease. *Cardiovasc Pathol.* 2006 Sep-Oct. 15(5):243-51.
- 9-Dare AJ, Veinot JP, Edwards WD, Tazelaar HD, Schaff HV. New observations on the etiology of aortic valve disease: a surgical pathologic study of 236 cases from 1990. *Hum Pathol.* 1993 Dec. 24(12):1330-8.
- 10-Joseph N, Madi D, Kumar GS, Nelliyanil M, Saralaya V, Rai S. Clinical spectrum of rheumatic Fever and rheumatic heart disease: a 10 year experience in an urban area of South India. *N Am J Med Sci.* 2013 Nov. 5(11):647-52.

11-Marijon E, Ou P, Celermajer DS, Ferreira B, Mocumbi AO, Jani D, et al. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening. *N Engl J Med*. 2007 Aug 2. 357(5):470-6. [[Medline](#)].

12-Marijon E, Ou P, Celermajer DS, Ferreira B, Mocumbi AO, Sidi D, et al. Echocardiographic screening for rheumatic heart disease. *Bull World Health Organ*. 2008 Feb. 86(2):84. [[Medline](#)].

13-Vijayalakshmi IB, Vishnuprabhu RO, Chitra N, Rajasri R, Anuradha TV. The efficacy of echocardiographic criteria for the diagnosis of carditis in acute rheumatic fever. *Cardiol Young*. 2008 Oct 10. 1-7. [

14-Carapetis JR. Rheumatic heart disease in developing countries. *N Engl J Med*. 2007 Aug 2. 357(5):439-41.

15-Robertson KA, Volmink JA, Mayosi BM: Antibiotics for the primary prevention of acute rheumatic fever: a meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord* 2005 May 31; 5(1): 11:9 pages (not for citation purposes).

16-Cilliers AM. Rheumatic fever and its management. *BMJ*. 2006; 333 (7579):1153-6.

17-R. Krishna Kumar and R. Tandon. Rheumatic fever & rheumatic heart disease: The last 50 years *Indian J Med Res*. 2013 Apr; 137(4): 643–658

18- Bland EF, Jones TD. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: a twenty year report on 1000 patients followed since childhood. *Circulation*. 1951;4:836–43.

E-mail: rubemar99@hotmail.com

Rubén Azañero Reyna

Servicio de Cardiología, HNDM, Lima-Perú

Parque de la Medicina Peruana, Lima-Perú