

Fiebre reumática

Enfermedad inflamatoria aguda que ocurre como secuela alejada de una infección por estreptococo B-hemolítico Grupo A. (Faringoamigdalitis o Escarlatina.) Puede afectar el corazón, articulaciones, SNS y tejido subcutáneo. Su nombre proviene de los síntomas articulares, pero la secuelas mas importantes se producen en el corazón.

Aparece en <0,5% de las personas que presentan una infección estreptocócica no tratada, pero tiene mayor tendencia a recidivar cuando se producen nuevas infecciones, clínicas o subclínicas.

El grupo etario mas afectado son niños entre 5 y 15 años.

Cuadro Clínico:

- Cuadro febril de presentación insidiosa, a veces poco aparente.
- Sus manifestaciones más frecuentes:
 - Artritis 70-80% (Migratoria, grandes articulaciones)
 - Carditis 40-60% (Soplos, Cardiomegalia, Insuf. card.)
 - Corea 10-20% (Movimientos descoordinados)
 - Eritema marginado y nódulos subcutáneos (< 2%)
- Laboratorio
 - Elevación títulos Antiestreptolisinas O (ASO) (→ evidencia de infección por Strept.)
 - Elevación VHS y de PCR (→ evidencia de inflamación)
 - Bloqueo A-V simple (inespecífico)

Criterios Diagnósticos

a) Criterios mayores: Poliartritis; Carditis; Corea, Eritema marginado y nodulos subcutáneos

b) Criterios menores: Fiebre, Artralgias, Fiebre reumatica previa, VHS y PCR elevadas, bloqueo AV simple

C) Evidencia de Infección estreptococica: Antec. de amigadilitis purulenta o elevación ASO

Diagnóstico : (2 A + C) o (1 A + 2 B + C)

Tratamiento

1) Episodio agudo

- Erradicación del germen (Penicilina/ Eritromicina)
- Aspirina
- Corticoides, en caso de carditis grave

2) Prevención (.....lo más importante.....)

- **Prevención Primaria: Tratamiento ATB de faringoamigdalitis** (Penicilina o Eritromicina)
- **Prevención Secundaria: Uso Penicilina Benzatina mensual, por años (o Sulfas)**

Importancia de la Educación

Endocarditis Infecciosa

Alteraciones patológicas y clínicas que acompañan a una infección del endocardio. El cuadro clínico es secundario a:

- Proceso Infeccioso (**Sind febril, esplenomegalia**)
- Daño valvular (**Soplos, insuf cardíaca**)
- Fenómenos inmunológicos (**Hipocratismo, nefritis, petequias, Osler**)
- Fenómenos embólicos arteriales

La localización infecciosa de una bacteremia se produce por el daño del endocardio valvular por flujo turbulento (trombo fibrinoplaquetario) y la lesión característica es la "vegetación".

Ocasionalmente, con gérmenes más agresivos, se puede producir en válvulas sanas. Su evolución es variada: desde endocarditis "lentas" a endocarditis "agudas" La endocarditis se puede producir por innumerables germenos y hongos. Los más frecuentes son los Estreptococo Viridans, los enterococos y los estafilococos. Su pronóstico, antes de la era antibiótica era 100% mortal. Actualmente las endocarditis lentas o sub-agudas tienen una mortalidad aprox 10-20% y las agudas 40-50%.

Son de peor pronóstico si:

- Los hemocultivos son negativos
- El germen no es estreptococo
- Aparece insuficiencia cardíaca
- Aparece insuficiencia aórtica

- El paciente tiene prótesis cardíaca
- Hay abscesos miocárdicos.

Hallazgos de Laboratorio

- Anemia y elevación de VHS y PCR
- Discreta leucocitosis
- Microhematuria
- Eventual elevación de creatinina
- Hemocultivos positivos
- Ecocardiograma: vegetaciones, ruptura valvular, abscesos perivalvulares.

Sospecha diagnóstica:

Cuadro febril grave o prolongado en paciente con cardiopatía susceptible.

Diagnóstico.

Criterios mayores

- Dos o mas Hemocultivos positivos
- Soplo cardíaco nuevo o cambiante
- Ecocardiograma con lesiones características

Criterios menores

- Cardiopatía susceptible
- Uso de drogas e.v.
- Síndrome febril
- Fenómenos inmunológicos
- Fenómenos embólico
- Hemocultivo único
- Ecocardiograma “sospechoso”

Tratamiento:

”El tratamiento es médico quirúrgico y sus objetivos son curar la infección y corregir el daño valvular”

El tratamiento antibiótico debe ajustarse al germen aislado: importancia de aislar el germen.

Los antibióticos deben usarse en dosis bactericidas, con niveles plasmáticos estables y por períodos mínimos de 4 semanas y hasta por varios meses.

Si no se conoce el germen, se utiliza Penicilina en altas dosis, asociado a otros antibióticos.

La cirugía se indica si:

- Hay ruptura valvular;
- Persistencia del cuadro infeccioso
- Fenómenos embolitos a repetición
- ¿Grandes vegetaciones?

Estenosis Mitral

Cambios patológicos y fisiopatológicos que acompañan a la reducción del área valvular mitral.

Su etiología es > 95% Reumática. Afecta principalmente a mujeres.

El proceso de fibrosis y fusión de comisuras es lentamente progresivo y se hace clínicamente significativo si el área disminuye a < 1,5 cm²

Los síntomas se originan en:

- Aumento de la Pr de AI (congestión pulmonar: Tos, Disnea)
- Aparición de Arritmias por crecimiento de AI (Fibrilación auricular)
- Aumento de la Pr de AP (Congestión sistémica)
- Baja del gasto cardíaco (Fatigabilidad, caquexia)

Evolución natural:

Los primeros síntomas aparecen muchos años después de la FR. Inicialmente están asociados a estados hiperdinámicos, esfuerzos mayores o fenómenos intercurrentes (Arritmias, infecciones respiratorias, embarazo) A medida que se estrecha la válvula aparecen síntomas con esfuerzos cada vez menores, hasta establecerse una insuficiencia cardíaca de reposo.

Sobrevida a 10 años:

- Global 50-60% (desde el diagnóstico)
- Asintomáticos > 80%
- Con limitación funcional II-III: 10%
- Con HTPulmonar avanzada: mayoría fallece antes de 3 años

Examen Físico (Estenosis Mitral pura)

- Ventrículo izquierdo no crecido
- Crecimiento de Ventrículo derecho(*)
- Pulso arterial normal (Obs arritmia completa)
- Auscultación:
- 1º Ruido intenso y chasquido de apertura;
- 2º Ruido pulmonar intenso (*)
- Soplo diastólico tipo "rodada" c/s refuerzo presistólico

Sospecha Diagnóstica:

- **Síntomas de Congestión Pulmonar, con corazón izquierdo normal**
- **Fibrilación auricular en persona joven (Obs: embolia arterial)**
- Congestión Pulmonar en estados hiperdinámicos

Confirmación diagnóstica

- Examen físico
- RxTx : Corazón: VI normal; crecimiento AI; Dilatación de VD y AP
Pulmon: Redistribución flujo; congestión; líneas de Kerley
- ECG: Crecimiento AI; FA; sobrecarga de VD
- ECOCARDIOGRAMA: información sobre @ y daño valvular

TRATAMIENTO

- 1) Prevención Reumática y de endocarditis
- 2) Si paciente es asintomático y el área mitral > 1,4 cm²
Educar, prevenir esfuerzos, uso de B-Bloqueadores
- 3) Si el paciente es sintomático y área < 1,2 cm²
Valvuloplastia: según daño valvular. Con Balón o Quirúrgica, según daño valvular
- 4) Tratamiento anticoagulante:
Fibrilación auricular; Antecedente de accidente embólico; hallazgo de Trombo AI
- 5) Medidas generales
Control de FC: 1) B-bloqueadores; 2) Digitálicos o Amiodarona si hay arritmias
Régimen hiposódico, diuréticos

Estenosis aórtica

Cambios patológicos y fisiopatológicos que acompañan a la reducción del área valvular aórtica.

Puede ser de origen congénito, reumático o degenerativo, lo que produce un aumento de la resistencia a la eyección del VI. (También se observa aumento de la resistencia a la eyección en las llamadas estenosis sub o supra aórtica y en las miocardiopatías hipertróficas obstructivas.)

En general se produce engrosamiento, fibrosis y calcificación valvular progresivo, y la aparición de síntomas se produce cuando el área valvular es menor de 0,8 cm². La expresión hemodinámica de la estenosis es la diferencia de presión (Gradiente) entre el VI y la Aorta durante la eyección. Se considera una estenosis “moderada” cuando el gradiente es menor de 50 mmHg. En las estenosis severas el gradiente puede superar los 100 mmHg.

Los síntomas habitualmente se producen por:

- Aumento de la masa ventricular (Angina)
- Respuesta insuficiente del gasto a los requerimientos (Síncope)
- Aumento de la presión diastólica de VI y de AI (Disnea)

Evolución natural

Debido al lento proceso de estenosis y a la buena respuesta del VI a la sobrecarga, hay un largo período asintomático. Los pacientes con estenosis leve/moderada, > 80% están asintomáticos a los 2 años. En los pacientes sintomáticos, la sobrevida promedio es menor de 4 años. El peor pronóstico lo tiene la aparición de IC. El deterioro de la función del VI es de mal pronóstico, incluso después de reemplazo valvular

Examen Físico

Pulso arterial disminuido (Obs viejos)

HVI con o sin desplazamiento del choque de la punta

Clic de eyección

SS eyectivo → cuello (con frémito)

3º y 4º ruido. (Obs Galope)

Sospecha diagnóstica

Angina, disnea o síncope en pacientes con SS y HVI

Hallazgo de SS eyectivo → cuello

Diagnóstico

- Examen físico (Pulso arterial parvus tardus, soplo eyección → cuello)
- ECG (HVI ; BCRI)
- Eco: información sobre magnitud estenosis y de HVI
- Coronariografía, si hay angina por coexistencia de enfermedad coronaria

Tratamiento

- Prevención de EI (siempre) y FR (jóvenes)

Paciente asintomático: Educación y seguimiento; imitación de ejercicio extremo

Paciente sintomático: Reemplazo Valvular (Qx – percutáneo)

Insuficiencia Aórtica

Cambios patológicos y fisiopatológicos que acompañan a la incompetencia valvular aórtica, que produce una sobrecarga de volumen del VI. Su etiología es variada y su instalación puede ser aguda o crónica.

Los síntomas son secundarios a:

- Hipertrofia y dilatación del VI : “latidos precordiales”
- Aumento de la masa del VI : angina.
- Aumento de la presión diastólica de AI: Congestión pulmonar y disnea

Evolución natural y pronóstico

En la **Insuf Aórtica crónica**, dada la buena capacidad de adaptación del VI a la sobrecarga, existe un largo período asintomático. Sin embargo, el pronóstico es malo cuando aparecen síntomas o disfunción de VI (FE < 50% o diámetro sistólico > 55 mm,) incluso post-cirugía.

Seguimiento:

- Asintomáticos con VI normal: síntomas o disfunción de VI < 6% al año
- Asintomáticos con disfunción de VI: aparición de síntomas > 25% al año.
- Sintomáticos: mortalidad > 25% al año

En los pacientes con Insuficiencia aórtica aguda, el VI es capaz de adaptarse a la sobrecarga solamente durante algunos días o semanas, pero luego se produce insuficiencia cardiaca irreversible

Examen físico (Insuficiencia Crónica)

- Pulso céler
- Crecimiento de VI
- Soplo diastólico aórtico

- 3º ruido

Sospecha diagnóstica

- Crecimiento de VI
- Pulso céler

Diagnóstico

- Soplo diastólico
- ECG: HVI
- RxTx: Cardiomegalia
- Ecocardiograma: buena información sobre magnitud de la Insuficiencia y de HVI

Tratamiento

Medidas generales: Prevención de EI (siempre) y FR (jóvenes)

Insuficiencia aórtica crónica

Compensada: Control periódico, manejo de la HTA; ¿vasodilatadores? ¿Limitación de ejercicios?

Descompensada: Compensación y cirugía

Insuficiencia aórtica aguda: Compensación inicial (¿?) y Qx precoz

Insuficiencia Mitral

Cambios patológicos y fisiopatológicos asociados con un incompetencia valvular mitral. Sus etiologías son variadas: daño de los velos valvulares, del aparato subvalvular (cuerdas y músculos papilares) o secundaria a compromiso ventricular. Puede ser de evolución aguda, crónica o fluctuante.

Sus síntomas se originan en:

- Hipertensión de AI: Congestión pulmonar y disnea
- Dilatación de AI: fibrilación auricular
- Hipertensión pulmonar : falla VD y congestión visceral
- Compromiso del gasto cardíaco

Examen físico (varía según etiología):

- Dilatación de VI
- Soplo sistólicos varios; "típico" → largo, irradiado a la axila
- 3º ruido

Evolución natural y pronóstico

Es difícil de generalizar, dado la variedad de situaciones.

En general las IM crónicas, si bien presentan síntomas en forma precoz, pueden evolucionar por muchos años y responden bien al tratamiento. Cuando se asocia con compromiso del VI (FE < 50% o DS > 55 mm) o la IM es de instalación rápida, la respuesta terapéutica es pobre y su pronóstico es malo

Sospecha diagnóstica

- Crecimiento de VI y soplo sistólico (**muy inespecífico**)

Diagnóstico

- ECG: crec AI, HVI
- RxTx: cardiomegalia por crecimiento de AI y VI
- Eco: magnitud de la insuficiencia, etiología y compromiso VI

Tratamiento

Medidas generales:

- Prevención de EI y FR
- Limitación de ejercicio y dieta hiposódica
- Vasodilatadores, diuréticos, B-Bloq, digitálicos (FA), etc

Medidas específicas

- Insuficiencia Mitral aguda: Qx precoz
- Insuficiencia Mitral crónica: Qx si hay síntomas o disfunción de VI (¿)

Grados de dificultad en el manejo de las valvulopatías y endocarditis infecciosa

	E.Mitral	E. Aórtica	I. Aórtica	I. Mitral	E.I.
Sospecha Diagnostica	Difícil	Mod. Difícil	Mod. Fácil	Mod. Fácil	Mod difícil
Confirmacion Diagnóstica	Fácil	Fácil	Fácil	Mod Difícil	Mod Difícil
Evaluacion pronóstica	Fácil	Mod Fácil	Mod Fácil	Difícil	Mod Difícil
Definición terapéutica	Fácil	Mod Fácil	Mod Fácil	Difícil	Difícil