

11205
2ej.
26



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Instituto Nacional de Cardiología
IGNACIO CHAVEZ

TROMBOSIS AURICULAR IZQUIERDA
Y SU COMPORTAMIENTO CLINICO

TESIS POSTGRADO
Que para obtener el título de
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA
p r e s e n t a

Actual

DR. MAURICIO RUBIO MARQUEZ

Director del Curso:
DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA

Director de Tesis
DR. JORGE KURI ALFARO



México, D. F.

1987

TESIS CON
BATA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION.....	1- 2
MATERIAL Y METODOS.....	3- 5
RESULTADOS.....	5-16
DISCUSION.....	17-25
FIGURAS.....	26-36
BIBLIOGRAFIA.....	37-39

TROMBOSIS AURICULAR IZQUIERDA Y SU COMPORTAMIENTO CLINICO

INTRODUCCION:

En relación con la historia del trombo auricular izquierdo (TAI), en la revisión de Mendoza (1), cita los principales hechos históricos, de los que resaltan que en 1814 William Wood mencionó por primera vez la presencia de TAI y le dió la categoría de curiosidad de gabinete patológico, en 1885 Hertz es el primero en describir su asociación con alteraciones del ritmo, en 1893 Strange correlaciona el trombo con la muerte súbita y en 1896 Bazzolo publica el primer caso de TAI diagnosticado en vida del enfermo, con base en la aparición de dos embolias cerebrales y otra femoral izquierda. En 1933 Weiss y Davis (2) publican la relación de embolismo sistémico con cardiopatía reumática en material de autopsia. En 1939 Berck (3) publica el diagnóstico radiológico de TAI calcificado. En 1941 Harris y Levine (4) publican una serie de embolismo cerebral en relación con cardiopatía reumática y en 1951 Daley (5) en un estudio de 194 pacientes con cardiopatía reumática complicados con embolismo sistémico, encontró que 39 pacientes fallecidos, tenían trombo en el apéndice auricular izquierdo.

En nuestro medio en 1952 Mendoza (1), en un estudio de 1000 necropsias demostró la presencia de TAI en 81 pacientes de 343 con enfermedad reumática, haciendo notar que la estenosis mitral es la valvulopatía predominante y su elevada correlación con la presencia de embolismo sistémico. Más recientemente Rebollar (6) establece la frecuencia de embolismo sistémico en pacientes sometidos a comisurotomía mitral abierta y encontró que el TAI estuvo

presente en 15%.

En el pasado el TAI era un hallazgo de autopsia o bien de cirugía y cuando é se encontraba calcificado era susceptible de ser diagnosticado por rayos X (3,7,8).

Con el advenimiento del cateterismo y la angiocardiografía fue posible el diagnóstico del TAI en vida del paciente (9,10,11), con las limitaciones de ser un método invasivo.

Con la introducción de la ecocardiografía por modo M, se hacen los primeros diagnósticos de TAI con un método no invasivo (12,13); el eco bidimensional, mejora la imagen y la certeza diagnóstica (14).

Recientemente la tomografía computarizada ha demostrado la posibilidad de detectar TAI más tempranamente (15,16), con lo que se ha establecido un cambio en el criterio terapéutico, llegando en ocasiones a la indicación quirúrgica al diagnosticar su presencia.

Fue nuestro interés conocer cuál era el comportamiento clínico del TAI en la actualidad, con el avance en los métodos de diagnóstico, por lo que se revisaron los estudios ecocardiográficos, material de autopsia y los hallazgos quirúrgicos en los protocolos de cirugía de la válvula mitral.

MATERIAL Y METODOS:

Con el objeto de determinar cuáles son las características clínicas asociadas a la presencia de TAI, se estudiaron a los pacientes con este diagnóstico establecido por: 1) ecocardiografía, 2) autopsia, 3) durante el procedimiento quirúrgico.

El grupo I estuvo constituido por 21 enfermos diagnosticados por ecocardiografía en los últimos 1500 estudios ecocardiográficos realizados en el Departamento de Ecocardiografía del Instituto Nacional de Cardiología.

Se analizó en forma retrospectiva el expediente clínico determinándose la edad, sexo, diagnóstico de valvulopatía, la clase funcional según la NYHA, grado de cardiomegalia y el ritmo cardíaco.

En todos se determinó el tipo de lesión valvular mitral, también se investigó la presencia de antecedentes de embolismo sistémico (ES), así como su localización y las secuelas.

El grupo 2 estuvo constituido por 2 subgrupos, el grupo 2A y el grupo 2B. Estos se formaron con el material de 800 autopsias realizadas entre 1978 y 1982.

Con el objeto de conocer cuál es la relación de la TAI y embolismo sistémico, se descartaron todos aquellos casos potenciales para desarrollar embolias sistémicas, tales como prótesis valvulares mecánicas, endocarditis bacteriana o la presencia de trombo en la cavidad ventricular izquierda. El grupo 2A estu

vo formado por 36 casos en los que se encontró TAI; en ellos se buscó intencionalmente la presencia de embolismo sistémico en los diferentes órganos de la economía reportado en la necropsia y en los 36 casos se realizó de igual forma que en el grupo 1, la revisión retrospectiva del expediente clínico.

Todos los TAI que tuvieran más de un mes, se consideraron antiguos y los de menor tiempo, pero más de 6 días, como recientes. Con el objeto de comparar la correlación de TAI en el ES se formó el grupo 23 constituido por 34 casos con diagnóstico de valvulopatía mitral, pero sin evidencia en el estudio de necropsia de TAI seleccionados al azar en el mismo material de las 800 autopsias y también se excluyeron los casos de prótesis mecánicas, endocarditis bacteriana y trombo ventricular izquierdo; en este grupo también se realizó una revisión retrospectiva del expediente clínico, en la misma forma que en el grupo 2A.

Finalmente se revisaron las últimas 800 cirugías de valvulopatía mitral realizadas en el Instituto, con lo que se constituyó el tercer grupo; se encontró que en 83 pacientes se hizo el diagnóstico inicial o la confirmación de TAI, durante el acto quirúrgico.

En éstos al igual que en los grupos anteriores, se revisó el expediente clínico y se tuvo especial cuidado en determinar la presencia de embolismo perioperatorio e identificar la localización del trombo hecha por el cirujano; por estudio anatomopatológico se clasificó en reciente o antiguo. En este grupo se realizó un análisis sobre el diagnóstico ecocardiográfico preoperatorio y su comprobación quirúrgica excluyendo todos aquellos estudios ecocardiográficos que se hubieran realizado en un tiempo mayor de un mes, previo a la cirugía

Por último se analizaron en conjunto los 140 casos de TAI, con el objeto de conocer su comportamiento en forma global.

La población de estudio se encuentra resumida en la tabla I.

TABLA 1
POBLACION DE ESTUDIO

GRUPO I (N-21)	EDAD	$X = 42 \pm 16.44$	
(ECOCARDIOGRAFIA)	SEXO:	FEMENINO 13 (62%)	
		MASCULINO 8 (38%)	
GRUPO 2: 2A (N-36)	EDAD	$X = 49.5 \pm 15.34$	
(AUTOPSIA) (CON TAI)	SEXO:	FEMENINO 24 (67%)	
		MASCULINO 12 (36%)	
2B (N-34)	EDAD	$X = 36.7 \pm 16.81$	
SIN (TAI)	SEXO:	FEMENINO 19 (56%)	
		MASCULINO 15 (44%)	
GRUPO 3 (N-83)	EDAD	$X = 45 \pm 10.63$	
(CIRUGIA)	SEXO:	FEMENINO 60 (72.3%)	
		MASCULINO 23 (27.7%)	
TOTAL CON (TAI)	FEMENINO	97 (69.3%)	
	MASCULINO	43 (30.7%)	
TOTAL DE PACIENTES CON (TAI)		140 (100%)	

TAI= Trombo auricular izquierdo.

RESULTADOS:

DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO: (grupo 1)

En 1500 estudios ecocardiográficos se encontró el diagnóstico de TAI en 21 pacientes con una edad $X = 42 \pm 16.44$, de los cuales 9 (38%) fueron del sexo masculino y 13 (62%) del sexo femenino. (Tabla 1).

En 15 se estableció el diagnóstico de trombo gigante y en 6 no se determinó su tamaño.

Se diagnosticó valvulopatía mitral reumática en 20 (95%) y en uno congénita (5%), 17 fueron estenosis mitral predominante (81%) (EMP) y en 4 (19%) insuficiencia mitral predominante (IMP). Como se puede observar existe predominio de la EMP, en relación con IMP (fig. 1).

En la tabla 2 se observa el comportamiento clínico de los 21 enfermos, en 17 (81%) estaban en fibrilación auricular (FA) y en 4 (19%) en ritmo sinusal (RS), en 6 (29.5%) se encontró evidencia de embolismo sistémico y en 11 (52%) la clase funcional fue III-IV y se logró la confirmación diagnóstica en 4 enfermos, tres por cirugía y uno por necropsia. En los 17 restantes no tuvimos confirmación ya que no se operaron o no llegaron al estudio de necropsia.

TABLA 2
COMPORTAMIENTO CLINICO DE LOS PACIENTES
DEL GRUPO I (n=21)

LESION	RITMO			EMBOLIAS			G.C.		C.F.		C.D.
	RS	FA		REN	MI	CER	I-II	III-IV	I-II	III-IV	
EMP	3	14		2	5	2	12	5	7	10	4
IMP	1	3		0	0	0	2	2	3	1	0

REN= renales
MI= miembros inferiores
CER= cerebrales
C.D.= confirmación diagnóstica
G.C.= grado de cardiomegalia
C.F.= clase funcional

En la figura 2 se observa el grado de cardiomegalia, en donde existe predominio de la cardiomegalia grado I-II.

De los pacientes que estaban en ritmo sinusal, en uno se confirmó el diagnóstico de trombosis oclusiva en el estudio necrópsico; en otro la identificación de un TAI se realizó posterior a la cirugía de cambio valvular mitral por estudio ecocardiográfico seriado, y en su evolución ulterior no hay evidencia de embolismo sistémico; en otro se considera a la imagen sólo como sospechosa, sin modificar conducta terapéutica y en el último caso no existe seguimiento clínico adecuado, en ninguno de estos pacientes existió antecedente de embolia sistémica (tabla 3).

TABLA 3
PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE TAI. EN RITMO SINUSAL

VALVULOPATIA	CARDIOMEGALIA	ICC	E.S.	C.D.
EMP	II	+	-	-
EMP	I	-	±	-
EMP	III	+	-	+
PROT.BIOLOG	II	-	-	-

ICC= Insuficiencia cardiaca congestiva
C.D.= Confirmación diagnóstica

De los 17 pacientes en FA, 6 de ellos tuvieron ES, sus características clínicas se resumen en la tabla 4.

TABLA 4
 PACIENTES CON DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO
 DE TAI QUE TUVIERON EMBOLISMO SISTEMICO

VALVULOPATIA	FA	ICC	CARDIOMEGALIA	EMBOLIAS			CD
				REM	MI	CER	
1-EMP	+	+	II	-	+	-	+
2-EMP	+	-	I	+	+	-	-
3-EMP	+	-	II	+	+	-	-
4-EMP	+	-	III	-	-	+	+
5-EMP	+	+	II	-	+	+	-
6-EMP	+	+	III	-	+	-	-

ICC= insuficiencia cardíaca congestiva

CD= confirmación diagnóstica.

En 4 se consideró el TAI como gigante; dos tuvieron comprobación quirúrgica; uno murió en el postoperatorio inmediato, de trombectomía femoral y renal, se complicó con insuficiencia renal aguda y falleció sin practicarle autopsia, en 3 casos se estableció el diagnóstico ecocardiográfico sin llevarse a cabo tratamiento quirúrgico por pertenecer a otros centros hospitalarios. Es importante mencionar que uno de los enfermos que se operó tuvo como complicación embolismo perioperatorio a territorio cerebral e infarto de miocardio postero inferior.

DIAGNOSTICO POR NECROPSIA: (grupo 2)

GRUPO 2A:

De las 600 autopsias revisadas en el Departamento de Anatomía Patológica del Instituto Nacional de Cardiología, se encontró un total de 36 casos con diagnóstico de TAI, con edad media de 49.5 ± 10.63 , predominó el sexo femenino en

24 pacientes (67%) y 12 (36%) el sexo masculino. (tabla 1).

El diagnóstico de las cardiopatías se encuentra ilustrado en la figura 3; en donde se observa un claro predominio de la cardiopatía reumática en (83%) y otras cardiopatías en (17%).

La EMP estuvo presente en 19 (60%) y la IMP se encontró en 12 (40%), lo anterior se ejemplifica en la figura 4, en la que también se incluye al grupo 2B comparativamente. Este grupo está constituido por 34 casos de autopsia sin TAI y que se analizará más adelante.

En relación con la clase funcional (por ser todos casos terminales) el 94% se encontraba en clase funcional III-IV (fig. 5) y sólo en 6% en clase funcional II y de nuevo se compara con el grupo 2B (sin trombo).

En relación con la cardiomegalia predominó la cardiomegalia grado III-IV, que al ser comparada con la del grupo 2B no se observó diferencia significativa (figura 6).

En relación con el ritmo cardiaco nuevamente se encuentra un predominio de la fibrilación auricular en 30 (83%) y sólo 6 (17%) estaban en ritmo sinusal, (figura 7), en donde tampoco se observa diferencia con el grupo 2B.

Las características clínicas de los casos en ritmo sinusal se encuentran en la tabla 5; donde los puntos más importantes son que 4 de ellos no tenían val vulopatía mitral, en 5 la clase funcional era de grado III-IV, la cardiomega

lía fue grado I-II, en la mayoría de ellos el trombo fue mural y en los que no, estaba localizado en la orejuela izquierda y en 5 existía algún tipo de embolia sistémica en la necropsia, pero en ninguno se reconoció algún episodio clínico de ES.

TABLA 5
CARACTERISTICAS CLINICAS DE PACIENTES EN
RITMO SINUSAL CON TAI EN LA NECROPSIA

CARDIOPATIA	EDAD	SEXO	C.F.	G.C.	D.C.E.	ESA	LTAI
Ao BIVALVA	19	F	III	II	-	REN	AI
ATEROSCLEROSA	73	M	III	II	-	REN	OI
MIOCARDIOPATIA	55	F	IV	IV	-	CER	AI
HIPERTENSIVA	72	M	IV	IV	-	CER	AI
REUMATICA	42	M	I	II	-	CER	OI
REUMATICA	22	F	III	III	-	-	AI

C.F.= clase funcional

G.C.= grado de cardiomegalia

D.C.E.= diagnóstico clínico de embolismo

E.S.A.= embolismo sistémico en autopsia

LTAI= localización trombo auricular izquierdo

AI= aurícula izquierda

OI= orejuela izquierda

De los 36 casos se encontraron 13 (36%) en los que se diagnosticó algún tipo de embolia sistémica antes de su fallecimiento, en donde un mismo enfermo en ocasiones tuvo más de un evento embólico (tabla 6).

TABLA 6
SITIOS DE LOCALIZACION DE 21 EVENTOS EMBOLICOS CLINICOS EN
13 PACIENTES DETECTADOS PREVIO A SU FALLECIMIENTO

SITIO	No.	%
CEREBRO	8	38.1
TERRITORIO ABDOMINAL:		
BIF. Ao. ABDOMINAL	1	4.8
RIÑON	1	4.8
MESENT. SUPERIOR	3	14.2
EXTREMIDADES INF.	8	38.1
TOTAL	21	100.0

En el estudio por necropsia se determinó que en 27 (75%) existía embolismo en diferentes órganos de la economía, cuya localización se menciona en la tabla 7.

TABLA 7
SITIOS DE LOCALIZACIÓN DE 52 EVENTOS EMBOLICOS
OCURRIDOS EN 27 PACIENTES CON TAI EN AUTOPSIA

ENCEFALO	8	15.4
ART. DE VISCERAS ABDOMINALES:		
MESENTERICA	3	5.8
ESPLENICA	1	1.9
HEPATICA	2	3.8
RIÑON	33	63.5
ILIACA PRIMITIVA	1	1.9
ILIACA SUP. DERECHA	1	1.9
ILIACA SUP. IZQUIERDA	1	1.9
CORONARIAS	2	3.8
TOTAL	52	100.0

Cuando se correlacionaron los episodios embolígenos de los diferentes sitios, se observó que tuvieron expresión clínica todos los casos a nivel cerebral y aquellos que tuvieron obstrucción a nivel de arterias mesentéricas, bifurcación de la aorta y arterias iliacas primitivas, sin que se encontrara evidencia clínica cuando el evento embolígeno se localizó a nivel esplénico, hepático y coronario; considerándose a estos como hallazgos de necropsia.

En relación con la localización del TAI, estuvo en la cavidad auricular izquierda en 23 (64%), en la orejuela izquierda en 11 (30%) y en sólo 2 (6%) tuvieron la doble localización.

Los 6 casos sin cardiopatía reumática, con diagnóstico de TAI, se resumen en la tabla 8 y forman parte del grupo 2A.

TABLA 8
CLINICA DE PACIENTES NO REUMATICOS
CON TAI POR AUTOPSIA

CARDIOPATIA	C.F.	G.C.	RITMO	D.C.E.	ESA	LTAI
MIOCARDIOPATIA	IV	III	FA	MI	E.C	OI
MIOCARDIOPATIA	IV	IV	RS		REN	OI
ATEROSCLEROSA	III	II	FA		REN	OI
ATEROSCLEROSA	III	II	RS		REN	AI
EST. Ao CALCIFICADA	III	III	FA		-	OI
Ao BIVALVA	III	II	RS		REN	AI

C.F.= clase funcional
DCE= diagnóstico clínico de embolismo
ESA= embolismo sistémico en autopsia
LTAI= localización trombo auricular izquierdo
AI= aurícula izquierda
OI= orejuela izquierda
EC= embolia coronaria
REN= renales
MI= miembros inferiores

Donde resalta que la cardiopatía fue grado II o mayor, en todos casos la clase funcional era grado III-IV, 3 se encontraban en FA y 3 en RS, que sólo un enfermo tuvo ES reconocido clínicamente, que en 5 el estudio de necropsia reconoció ES en diferentes sitios y por último en sólo 2 de estos 6 casos el trombo se localizó en la aurícula izquierda.

GRUPO 2B

De las 34 necropsias de casos con valvulopatía mitral en los que no existía TAI (grupo control), se observó que no existía predominancia del sexo, 19 (56%) fueron femeninos y 15 (44%) masculinos con una edad media de 36.7±16.81.

En relación con la clase funcional y cardiomegalia predominaron los grados III-IV como ya se observó en las figuras 5 y 6, al haberse comparado con el grupo 2A (con TAI). También en este grupo se observó franco predominio de la FA sobre el RS (fig. 7).

De los 34 casos, sólo en 6 se encontró antecedente clínico de ES y en 13 el estudio de necropsia encontró algún tipo de ES, de estos 12 estaban en FA y 1 en RS.

La correlación clinicopatológica de embolismo de los grupos 2A y 2B, se observa en la figura 8, donde existe una diferencia estadísticamente significativa tanto para los episodios embólicos con expresión clínica como para los encontrados en autopsia, siendo mucho más frecuente cuando había TAI que cuando no.

Al analizar el ritmo cardíaco se observa que cuando existe FA y TAI (grupo 2A) existe mayor frecuencia de embolismo que cuando sólo existe FA, sin TAI (grupo 2B), lo mismo se observa cuando los enfermos se encuentran en RS ya que la frecuencia de E.S. como hallazgo de necropsia fue mucho mayor que cuando existía trombo (tabla 9).

TABLA 9
RELACION DE ENBOLISMO SISTEMICO CON
EL RITMO CARDIACO Y CON TAI

	F.A.	R.S.	TOTAL
GRUPO 2A (CON TAI)	n=30	n=6	
DCE	13(43%)	0	13
DAE	22(70%)	5(83%)	27
GRUPO 2B (SIN TAI)	n=26	n=8	
DCE	6(23%)	0	6
DAE	12(46%)	1(12.5%)	13

DCE= diagnóstico clínico de embolia
DAE= diagnóstico autopsia de embolia
FA= fibrilación auricular
rs= ritmo sinusal

GRUPO 3

Diagnóstico inicial y o confirmatorio de TAI por cirugía.

El grupo 3 estuvo constituido por 83 pacientes con una edad media de 45 ± 10.63 60 (72.3%) fueron de sexo femenino y 23 (27.7%) fueron del sexo masculino (tabla 1).

En relación con la valvulopatía la EMP estuvo en 80 (96.4%) y 3 (3.6%) en la IMP (fig. 8).

En relación con el grado de cardiomegalia ésta fue en 54 (65%) grado I-II y grado III en 29 (35%), y en ninguno grado IV (fig. 10).

La clase funcional se encuentra ilustrada en la figura 11. En relación con la localización del trombo, fue dentro de la cavidad auricular izquierda (CAI) en 43 (52%), en orejuela izquierda 23 (28%), en ambos sitios 17 (20%).

La antigüedad del trombo considerada como reciente en 38 (46%), antiguo en 36 (43%) y no se encontró descrita su antigüedad en 9 (11%).

De los 83 pacientes, se encontró que en 73 se había realizado estudio ecocardiográfico, de estos 73 estudios 28 fueron realizados en un tiempo mayor de un mes de la cirugía, por lo que fueron excluidos para el análisis en relación con el estudio ecocardiográfico tomando en consideración que este es poco sensible para trombos recientes (7,18) por lo que sólo se cuenta con 45 estudios ecocardiográficos correlacionables.

La frecuencia con que se encontró embolismo sistémico, fue en 19 pacientes (23%), con un total de 24 eventos embolígenos que se resumen en la tabla 10.

TABLA 10
SITIOS DE LOCALIZACION DE 24 EVENTOS
EMBOLICOS OCURRIDOS EN 19 PACIENTES
PREVIOS A CIRUGIA CARDIACA

LOCALIZACION	No.	%
CEREBRO	14	58.3
Abd. ABDOMINAL	2	8.3
MIEMBROS INFERIORES	7	29.2
MESENT. SUPERIOR	1	4.2
TOTAL	24	100.0

De estos enfermos con accidente emboligeno, sólo 8 tuvieron estudio ecocardiográfico previo, de los que en 5 se estableció el diagnóstico de TAI por ecocardiografía y en 3 no, uno de los cuales estaba localizado en orejuela izquierda.

En relación con el ritmo cardíaco se observó que en 78 casos (94%) estaban en FA y sólo en 5 (6%) en ritmo sinusal, de estos últimos se observó que la localización del trombo fue en 3 en la cavidad auricular izquierda y en 2 la orejuela izquierda, uno de ellos fue considerado gigante, antiguo y calcificado y el paciente tenía antecedentes de accidente vascular cerebral, en los 5 casos se consideró que la repercusión hemodinámica de la valvulopatía era más que moderada ya que en todos ellos existían datos de hipertensión arterial pulmonar.

Se contó con 36 estudios ecocardiográficos para establecer correlación con el hallazgo quirúrgico. De estos 19 se realizaron en pacientes con TAI antiguo, se estableció su diagnóstico en 12 y en 6 no (sensibilidad 66%). En 17 pacientes se consideró el trombo como reciente, en 11 se estableció el diagnóstico ecocardiográfico y en 4 no se hizo (sensibilidad 73%).

La sensibilidad fue del 69.6%, siempre que el ecocardiograma diagnosticó trombo, se comprobó su presencia en la cirugía. 3 trombos localizados en la orejuela se excluyeron.

Se estudió un total de 140 pacientes con diagnóstico de TAI, de los cuales 97 pacientes fueron del sexo femenino (69.3%) y 43 (30.7%) masculinos. La

edad media de la población estudiada fue de 45.7 ± 14.3 (tabla 1).

En 134 pacientes (95%) la cardiopatía reumática estuvo presente y en 7 (5%) tenían diagnóstico de otra cardiopatía, de los pacientes con diagnóstico de cardiopatía reumática se encontró EMP en 115 pacientes (86%) y en 19 (14%) IMP.

En relación con la clase funcional, 47 (33.6%) estuvieron en clase funcional I-II y 93 (66.4%) en clase III-IV.

En 75 pacientes la cardiomegalia fue grado I-II (53.6%) y en 65 (46.4%) grado III-IV; el ritmo cardíaco en 15 pacientes (10.7%) era sinusal y en 125 (89.3%) FA. ($p < 0.01$).

En 52 casos se encontró evidencia de E.S., de éstos 25 (48%) se diagnosticaron clínicamente 13 (25%), tanto clínicamente como por necropsia y 14 (27%) sólo por necropsia.

TABLA 11
CORRELACION DE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON TAI EN
RELACION AL RITMO CARDIACO

	RITMO SINUSAL		FIB. AURICULAR	
	(n-15)	%	(n-125)	%
SEXO: FEMENINO	10	66.7	87	69.8
MASCULINO	5	33.3	38	30.4
CARDIOMEGALIA:				
GRADO I-II	10	66.7	65	52
GRADO III-IV	5	33.3	60	48
VALVULOPATIAS:				
EMP	8	53.3	107	85.6
IMP	4	26.7	15	12
OTRAS CARDIOPATIAS	3	20	3	2.4
D.C.E.	2	13.3	36	28.8
EVENTOS EMBOLICOS	8			

D.C.E.= diagnóstico clínico de embolismo.

TABLA 12
PERFIL CLINICO DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE
TAI QUE PRESENTARON EMBOLISMO CLINICO (n-38)

	No.	%
SEXO FEMENINO	30	78.9
MASCULINO	8	21.1
EDAD MEDIA	44.8	
RITMO SINUSAL	2	5.3
F. AURICULAR	36	94.7
GRADO DE CARDIOMEGALIA:		
GRADO I-II	20	52.6
GRADO III-IV	18	47.4
VALVULOPATIA:		
IMP	30	79
IMP	5	13
OTRAS CARDIOPATIAS	3	8

DISCUSION:

Como se pudo observar en la introducción, la relación que existe entre TAI y complicaciones secundarias a su presencia es una preocupación que data desde el siglo pasado.

Askey y Berstein (19,20) en 1960 establecen que la mitad de los enfermos que tuvieron ES diagnosticado clínicamente fallecen 3 años después de dicho episodio. Magida (21) al analizar la historia natural en 757 pacientes con cardiopatía reumática menciona que el antecedente de embolismo es uno de los factores asociados que pueden precipitar la muerte del enfermo. Diversos autores (22,24) han establecido la relación que existe entre TAI y el antecedente de ES, que va desde el 11 al 53%.

Rebollar (6) al analizar las indicaciones preoperatorias de comisurotomía mitral abierta encontró que la indicación quirúrgica más frecuente (28%) fue la sospecha de TAI, fundamentada ésta por antecedentes de ES y FA y sólo se comprobó en el 22% de los casos con dicho antecedente y que en un 13% de los pacientes que no tenían antecedente de ES, se encontró en el acto quirúrgico, TAI.

Por lo anterior nosotros pensamos que establecer el diagnóstico de TAI es importante, ya que dependiendo del tipo de trombo (25,27) se establecerá la indicación quirúrgica, su presencia indicará el tipo de procedimiento quirúrgico (6), ayudará al cirujano a estar alerta a las complicaciones inherentes a su presencia, como podría ser el embolismo perioperatorio que en el pa

sado era una complicación frecuente y que podía determinar la muerte del paciente (23,24). Sin embargo, establecer su diagnóstico preoperatorio no siempre es sencillo. Ullal (24) menciona que sólo en un 20% de los casos se había sospechado.

En relación con la formación de TAI según mencionado diversos factores que la favorecen, de los más constantes es la presencia de FA (28), misma que nosotros observamos, la edad (29), la repercusión de la valvulopatía o bien el tamaño de la AI al encontrarse en estadios avanzados de la enfermedad (28), factores que no son constantes, ya que al igual que otros autores (29), nosotros vimos que en los grupos 1 y 3 (pacientes vivos), ni el grado de cardiomegalia, ni la clase funcional fueron factores determinantes. Por lo que pensamos que conocer el comportamiento clínico de la TAI no siempre es sencillo, por tal motivo dividimos nuestra población de estudio en 3 grupos, con lo que consideramos que se logra tener un panorama de su comportamiento ya que en esta forma logramos reunir 140 casos con diagnóstico de TAI.

FACTORES PREDISPONENTES PARA LA FORMACION DE TAI:

En relación con la edad encontramos una media de 45 ± 14.13 que al igual que Ullal reporta que el 93% de sus casos eran mayores de 40 años, sin embargo, la reportada por Mendoza (1) y Rebollar (6) es discretamente menor.

Nosotros al igual que la mayoría de los autores (1, 24) también encontramos franco predominio del sexo femenino, por lo que probablemente la formación de trombo esté favorecida por factores hormonales, sobre todo cuando

nosotros no observamos predominio del sexo femenino el grupo 2B, que son los casos que se encuentran libres de trombo (tabla 1).

Diferentes autores en nuestro medio (1,6,29,30) han establecido la relación que existe entre TAI y cardiopatía reumática. Pinto (29) menciona una frecuencia de 22% en 70 pacientes, mientras que Rebollar (6), después de analizar 145 pacientes sometidos a comisurotomía mitral abierta encuentra un 15%, nosotros en el grupo quirúrgico la encontramos en 10.5% similar al reportado por Szekely y Chávez (31,30) que lo encontraron en 11.5% y 10% respectivamente. Mendoza en material de autopsia de 372 casos de cardiopatía reumática la encontró en un 20%, nosotros dentro de las 800 autopsias revisadas encontramos 152 casos de cardiopatía reumática y de este grupo, 36 (grupo 2A) tenían TAI o sea un 19.7%, sin embargo, es importante mencionar que de los 36 casos que nosotros encontramos después de revisar 800 autopsias sólo 6 no tenían cardiopatía reumática por lo que la asociación de TAI y valvulopatía mitral es la que predomina. La frecuencia global fue de 5%.

En los diferentes grupos se observó claro predominio de la estenosis mitral (fig. 1,3,9), como ha sido reportado en la literatura (1,5,6,22,24,29).

Esta estuvo presente en el 86% de los 140 casos estudiados, por lo que concluderamos que el TAI en la insuficiencia mitral es raro.

Diferentes autores (1,22,24) mencionan que la TAI se relaciona a estadios avanzados de la cardiopatía reumática, no obstante en nuestra población estudiada hubo 62% y 65% de casos con repercusión moderada a juzgar por la clase funcional (fig. 11) y el grado de cardiomegalia (fig. 10) y en los que se encontró mayor re

percusión hemodinámica fue en los casos del grupo 2A (material de autopsia), que es un grupo no representativo ya que la mayoría se encontraba en estadios avanzados de su enfermedad antes de su fallecimiento, este es un punto importante ya que muchos de los estudios en los que se describen los factores que contribuyen para la formación de TAI están realizados en material de autopsia y esto podría ser una causa del porqué generalmente la presencia de TAI se relaciona con estadios avanzados de la enfermedad reumática, situación que podría ser cierta para otro tipo de cardiopatías, pero al sólo contar con 6 casos no podemos concluir al respecto. En los grupos 1 y 3 (pacientes vivos) predominó la cardiomegalia grado II (fig. 2 y 10), en el grupo 2 predominó la cardiomegalia grado III (fig. 6), sin que existiera diferencia entre los dos subgrupos, por lo que se podría concluir que tampoco la cardiomegalia es determinante para la presencia de TAI, ya que el grupo 2B con el mismo grado de cardiomegalia, se encontraba libre de trombo, sin poder negar que este hubiera podido existir y que en el momento de realizar la autopsia ya se hubiera desprendido; por lo tanto como otros autores ya lo han mencionado (29) que el grado de cardiomegalia o el tamaño de la AI no es un factor determinante para su formación y que probablemente participen otros factores como pudiera ser la distensibilidad auricular, la presión de llenado de la aurícula, estasis sanguínea auricular, el ritmo cardíaco, flujo transvalvular. Esto nos podría explicar el franco predominio de la estenosis mitral, al tener ésta generalmente menor tamaño auricular, aumento de presión intraauricular y por la barrera mitral mayor dificultad para su vaciado.

Con lo que respecta a la clase funcional de la NYHA, es difícil correlacio-

narla estrechamente y como en el caso de la cardiomegalia mucho dependerá de la población estudiada; veamos en el grupo 1 la mitad de los enfermos tuvieron clase funcional III-IV, en el grupo 2 predominó la clase funcional III-IV, en el grupo 3 predomina la clase funcional III, pero como mencionamos el 42% estaba en clase funcional I-II. Por lo que nosotros pensamos al igual que otros autores (6,29) que la presencia de TAI tiene alguna relación con la importancia de la valvulopatía mitral, sobre todo si está calcificada (6, 22) concepto con el que están de acuerdo numerosos trabajos, sin embargo, aceptamos la limitación de la clase funcional para valorar con exactitud a los enfermos, pero estamos de acuerdo que a mayor importancia en la repercusión de la valvulopatía mitral, mayor la posibilidad de TAI, sin ser absolutamente determinante ya que como observamos existen casos sin gran repercusión y que desarrollaron TAI (grupo 3).

Es un concepto universalmente aceptado que la presencia de FA es un factor determinante para la formación de trombosis intracavitaria. En nuestros casos todos los grupos estudiados un elevado porcentaje de enfermos tuvieron FA, situación que está informada hasta en un 90% en otras series (5), en los 140 casos que estudiamos estuvo en el 89% (tabla 11).

RELACION Y COMPORTAMIENTO DEL EMBOLISMO SISTEMICO EN LOS DIFERENTES GRUPOS:

En el grupo 1 en 6 (30%) de los casos tuvo claro antecedente de embolismo sistémico un mes antes de la realización del estudio ecocardiográfico (tabla 4). Pudimos determinar que en 2 precipitó su fallecimiento, que en otros 2 indicó la cirugía, en los otros 2 no se conoció su comportamiento después del estudio ecocardiográfico por no tener seguimiento adecuado. Todos los casos con ES se encontraban en fibrilación auricular (tabla 4) y de las que

estaban en ritmo sinusal (tabla 3), en ninguno se determinó un claro antecedente de ES, pero de los 15 casos en RS de todos los grupos estudiados, sólo en 2 casos hubo antecedentes de ES y TAI, por lo que muchos de ellos debieron tener embolias menores, sin expresión clínica, lo que se manifiesta en el grupo 2A donde el 75% tuvieron ES como hallazgo de necropsia (figura 8).

El comportamiento del grupo 2 con sus subgrupos 2A y 2B, fue muy interesante ya que nos permitió establecer la frecuencia de ES en ambos grupos. En el grupo 2A (con trombo) el 75% tuvo hallazgo anatómico de ES en algún sitio de la economía y en 35% existía el antecedente de ES con expresión clínica, a diferencia del grupo 2B (sin trombo), en que sólo el 35% tuvo hallazgo de ES en la necropsia y únicamente el 13% se determinó el antecedente de ES con expresión clínica (figura 8). Por lo que nosotros concluimos que la presencia de TAI es importante para el desarrollo de ES, ya que como se pudo observar cuando se analizó el grado de cardiomegalia, la clase funcional y la presencia de FA en los grupos 2A y 2B fue muy similar e independiente de estos factores la frecuencia de embolismo sistémico fue mayor en el grupo 2A, con diferencia estadísticamente significativa, estamos convencidos que muchos de los episodios embolígenos pueden ser menores o no tener expresión clínica, sobre los que son a nivel renal o a otra viscera sólida, sin embargo, cuando el ES tiene expresión clínica pueden ser determinantes para la evolución posterior del enfermo, ya sea por las secuelas o como nosotros observamos de los 13 casos con expresión clínica en 6 (46%) su fallecimiento se vió favorecido por el episodio de ES.

Se logró establecer el diagnóstico clínico de ES, con buena correlación

clínicopatológica cuando fue a nivel cerebral, a extremidades o al territorio mesentérico y tal como lo mencionan otros autores (1,2,4,5,28) cuando el embolismo fue alguna viscera sólida generalmente pasa desapercibido. En el caso de embolismo renal, este se puede sospechar por dolor en región lumbar y hematuria microscópica, se confirmaría el diagnóstico con gamagrafía renal nosotros de 33 embolias renales sólo se estableció el diagnóstico en un solo caso, por la presencia de dolor en región lumbar y hematuria microscópica.

En relación con el ritmo cardíaco, también en este grupo se observó franco predominio de la FA tal como se ilustra en la figura 7.

Aceptamos que en el subgrupo 2B existe la limitación de no poder determinar con toda seguridad que realmente no hubiera existido TAI y que se hubiera fragmentado o desprendido de la cavidad auricular y no encontrarse en el momento de la autopsia.

El comportamiento del grupo 3 en relación al ES, es importante ya que en estos casos, todos fueron diagnosticados por la expresión clínica del episodio embólico, al estar constituido por 83 pacientes que fueron sometidos a cirugía de la válvula mitral. La frecuencia encontrada fue de 19 pacientes (22%), similar a la reportada por la literatura (19,20,22) se determinó que en 11 de los 19 pacientes con ES, este fue un mes antes de la cirugía y esto pudo contribuir para la indicación de ésta. En 7 de ellos se consideró que el TAI era reciente, lo que pone de manifiesto la actividad embolígena.

El ES como complicación perioperatoria sólo se observó en 2 pacientes (2.3%)

en territorio cerebral, sin que fuera fatal.

Por lo anterior concluimos que el TAI, se asocia frecuentemente a ES y que este puede ser letal o bien dejar secuelas importantes en el enfermo, sobre todo si el ES es a nivel cerebral. Por lo que la presencia de TAI deberá de poner alerta al clínico y al cirujano ya que diagnóstico podría indicar la cirugía; además de tomar en cuenta que en los casos asociados a valvulopatía mitral generalmente la repercusión de ésta es importante. Cuando el TAI se asocia a otra cardiopatía la situación es más compleja y la indicación quirúrgica, dependerá del tipo de trombo, de la cardiopatía y del estado en que se encuentre.

En relación con el estudio ecocardiográfico la sensibilidad reporta en la literatura es del 70-83% y la especificidad del 80-93% (29,32,33). Nosotros encontramos una sensibilidad del 69%. Y por las características de la población estudiada no determinamos la especificidad (no contamos con negativos verdaderos).

Conocemos las causas del error diagnóstico por ecocardiografía, de donde predomina mala técnica, por manejo inadecuado de "ganancias" y proyecciones insuficientes. Por lo que consideramos que se deberá de plantear la sospecha clínica de TAI, antes del estudio ecocardiográfico para realizarlo en forma más intencionada, ya que pese a la variedad en porcentaje reportadas en relación con la sensibilidad, está bien aceptado que la especificidad del estudio es buena. Nosotros observamos que cuando el ecocardiograma sugirió el diagnóstico de TAI, estuvo presente durante la cirugía.

Una vez revisados los 140 casos con TAI divididos en los grupos mencionados, podemos concluir:

- 1) Franco predominio del sexo femenino.
- 2) Relación hasta del 94% con fibrilación auricular.
- 3) Ni el grado de cardiomegalia, ni la clase funcional son determinantes para la formación de TAI (grupo 3).
- 4) Que el trombo auricular izquierdo, se relaciona frecuentemente con embolismo sistémico (37% de la población total).
- 5) Que existió diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.01$) en relación con la frecuencia de E.S. cuando se compararon casos con TAI (grupo 2A) con los que se encontraban libres del grupo 2B.
- 6) Que la valvulopatía más frecuente asociada a TAI es la estenosis mitral, pero no es exclusiva de ésta ya que nosotros observamos 6 casos sin valvulopatía mitral.
- 7) Hasta el 48% de ES fue diagnosticado clínicamente considerado éste como embolismo mayor y por lo tanto repercute en la condición del enfermo.
- 8) Que la presencia de TAI puede indicar la cirugía, ya que la magnitud del E.S. es incierta.
- 9) Que los estudios ecocardiográficos deben de realizarse con orientación clínica previa, para el uso adecuado de ganancias y realización de los cortes que se requieran.

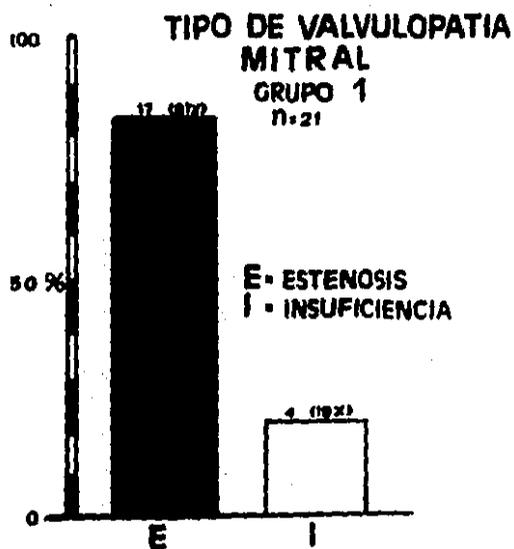


FIGURA 1

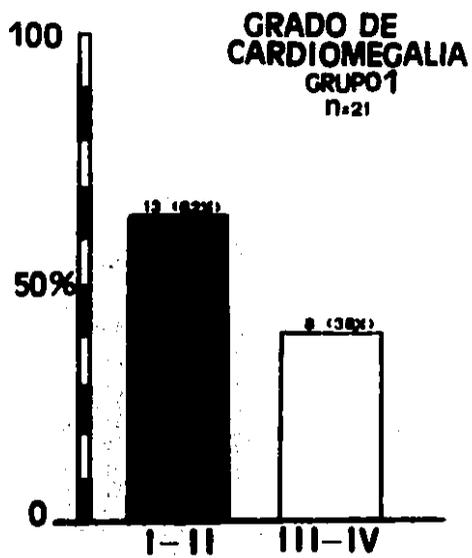


FIGURA 2

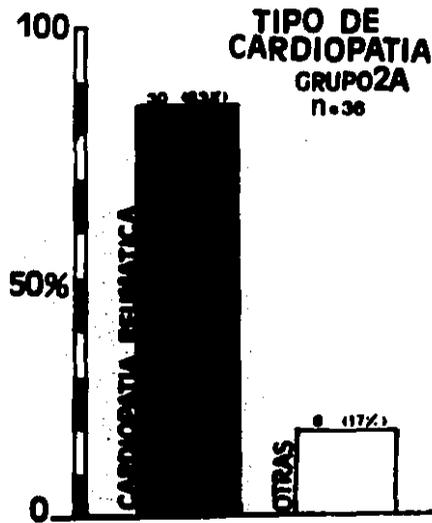


FIGURA 3

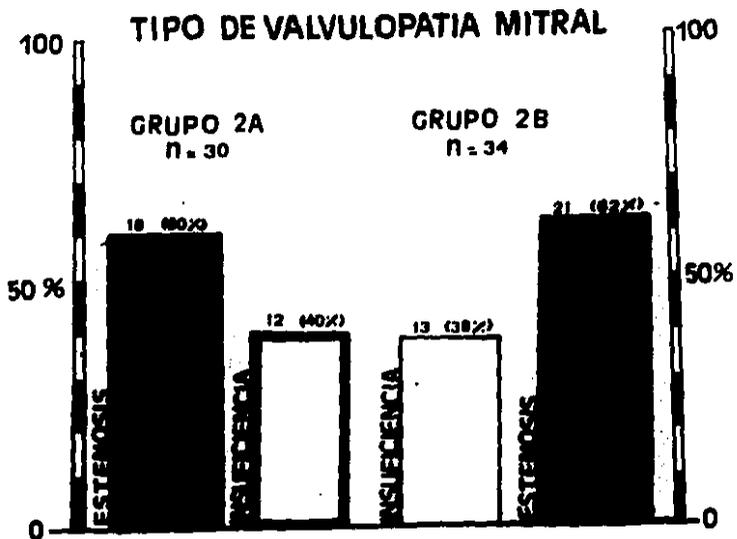


FIGURA 4

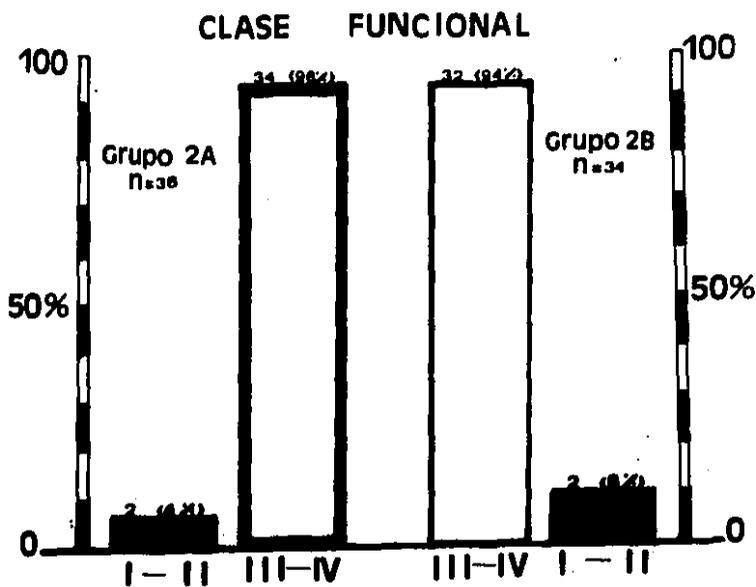


FIGURA 5

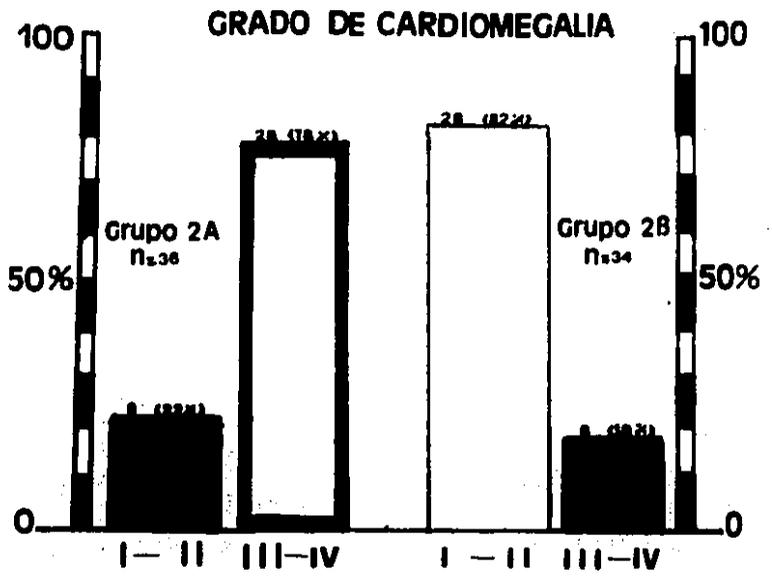


FIGURA 6

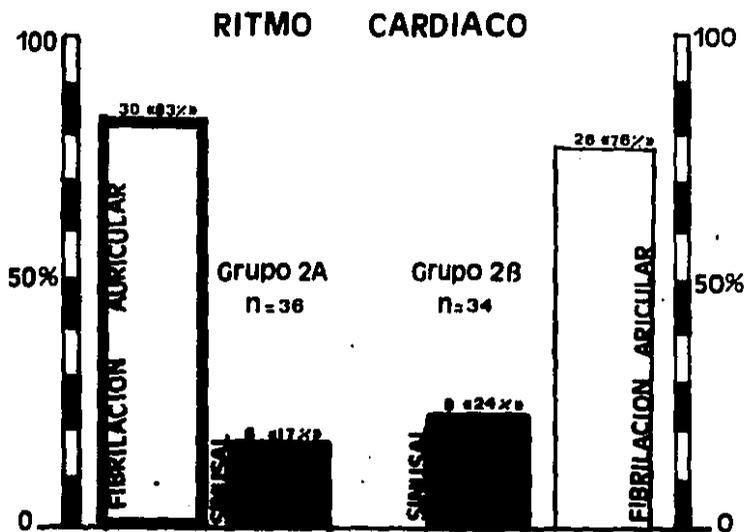


FIGURA 7

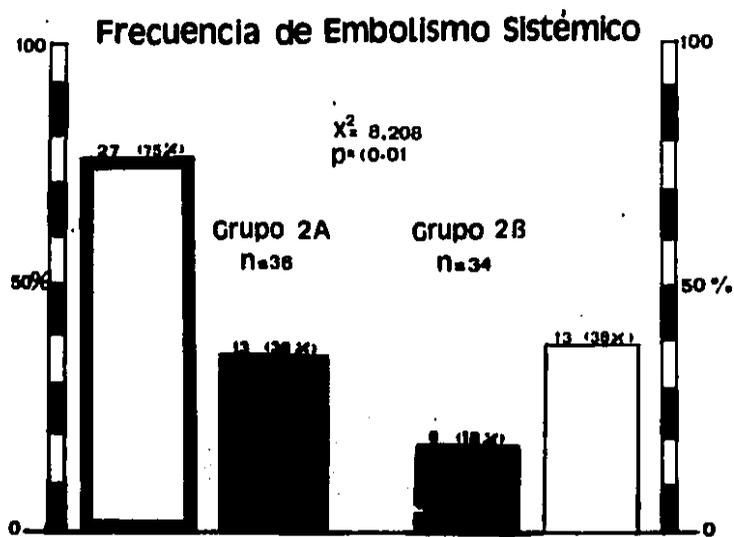


FIGURA 8

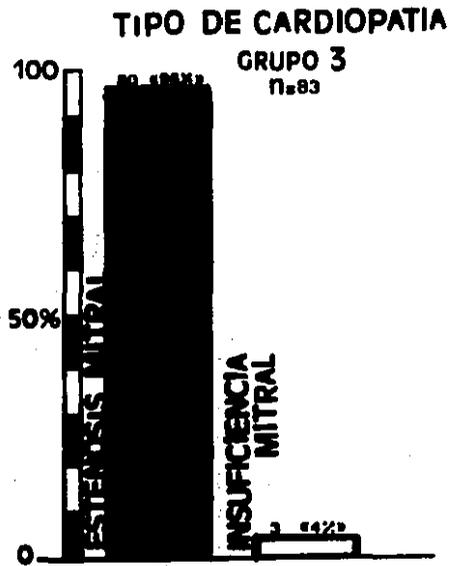


FIGURA 9

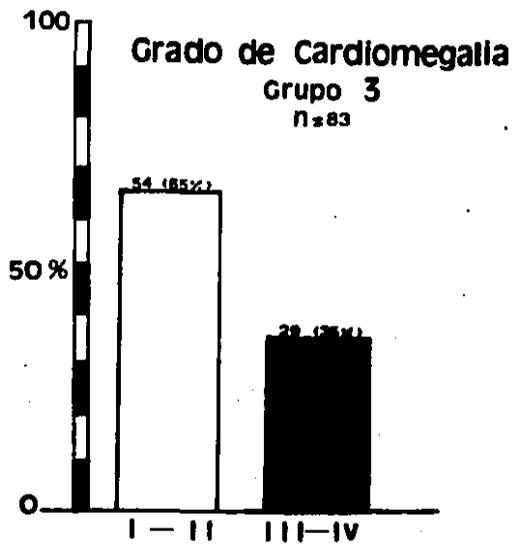


FIGURA 10

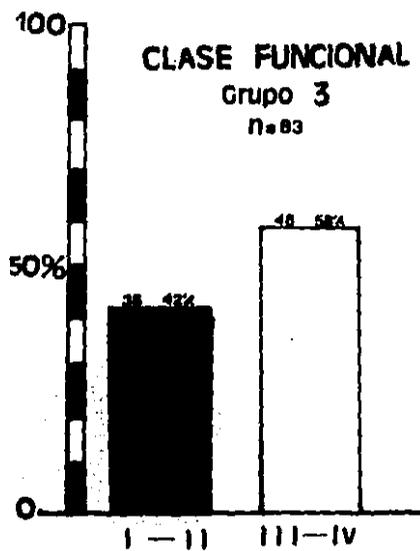


FIGURA 11

B I B L I O G R A F I A

1. Mendoza F., Barajas S. Trombosis intraauriculares en las valvulopatías mitrales. Arch Inst Cardiol Méx.: 22:413,1952.
2. Weiss S. and Davis D.: Rheumatic heart disease. III embolic manifestations, Am Heart J, 9:45,1933.
3. Berck L.H.: Roentgen diagnosis of mural thrombi: Arch Int Med. 63:1183, 1939.
4. Harris A.W. and Levine S.A.: Cerebral embolism in mitral stenosis, Ann Int. Med. 15:637,1941.
5. Daley R., Mattingly T.: Systemic embolism in rheumatic heart disease. Am Heart J. 42:566,1951.
6. Rebollar y P.L., Buzetta I., Quijano P.F.: Comisurotomía mitral abierta. Experiencia del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Arch Inst Cardiol. Méx: 52:113-127,1982.
7. Vickers C.W., Kincaid O.W., Ellis F.H.Jr. Bruwer A.J., Left atrial calcification. Radiology 72:569,1959.
8. Arendt J., Cardon L., The diagnosis of intra-auricular thrombosis in the living. Radiology 53:371,1949.
9. Soloff L.A., Zatuchni J: The angiographic diagnosis of left atrial thrombus. Circulation 14:25,1956.
10. Lewis K.B., Criley JM, Ross RS., Detection of left atrial thrombus by cineangiography. Am Heart J 70:612,1965.
11. Parker BM, Friedenberg MJ., Templeton AW, Burfor TH: Preoperative angiographic diagnosis of left atrial thrombi in mitral stenosis. N Engl J Med 273:136,1965.
12. Tallury VK, Davis De Pascuale NP: Ultrasound cardiography in the diagnosis of left atrial thrombus chest 59:501,1971.
13. Spangler RD, Okin JT: Ecocardiographic demonstration of a left atrial thrombus. Chest 67:716, 1975.
14. De Pace N, Soulen R, Kotler MN, Mintz GS: Two dimensional ecocardiographic detection of intraatrial masses. Am J Cardiol 48:954,1981.

15. Tomoda H, Hoshiai M, Tagawa R., et al. Evaluation of the left atrial thrombus with computed tomography. *Am Heart J* 100:306,1980.
16. Rebollar PL., La tomografía axial computarizada. Nuevo método diagnóstico no invasivo en cardiología. *Arch Inst. Cardiol. Méx.* 51:115, 1981.
17. Come P.C., Railey M.F., Markis J.E. Limitations of echocardiographic techniques in evaluation of left atrial masses. *Am J Cardiol* 48:947, 1981.
18. Ports TA, Cogan J, Schiller B, Rapaport E. Echocardiography of left ventricular masses. *Circulation* 58:528, 1978.
19. Askey J.M., Systemic arterial embolism. Pathogenesis and prophylaxis Grune and Stratton, New York, 1957.
20. Bernstein S. The management of rheumatic heart disease in relation to systemic arterial embolism. *Progress in cardiovascular disease* 3:220,1960.
21. Magida M.G., Streitfeld F.H. The natural history of rheumatic heart disease in the third, fourth and fifth decades of life. II prognosis with special reference to morbidity. *Circulation* 16:713,1957.
22. Coulshed N., Epstein E.J., McKendrick C.S. Systemic embolism in mitral valve disease. *British Heart Journal* 32:26,1970.
23. John S., Muralidharan S., Jairaj P.S. Massive left atrial thrombus complicating mitral stenosis with atrial fibrillation: results of surgical treatment. *Ann Thorac Surg* 21:103,1976.
24. Ullal S. R., Kluge T.H., Hill J.D. Left atrial thrombo in mitral valve disease. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 62:932, 1971.
25. Sunagawa K., Orita S., Kikuchi Y., Nakamura M., Hirata T. Left atrial ball thrombus diagnosed by two-dimensional echocardiography *Am Heart J* 100:89,1980.
26. Lie J.T., Entman M.L. Hole in one sudden death: Mitral stenosis and left atrial ball thrombus. *Am Heart J* 91:798,1976.
27. Castellanos R.C., Vargas B.J., Osornio V.A. Estandía C.A. Diagnóstico con ecocardiografía bidimensional de un trombo libre en la aurícula izquierda. *Arch Inst Cardiol Méx.* 55:349,1985.
28. Jordan R.A., Scheffley C.H. and Edwards J.E.: Thrombosis and arterial embolism in mitral stenosis: A clinicopathologic study of 51 cases. *Circulation* 3:363,1951.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

29. Pinto, T.R., Vargas B.J., Rodas M.A.: Diagnostico ecocardiográfico de la trombosis auricular. Arch Inst Cardiol Méx 52:501, 1982
30. Chávez I., Vaquero M., Mendoza F.: Estudio de cien enfermos de estenosis mitral sometidos a comisurotomía y previamente cateterizados. Arch Inst Cardiol Méx 25:291,1955.
31. Szekeley P. Systemic embolism and anticusugulant prophylaxis in rheumatic heart disease. Br. Med. J. I, 1209,1964.
32. Shreatha N.K., Moreno F.L., Narciso F.V. Two dimensional echocardiographic diagnosis of left atrial thrombus in rheumatic heart disease: A clinicopathologic study. Circulation 67:341,1983.
33. Martínez Reding J. La ecocardiografía en el diagnóstico de masa intracardiaca. Tesis de pstgrado para obtener título de especialista en cardiología. Inst Nac Cardiol, 1986.