



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA"
Instituto Mexicano del Seguro Social

ENDOCARDITIS TROMBOTICA NO BACTERIANA
EN POBLACION ATENDIDA EN EL CENTRO
MEDICO "LA RAZA"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
POSTGRADO EN LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :

DR. FRANCISCO JAVIER ORTIZ CARRETO



IMSS

ASESORES: DR. ENRIQUE MARQUEZ SANCHEZ
DR. PABLO RAMIREZ MENDOZA

México, D.F. Cd. UNIVERSITARIA Marzo, 1994



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

[Handwritten signature]

CENTRO MEDICO LA RAZA
HOSPITAL GENERAL

[Faint stamp]
Secretaría de Educación
& Investigación

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CUERPO RAZA
IMSS
DIVISION DE
EDUCACION EN SALUD

[Handwritten scribble]

AGRADECIMIENTO

a Jovita y Tonantzin

a mis padres y hermanos

al servicio de Medicina Interna
del Hospital General del Centro
Médico " La Raza ".

pero sobre todo a

DIOS

TITULO:

ENDOCARDITIS TROMBOTICA NO BACTERIANA
EN POBLACION ATENDIDA EN EL CENTRO
MEDICO " LA RAZA " .

DR. EMILIO ESCOBAR PICASSO.

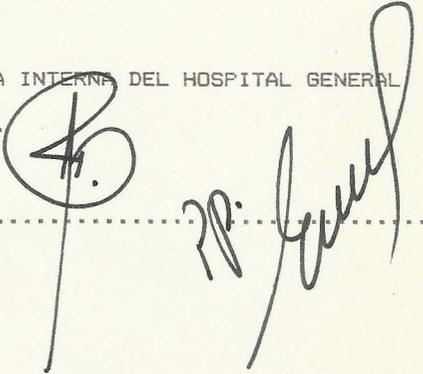
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DEL HOSPITAL GENERAL DEL
CENTRO MEDICO " LA RAZA " .

.....

DR. LEONEL VILLA CABALLERO.

TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL DEL
CENTRO MEDICO " LA RAZA " .

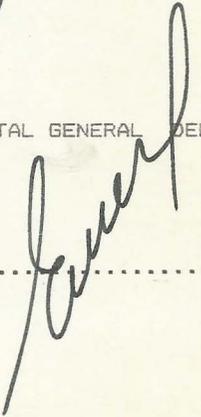
.....



DR. ENRIQUE MARQUEZ SANCHEZ.

JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL DEL
CENTRO MEDICO " LA RAZA " .

.....



AUTORES :

DR. ENRIQUE MARQUEZ SANCHEZ.

JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA
DEL HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MEDICO
" LA RAZA ".

DR. PABLO RAMIREZ MENDOZA.

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE ANATOMIA
PATOLOGICA. CENTRO MEDICO " LA RAZA ".

DR. FRANCISCO JAVIER ORTIZ CARRETO.

MEDICO RESIDENTE DEL TERCER AÑO EN MEDICINA INTERNA
DEL HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MEDICO " LA RAZA ".

SERVICIOS PARTICIPANTES:

DEPARTAMENTO MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL.
DEL CENTRO MEDICO " LA RAZA ".

DEPARTAMENTO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL CENTRO MEDICO
" LA RAZA ".

INDICE

A) OBJETIVOS.....	1
B) ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	2
C) HIPOTESIS GENERAL.....	5
D) VARIABLES.....	5
E) CRITERIOS DE INCLUSION Y NO INCLUSION.....	6
F) MATERIAL Y METODOS.....	6
G) RESULTADOS.....	8
H) ANALISIS.....	9
I) GRAFICAS.....	12
J) FIGURAS.....	18
K) DIFUSION DE RESULTADOS.....	20
L) CONCLUSIONES.....	21
M) BIBLIOGRAFIA.....	22

OBJETIVOS.**General:**

Determinar la ocurrencia de la Endocarditis Trómbotica no Bacteriana (ETNB) en la población atendida por el Centro Médico " La Raza " a partir de reportes de necropsia.

Específicos :

1. Determinar la frecuencia del diagnóstico de ETNB e los reportes de necropsia.
2. Describir las enfermedades presentes en la ETNB.
3. Determinar la frecuencia y sitio de émbolo sistémico.
4. Señalar el sitio de lesión valvular.
5. Describir los tipos de lesión macroscópica que se encuentran frecuentemente en la ETNB.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

La Endocarditis Trombótica no Bacteriana (ETNB) fue descrita en forma preliminar en 1888 por Ziegler, nombrándose como Tromboendocarditis y posteriormente como Endocarditis Caquética (Marántica); en 1923 es nombrada por Libman como Endocarditis Terminal, debido a que acompañaba frecuentemente a enfermedades caquéticas o debilitantes. Es hasta 1936 en que Gross y Friedberg realizan una descripción más extensa y usan el término actual (ETNB). Allen y Sirota la denominan Endocardiosis Verrugosa Degenerativa y consideran que las vegetaciones son de tipo valvulogénico más que trombogénico. En 1954 Angriss y Marquiss presentan evidencia de que la lesión es frecuentemente embólica y no es hasta 1957 en que Mac Donald y Robbins confirman estos datos (1,2).

Se han demostrado vegetaciones causadas por ETNB en aproximadamente el 1.2% de las autopsias, sin embargo este rango varía de 0.3% al 9.3% dependiendo del estudio (1). Afecta comunmente a pacientes de la cuarta a la octava década de la vida, pero se presenta a cualquier edad y su distribución por sexos es igual. Se sugiere que la prevalencia de esta enfermedad es subestimada resultado de una inadecuada evaluación patológica de los especímenes, y a la friabilidad de las verrugas, que causan émbolos tempranos, dejando sólo un pequeño remanente de la vegetación en la necropsia.

Las causas que predisponen a ETNB están relacionadas con cambios en la estructura de válvulas cardiacas, entre las que se encuentran: 1) Alergia, 2) Deficiencia de Vitamina C, 3) Trauma hemodinámico y 4) Edad. Además se menciona las fistulas arteriovenosas, medicamentos, estado de choque, quemaduras y el uso de cateter central, ya sea venoso y/o arterial pulmonar (se reporta una

frecuencia entre el 3.4% y el 66.7% para el uso de catéteres). Los mecanismos implicados en las alteraciones estructurales son: el depósito de complejos inmunes, estado de alto gasto cardiaco y el trauma valvular directo; estos exponen al colágeno que ofrece un sitio para la adhesión plaquetaria con subsecuente agregación y formación de trombo, resultando en una vegetación. La formación del trombo implica la presencia de un estado de hipercoagulabilidad el cual puede ser producido por Coagulación Intravascular Diseminada (CID), o por otras enfermedades diversas como son las neoplasias productoras de procoagulantes (más frecuentemente los adenocarcinomas, aunque el tipo de neoplasias es muy amplio), trombocitosis, elevación del fibrinógeno y de los factores V, VIII, IX y XI, así como disminución de los niveles de antitrombina III. Recientemente ha tomado gran importancia la relación de ETNB y SIDA (3).

La ETNB afecta más a menudo la válvula mitral (43.4%) y aórtica (36.0%), tricúspide (3.6%) y pulmonar (0.9%), el resto es afectación mixta (1). Las formaciones verrugosas ocurren en las márgenes de las válvulas, en las líneas de cierre valvular, en situación auricular o ventricular y mixto. La clasificación macroscópica es de cinco tipos, según la descripción de Allen y Sirota: 1) pequeñas y únicas, de menos de 3 mm (17.3%), 2) grandes y únicas con más de 3mm (10.1%), 3) pequeñas multiverrugosas de menos de 3mm (57.6%), 4) grandes multiverrugosas de más de 3 mm (12.9%) y 5) cicatrizal (2.2%). Aproximadamente el 75% de las vegetaciones son menores de 3 mm y el 70% son multiverrugosas. Microscópicamente se describen como aglutinación

sanguínea y trombo plaquetario con ausencia de reacción inflamatoria.

Es muy raro diagnosticar con oportunidad ETNB ya que no hay signos y síntomas característicos, sólo cuando coexisten enfermedades que se asocien a ETNB, la presencia de soplo cardiaco y evidencia de émbolo sistémico, es posible emitir un diagnóstico clínico presuntivo. Se hace notar que la mitad de los pacientes con ETNB tiene émbolos sistémicos y que estos frecuentemente afectan circulación cerebral (4), coronaria, renal y mesentérica, siendo encontrados émbolos pulmonares en el 50% de afectados con ETNB.

De los estudios de gabinete, el básico para el diagnóstico de esta enfermedad es la ecocardiografía, ya sea modo M o Bidimensional, y de ésta, la variedad transesofágica, es el más sensible hasta el momento, sin embargo sólo hay reportes aislados de su uso (5).

Hipótesis general :

Debido a las características de este trabajo, no se cuenta con una hipótesis central

VARIABLES :

A) Independiente.

1. Endocarditis Trombótica no Bacteriana.

Deficiencia Operacional (D.O.): La presencia de formaciones verrugosas de origen no bacteriano ni inmunológico en las válvulas cardíacas.

B) Dependientes.

1. Edad.

D.O.: comprendida en años, desde el nacimiento hasta la muerte.

2. Sexo.

D.O.: el género de cada persona .

3. Enfermedades.

a) Presentes.

D.O.: aquellas que causan directamente la muerte.

b) Concomitantes.

D.O.: las que indirectamente contribuyen a la muerte

c) predisponentes.

D.O.: las que contribuyen a la formación de ETNB.

4. Soplo cardíaco

D.O.: Referido como la presencia o ausencia de soplo cardíaco.

5. Sitio de émbolo sistémico.

D.O.: Referido a nivel pulmonar, cerebral, coronario, mesentérico, renal, esplénico, extremidades y otros.

Criterios.

de inclusión :

1. Los estudios de necropsia con diagnóstico final de ETNB.

de no inclusión :

1. Los reportes de necropsia que no mencionaron los siguientes datos: válvula afectada, descripción macroscópica, sitio de lesión valvular y que no tengan diagnóstico final, se consideraron incompletos.

Material y métodos :

1. Revisión de todos los reportes de necropsia realizados del mes de enero 1982 al mes de diciembre 1992, del Departamento de Anatomía Patológica del Centro Médico " La Raza ".
2. Los datos se obtuvieron del expediente clínico obtenido de los archivos de cada hospital del Centro Médico " La Raza " a partir del número de afiliación de cada reporte.
3. Se registró el número total de casos de necropsia, así como de casos por enfermedad cardíaca y por Endocarditis Bacteriana.
4. De cada reporte de ETNB, se registró y determinó: edad, sexo, enfermedades (presentes, concomitantes y predisponentes), válvula más afectada, sitio de lesión valvular y tipo de lesión macroscópica (de acuerdo a la clasificación de Allen y Sirota: tipo 1. únicas, simples de menos de 3 mm., tipo 2. grandes y únicas con más de 3 mm., tipo 3. pequeñas multiverrugosas con menos de 3 mm., tipo 4. grandes multiverrugosas con más de 3mm., tipo 5. cicatrizal y tipo 6. otras.).

5. Los registros se hicieron en hojas individuales que incluyen todos los datos a investigar, los cuales tiene un formato específico.
6. Una vez obtenidos los datos de hojas individuales, se realizó el análisis estadístico.

RESULTADOS

Se registraron 2955 reportes de necropsia, de los cuales se estudiaron 2754 protocolos de necropsia. En el Departamento de Anatomía Patológica se realizan 295.5 necropsias por año y 24.6 por mes.

Se encontraron 497 casos cardiológicos (16.81%), 69 de Endocarditis Bacteriana (2.3% para los totales y 13.8% para los cardiológicos), dos de endocarditis de Libman-Sacks (0.067% para los totales y 0.4% para los cardiológicos) y 8 casos de ETNB (0.27% para los totales y 1.6% para los cardiológicos) (gráfica 1).

De los 8 casos registrados, cinco son hombres (62.5%) y 3 mujeres (37.5%) (gráfica 2), con edades de los 2 a los 69 años, con un promedio de 43.62 años. Con un intervalo de edad para los hombres de 23 a 69 años, con un promedio de 46.2 años, y para las mujeres con intervalo de edad de 2 a 68 años y promedio de 39.3 años. Con mayor frecuencia de edad entre los 40-49 años (37.5%) y 60-69 años (25%) (gráfica 3).

De las enfermedades presentes en la ETNB, las causas de muerte son :

- a. Tuberculosis miliar.
- b. Infartos cerebrales múltiples.
- c. Enfermedad de Hodgkin.
- d. Poliarteritis nodosa.
- e. Endomiocarditis crónica reumática.
- f. Tromboembolia pulmonar.
- g. Hemorragia cerebral subdural.
- h. Edema agudo pulmonar hemorrágico.

El resto son enfermedades concomitantes, con un total de 27 muy variadas, como son: Tromboembolia pulmonar (8.5%), aterosclerosis (8.5%), cardiopatía reumática (8.5%), desnutrición (5.7%), enfisema pulmonar (5.7%) e insuficiencia renal (5.7%), cuando las enfermedades se agrupan, se agregan las enfermedades renales con 8.5% y las neoplasias (Enf. de Hodgkin y Adenocarcinoma de próstata) con 5.7%. De las enfermedades predisponentes tenemos a la cardiopatía reumática, aterosclerosis, desnutrición y neoplasias, con los mismos porcentajes (gráfica 4).

Seis pacientes presentaron émbolo sistémico (75%), tres a sitio pulmonar (50%), uno coronario (16.6%) y dos con sitio mixto (33.3%): pulmonar y cerebral (gráfica 5 y 6).

Solo siete pacientes mostraron lesión valvular (87.5%), seis con lesión única (85.7%) y uno mixto (14.2%); de los cuales cuatro lesionan válvula mitral (57.1%), dos válvula aórtica (28.5%) y uno mitral, aórtico y tricúspide (14.2%). El único caso que no presenta lesión valvular, mostró trombo localizado a nivel auricular (gráfica 7 y 8).

Con respecto al nivel de lesión valvular, cinco se encuentran en la línea de cierre valvular (71.4%), uno a nivel de comisura (14.2%) y uno mixto (14.2%) (gráfica 9). La localización muestra cuatro a nivel auricular (50%) (incluyendo al único caso sin lesión valvular), tres ventricular (37.5%) y uno mixto (12.5%) (gráfica 10).

El tipo de lesión macroscópica más frecuentemente encontrado fue el de pequeñas multiverruigosas con menos de 3mm (3 casos que corresponden a un 37.5%), cicatrizal (2 casos con un 25%) y el

resto con un sólo caso: Única y simple de menos de 3 mm., única con más de 3mm. y multiverrugas con más de 3mm. No se describieron lesiones macroscópicas diferentes a las descritas en la bibliografía (gráfica 11).

Las lesiones microscópicas muestran: en la figura 1, a la derecha vemos la válvula cerca de su origen en el ventrículo izquierdo, esta engrosada por edema y proliferación concéntrica; a la izquierda de la ilustración vemos el trombo formado casi exclusivamente por fibrina. En la figura 2 la valva mitral cercana a su borde libre muestra una lesión verrugosa muy pequeña, formada por fibrina y lo que es muy importante, en ausencia de colonias bacterianas o infiltrado inflamatorio. Estas descripciones corresponden a un tipo 3 de la clasificación macroscópica de Allen y Sirota.

Solo seis de los reportes presentaron soplo cardiaco, ignorandose las características de los mismos. En otros tres reportes se tiene el conocimiento del uso de catéter, en dos de ellos de tipo venoso central. En un sólo caso, se realizó Ecocardiografía sin llegar diagnóstico de ETNB.

ANALISIS

Obtuvimos una prevalencia de 0.27%, entre el material de necropsia, esta cifra es más baja que la reportada por otros autores. Esto puede deberse, entre otras causas, a la práctica de necropsias en una población considerable de pacientes menores de 1 mes en quienes esta entidad es infrecuente.

Observamos cierto predominio en el sexo masculino 1.6 a 1.0; la

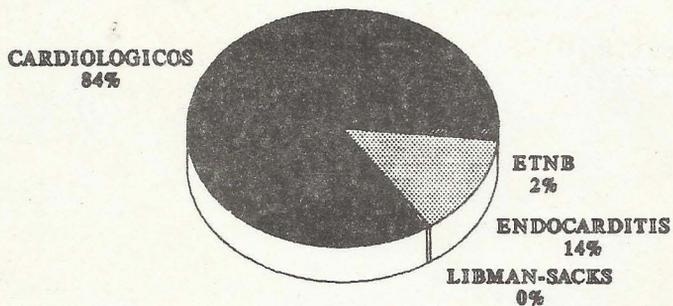
mayoría de los autores no encuentra diferencia por sexos. Podemos explicarlo en base al número limitado de nuestros casos. La mayor frecuencia de la enfermedad, la citan otros autores en la octava década de la vida, nosotros encontramos la mayor incidencia en la quinta y la séptima década.

Las enfermedades presentes y concomitantes muestran un porcentaje discreto de embolización al diagnóstico clínico, que se incrementa considerablemente al estudio necróptico. Cierta grupo de enfermedades concomitantes son predisponentes para ETNB, más comúnmente la cardiopatía reumática y otras como la aterosclerosis, neoplasias y desnutrición.

Las válvulas afectadas fueron: la mitral y aórtica de manera semejante a lo previamente reportado. Se observó enfermedad embólica sistémica con mayor predominancia a nivel pulmonar sin encontrar correlación; ya que sólo un caso mostró lesión tricuspídea y fueron cinco con émbolo pulmonar, por lo que el origen de estos émbolos, bien pudiera ser del desprendimiento temprano de su implante valvular o de otras fuentes.

Las lesiones de ETNB se asentaron más frecuentemente en la línea de cierre valvular, con lesiones verrugosas múltiples de menos de 3mm., confluentes. Observamos comúnmente la forma cicatrizal que podría explicarse por la presencia de cardiopatía reumática.

PREVALENCIA DE E.T.N.B. PROTOCOLOS DE NECROPSIA CARDIOLÓGICOS

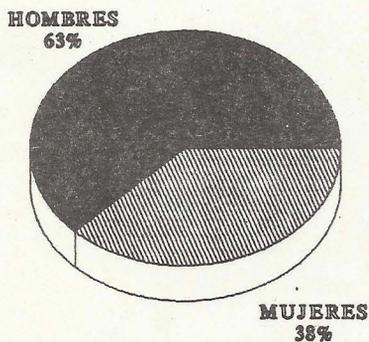


NECROPSIAS 1982-1992

GRAFICA 1

C.M.R. I.M.S.S.

SEXO



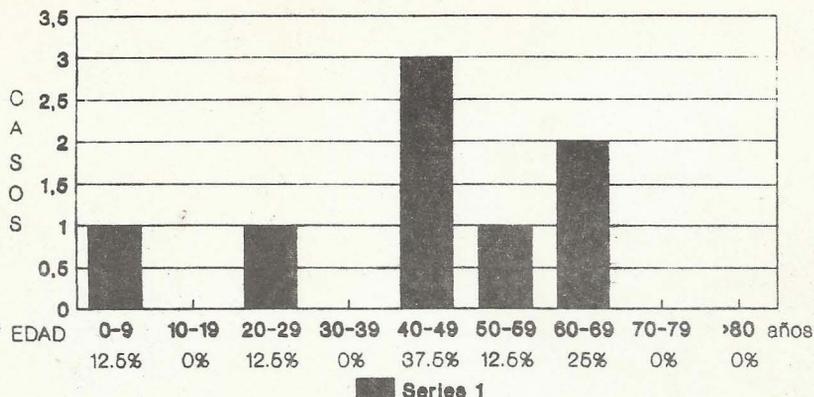
NECROPSIAS 1982-1992

GRAFICA 2

C.M.R. I.M.S.S.

PREVALENCIA DE E.T.N.B. DISTRIBUCION POR EDAD

13

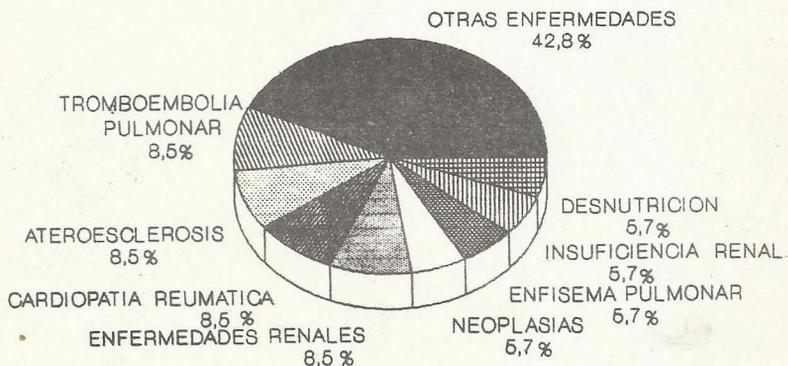


NECROPSIAS 1982-1992

C.M.R. I.M.S.S.

GRAFICA 3

ENFERMEDADES MAS FRECUENTES

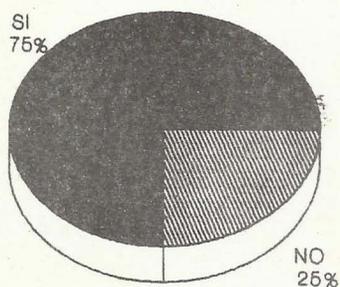


NECROPSIAS 1982-1992

C.M.R. I.M.S.S.

GRAFICA 4

PREVALENCIA DE E.T.N.B. PRESENCIA DE EMBOLO SISTEMICO

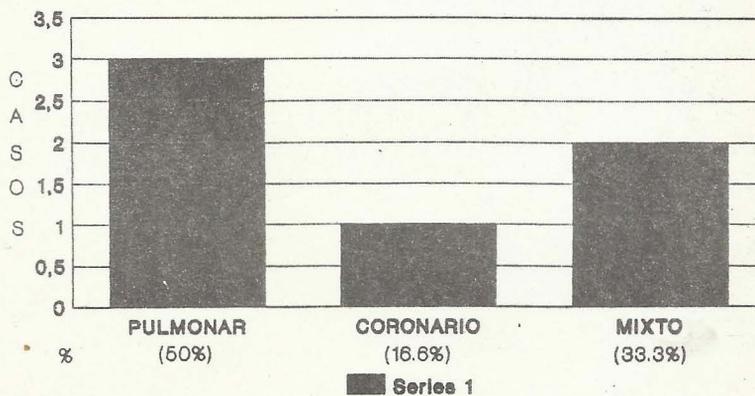


NECROPSIAS 1982-1992

C.M.R. I.M.S.S.

GRAFICA 5

EMBOLO SISTEMICO

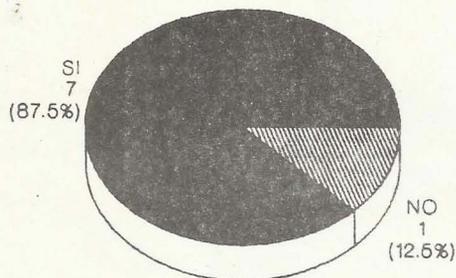


NECROPSIAS 1982-1992

C.M.R. I.M.S.S.

GRAFICA 6

PREVALENCIA DE E.T.N.B. LESION VALVULAR

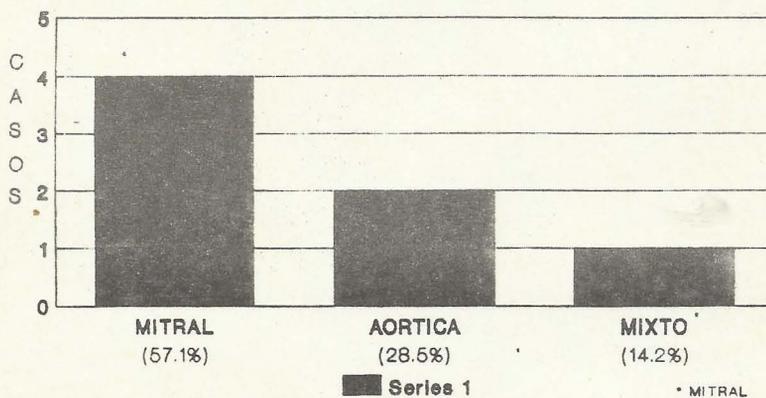


NECROPSIAS 1982-1992

C.M.R. I.M.S.S.

GRAFICA 7

VALVULA AFECTADA



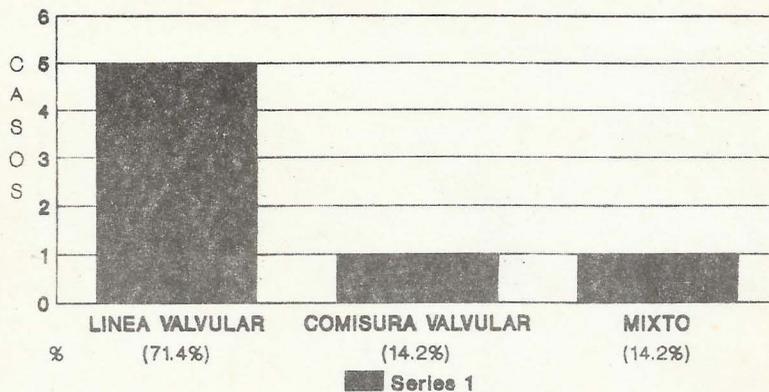
* MITRAL
AORTICO
TRICUSPIDE

NECROPSIAS 1982-1992

C.M.R. I.M.S.S.

GRAFICA 8

PREVALENCIA DE E.T.N.B. NIVEL DE LESION VALVULAR

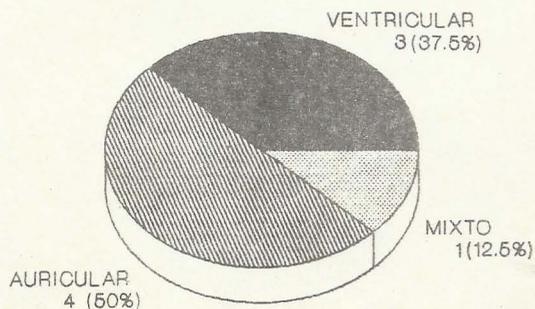


NECROPSIAS 1982-1992

C.M.R. I.M.S.S.

GRAFICA 9

LOCALIZACION CARDIACA

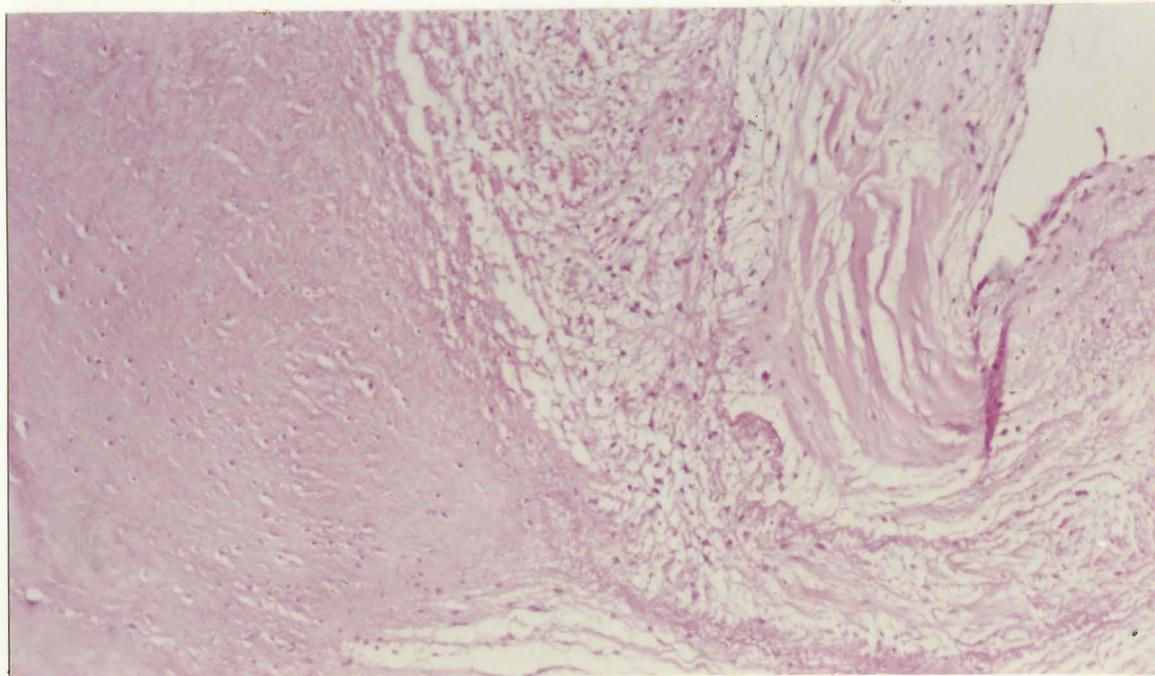


NECROPSIAS 1982-1992

C.M.R. I.M.S.S.

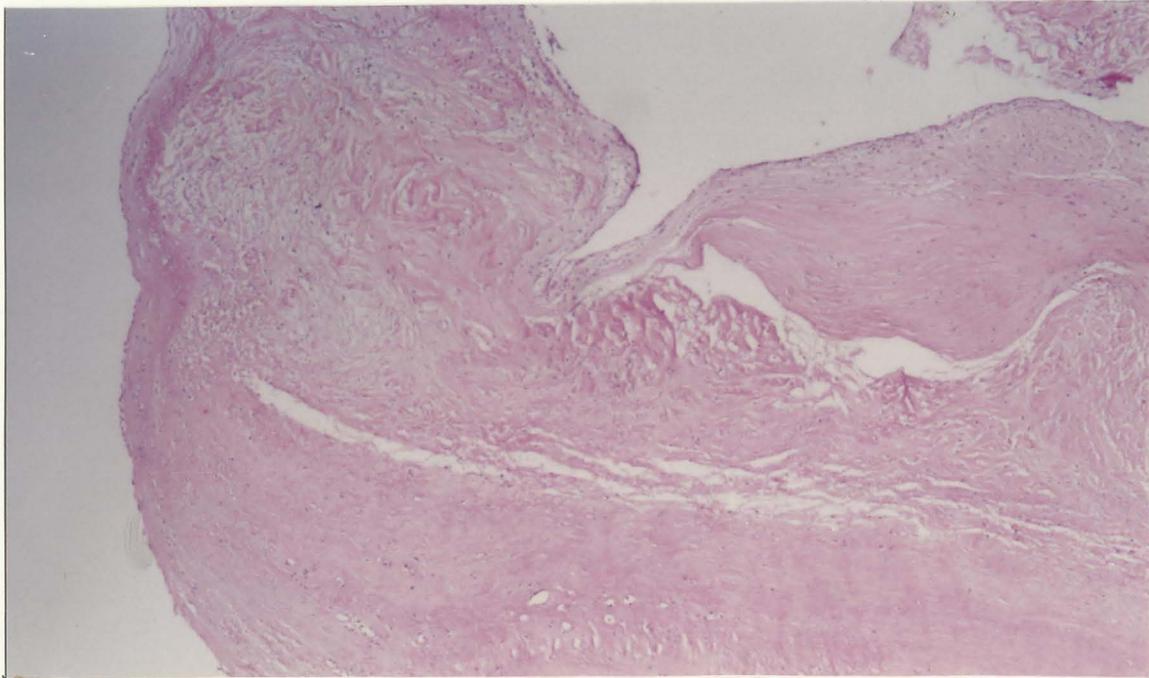
GRAFICA 10

**PREVALENCIA DE E.T.N.B.
CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS
FIGURA 1**



**REGISTRO 347-82/ LAMINILLA
G.M.R. I.M.S.S**

**PREVALENCIA DE E.T.N.B.
CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS
FIGURA 2**



**REGISTRO 347-82/ LAMINILLA
C.M.R. I.M.S.S**

DIFUSION DE RESULTADOS:

Estos se publicarán en la Revista Médica del I.M.S.S.

CONCLUSIONES

Esta entidad nunca fué diagnosticada clínicamente y mantiene una prevalencia baja dentro del área estudiada, menor que los reportes de otros autores. Afecta más hombres que mujeres, con edades de la quinta y séptima década de la vida. Puede considerarse como un transtorno terminal que poco influyó como causa de muerte, pero que frecuentemente emboliza pasando por lo general desapercibida como manifestación clínica, con una mayor embolización a nivel pulmonar. Hay daño mitral y aórtico predominantemente con lesiones macroscópicas tipo 3 y 5. Es digno subrayar que es necesario estudiar en vida del paciente las probables causas referidas por los investigadores en las condiciones crónicas o emanciantes que puedan establecer el diagnóstico y manejo adecuado.

BIBLIOGRAFIA

1. López JA, Ross RS, Fishbein MC, Siegel RJ.. NONBACTERIAL THROMBOTIC ENDOCARDITIS: A REVIEW. Am Heart J 1987;113;3:773-784.
2. Miksanek T. NONBACTERIAL THROMBOTIC ENDOCARDITIS. Am Fam Physician 1983;27:177-179.
3. Yamanouchi H. NONVALVULAR ATRIAL FIBRILATION AS A CAUSE OF FATAL MASSIVE CEREBRAL INFARCTION IN THE ELDERLY. Stroke 1989;20:12:1653-56.
4. Kaul S. CARDIAC MANIFESTATIONS OF ACQUIRED IMMUNE DEFICIENCY SYNDROME: A 1991 UPDATE. Am Heart J 1991;122:2:535-44.
5. Blanchard DG . NONBACTERIAL THROMBOTIC ENDOCARDITIS ASSESSMENT BY TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY. Chest 1992;102:3:954-6.