

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CAUSAS CARDIOGENICAS MAS FRECUENTEMENTE ENCONTRA-
DAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBRO

VASCULAR ISQUEMICA

Estudio descriptivo observacional de corte trans-
versal realizado en pacientes con diagnóstico de
Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica en el
Departamento de Medicina Interna del Hospital
General San Juan de Dios. Abril a Mayo de
1994. Guatemala

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

LUIS ARTURO CARRILLO ROJAS

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, JUNIO DE 1994.

TELEFONOS
20318
23741-44
530423-32
530443-45
24834

D2
05
+(6874)
Hospital General "San Juan de Dios"
Guatemala, G. A.

CABLE
"HOSPGRAL"
GUATEMALA

I-f. Fi-al
OFICIO NO. M-6-94

Guatemala, 8 de Junio de 1,994.

BR. LUIS ARTURO CARRILLO ROJAS
P R E S E N T E

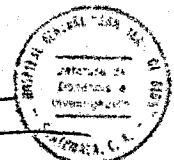
El Comité de Investigación le i-forma que su i-forme -
fi-al ha sido autorizado para la divulgación de su trabajo
de tesis titulado.

"CAUSAS CARDIOGENICAS MAS FRECUENTES ENCONTRADAS EN PACIENTES
CON ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUEMICA".

Sin otro particular por el momento,

Atentamente,

M. Hernandez
E-F. MARIBEL HERNANDEZ ARGUETA
COORDINADORA.



[Signature]
Vo.Bo. César Augusto Reyes Martínez
JEFE DEPTO. DE DOCENCIA.



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 10 de Junio----- de 1994.

Director Unidad de Tesis
& Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: Bachiller en Ciencias y Letras . Luis Arturo -
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
Carrillo Rojas. Carnet No. 8712638
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"CAUSAS CARDIOGENICAS MAS FRECUENTEMENTE ENCONTRADAS EN PACIENTES-
CON ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUEMICA".

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:

Asesor
Firma y sello personal

DR. LUBECK HERRERA RIVERA
CARDIOLOGO
COLEGIADO N.º 5856
LIGA GUATEMALTECA DEL CORAZON

Firma del estudiante

REVISOR
Firma y Sello Personal

Revisor
Firma y sello

Registro Personal 17931

DR. ALFONSO ANAYA
Médico y Cirujano
Colegiado N.º 5851

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

HACE CONSTAR QUE :

El Bachiller: LUIS ARTURO CARRILLO ROJAS
Carnet Universitario No. 87-12638

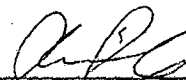
Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General
Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"CAUSAS CARDIOGENICAS MAS FRECUENTEMENTE ENCONTRADAS EN PACIENTES
CON ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUEMICA"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente
ORDEN DE IMPRESION
Guatemala, 10 de Junio de 1994

Dr. Edgar R. De León Barillas
Por Unidad de Asesoría

Dr. Raúl Castellón Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

IMPRIMASE :


Dr. Jafeth Ernesto Cabrera Franco
DECANO



INDICE

		PÁG.
I	INTRODUCCIÓN	1
II	DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA	2
III	JUSTIFICACIÓN	4
IV	OBJETIVOS	5
V	REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	6
VI	METODOLOGÍA	34
VII	PRESENTACION DE RESULTADOS	39
VIII	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	50
IX	CONCLUSIONES	53
X	RECOMENDACIONES.....	54
XI	RESUMEN	55
XII	REFERENCIA BIBLIOGRAFICA	56
XIII	ANEXOS	58

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad Cerebro Vascular Isquémica es una entidad muy común en nuestros hospitales, actualmente no se cuenta con estudios que demuestren la relación existente entre cardiopatía e isquemia cerebral, razón por la cual se decidió realizar el presente estudio descriptivo observacional de corte transversal en paciente con diagnóstico por tomografía computarizada de Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica, que estuvieron ingresados en el Departamento de Medicina del Hospital General San Juan de Dios en un período de 2 meses comprendido entre el 1 de Abril al 31 de Mayo de 1,994.

Con intención de conocer la cardiopatía más frecuentemente asociada a pacientes con diagnóstico de Enfermedad Cerebro Vascular isquémica se realizó un electrocardiograma y un ecocardiograma bidimensional con dopler a una muestra de 11 pacientes que fueron seleccionados en base a criterios de inclusión. El ecocardiograma fue realizado en la Liga Guatemalteca del Corazón, asimismo se elaboró una boleta de recolección de datos, los cuales fueron tabulados y presentados en cuadros.

De los resultados obtenidos encontramos que el sexo femenino fue el que prevaleció con 54.5%, mientras que la edad más afectada fueron los pacientes comprendidos entre 55 y 64 años (63.6%), también se pudo establecer que el antecedente mayormente referido fue Hipertensión Arterial Sistemática (64.6%). Las manifestaciones clínicas que más frecuentemente refirieron los pacientes estudiados fueron hemiplejía, hemiparesia, disartria y afasia, la cardiopatía hipertensiva arterial sistémica fue el diagnóstico ecocardiografico que tuvo mayor prevalencia (45.5%) y la Fibrilación Auricular el hallazgo electrocardiografico que predominó (27%). De los 11 pacientes en estudio a quienes se les realizó ecocardiograma 2 (18%) presentaron trombo intracavitario.

II. DEFINICIÓN Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Las enfermedades cerebro vasculares predominan en las edades media y avanzada de la vida y provocan un número considerable de muertes e incapacidades, constituyendo la tercera causa de muertes tras las cardiopatías y el cáncer en los países desarrollados (2,13).

La isquemia cerebral se debe a una disminución del flujo sanguíneo que persiste durante varios segundos o algunos minutos. Si la interrupción del flujo es más prolongada se produce un infarto del tejido cerebral. La isquemia generalizada por reducción total del flujo sanguíneo cerebral secundaria a hipotensión sistémica (por ejemplo arritmias cardíacas, infarto de miocardio o shock hemorrágico) suele dar lugar a un síncope, a infarto de zonas limítrofes entre áreas de distribución de las arterias cerebrales principales, o a necrosis difusa de todo el tejido cerebral dependiendo de la duración de la isquemia. Por el contrario la isquemia o infartos focales suelen ser debidos a alteraciones de los propios vasos intracerebrales o a émbolos nacidos de las arterias cervicales o del corazón. (2)

En el paciente con enfermedad cerebro vascular isquémica se pueden encontrar una variabilidad de etiologías entre las que podemos mencionar: Trombosis (por ejemplo aterosclerosis, arteritis, disecciones de arterias, trastornos hematológicos), vasoconstricción (por ejemplo vasospasmo cerebral tras hemorragia subaracnoidea) y Embolia (por ejemplo origen aterotrombótico arterial, origen cardíaco, origen desconocido).

Entre las causas por embolia de Enfermedad cerebro vascular isquémica de origen cardíaco se puede mencionar: La cardiopatía estructural (congénita y adquirida) Disrritmias y por último infección.

Actualmente en nuestro país la incidencia de pacientes con enfermedad cerebro vascular isquémica es alta, pero por diferentes causas (situación económica, lugar de

procedencia, etc) no todos pueden acudir a un hospital privado y la gran mayoría lo hace a hospitales nacionales por lo cual se decidió realizar un estudio prospectivo en la población de pacientes que consultan al Hospital General San Juan de Dios, para verificar si lo reportado en la literatura se podía comprobar en nuestro medio y la relación existente entre cardiopatías como factor etiológico de enfermedad cerebral isquémica.

El estudio se basa en hacer una evaluación diagnóstica electro y ecocardiográfica de cada paciente con enfermedad cerebro vascular isquémica en un período comprendido de dos meses, para ver así la confiabilidad de estos métodos de diagnóstico y conocer la cardiopatía que más se relaciona con dicha entidad.

III. JUSTIFICACIÓN

La enfermedad cerebro vascular isquémica es una enfermedad relativamente común en las últimas décadas de la vida y menos frecuente en adultos jóvenes.

Las diferentes publicaciones de la literatura mundial indican que entre 3 y 5% de los infartos cerebrales ocurren en individuos jóvenes. La incidencia y las causas parecen diferir considerablemente en series de diferentes partes del mundo.

Para tener mayores probabilidades de lograr un diagnóstico etiológico de los casos de isquemia cerebral debemos emplear un abordaje diagnóstico adecuado que comprende una historia clínica detallada, tomografía computarizada de cerebro y otros métodos especializados para definir el cuadro clínico entre ellos el ecocardiograma bidimensional.

La utilidad del ecocardiograma bidimensional como estudio de rutina de pacientes como enfermedad cerebro vascular isquémica es controvertida, sin embargo es indiscutible su utilidad en personas como isquemia cerebral, ya que nos permite conocer causas cardiogénicas de émbolos que pueden estar dando origen a la enfermedad cerebro vascular isquémica y de esta forma mejorar nuestro diagnóstico y por ende el tratamiento y el pronóstico, además de permitirnos realizar medidas preventivas del problema. (1)

Actualmente en nuestro medio no se cuenta con un estudio sobre la relación existente entre el origen cardiogénico de la enfermedad cerebro vascular isquémica en el Hospital General San Juan de Dios, por lo que creemos es de suma importancia estudiar la relación entre enfermedad cerebro vascular isquémica y cardiopatías.

El estudio tiene también como finalidad descubrir por medio del ecocardiograma bidimensional los hallazgos que se presentan más frecuentemente en personas con enfermedad cerebral isquémica.

Siendo el ecocardiograma bidimensional altamente específico, sensible para detectar problemas cardíacos y además un método no invasivo y relativamente de bajo costo justifica nuestra investigación en un grupo de pacientes con enfermedad cerebro vascular isquémica.

IV. OBJETIVOS:

GENERAL:

Determinar las causas cardiogénicas que presentan más frecuentemente los pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebro vascular isquémica en el Departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios.

ESPECÍFICOS:

Establecer la cardiopatía específica que se relaciona más frecuentemente con enfermedad cerebro vascular isquémica en el presente estudio.

Determinar:

- El porcentaje de pacientes con enfermedad cerebro vascular isquémica que presentan trombos intracavitarios por medio de estudios ecocardiográficos.
- La relación existente entre función ventricular izquierda del corazón y presencia del trombos en pacientes con enfermedad cerebro vascular isquémica.
- Los hallazgos ecocardiográficos y electrocardiográficos más frecuentes en pacientes con enfermedad cerebro vascular isquémica.

Identificar el grupo de edad y el sexo que se encuentra afectado más frecuentemente por enfermedad cerebro vascular isquémica de origen cardíaco.

V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Las enfermedades cerebrovasculares, que constituyen la tercera causa de muerte tras las cardiopatías y el cáncer en los países desarrollados, tiene una incidencia global de 794 casos por cada 100,000 personas, el 5% de la población con más de 65 años de edad ha sufrido un accidente cerebro vascular (2).

Clásicamente se ha considerado como una enfermedad de las últimas décadas de la vida. En los últimos 20 años ha aparecido un número cada vez mayor de trabajos que tratan sobre la enfermedad cerebrovascular en esta época de la vida.

Las diferentes publicaciones de la literatura médica mundial indican que entre un 3 y un 5% de los infartos cerebrales ocurren en individuos jóvenes. La incidencia y las causas parecen diferir considerablemente en series de diferentes regiones del mundo. Así, por ejemplo, se ha dicho que en India, la enfermedad cerebro vascular isquémica es más común en jóvenes que lo admitió en otras partes del mundo (1).

DEFINICIONES Y ETIOLOGIA:

Los signos y síntomas del ataque vascular isquémico se deben a la obstaculización del paso de sangre al cerebro, provocada por reducción de la corriente sanguínea en forma generalizada o local. La isquemia sobreviene cuando hay reducción general o local de la presión de perfusión que deja desprovisto de oxígeno y de otros metabolitos al tejido cerebral. Puede haber isquemia transitoria, si es que tal circunstancia ha sido incompleta o duró menos de 10 a 15 minutos, el tejido por lo general sobrevive. La isquemia más duradera o total produce infarto; es decir, muerte de tejido. Según el sitio o el grado del infarto, puede haber invalideces leves o graves, de tipo neurológico, o la muerte del sujeto.

La isquemia cerebral debe diferenciarse de la hipoxia, la hipoxia se debe a obstaculización del aporte del oxígeno al encéfalo, a pesar de ser normales el flujo sanguíneo y la presión de perfusión. La hipoxia cerebral se produce por varias

razones, incluyendo una reducción general de la tensión atmosférica del oxígeno, contaminación de la atmósfera (es decir, por monóxido de carbono), enfermedad pulmonar crónica, embolias pulmonares y disminución o alteración de la capacidad del acarreo de oxígeno en la sangre (p.ej., anemia, methemoglobinemia). El infarto isquémico se producirá a consecuencia de hipoxia grave aunque esto es poco frecuente y por lo general, se necesita una isquemia más o menos significativa (15).

Entre las causas más importantes de isquemia cerebral se encuentran las siguientes:

1ero. Trombosis: a-Aterosclerosis b-Arteritis: Arteritis temporal, arteritis granulomatosa de los grandes vasos (arteritis de Takayasu, sífilis), c-Disecciones: arterias carótida, vertebrales o intracraneales en la base del cerebro (espontánea o traumáticas), d-Trastornos hematológicos: policitemia en primero o segundo grado, anemia drepanocítica, púrpura trombótica trombocitopénica, e-Efecto de masa cerebral con compresión de arterial intracraneales: Herniación tentorial (arteria cerebral posterior), aneurisma giniación tentorial (arteria cerebral posterior), aneurisma gigante (compresión de la arteria cerebral media), f-Otras: Enfermedad de Moyamoya, displasia fibramuscular, enfermedad de Binswanger.

2do. Vasoconstricción: a-Vasospasmo cerebral reversible: etiología desconocida, tras traumatismo, eclamsia del embarazo. 3ero. Embolia: a-Origen aterotrombótico arterial: bifurcación de la carótida común, sifón carotideo, parte distal de las arterias cerebrales vertebrales, cayado aórtico, b-Origen cardíaco: Cardiopatía estructural congénita (prolapso de la válvula mitral, agujero oval permeable; Cardiopatía estructural adquirida (tras infarto e miocardio, vegetación marfática), Disritmia (fibrilación auricular, síndrome del seno enfermo), Infección (endocarditis bacteriana aguda), c-Origen desconocido: en un niño o adultos sanos, asociaciones (estado de hipercoagulabilidad secundario a enfermedad sistémica, carcinoma como el pancreático, ecamsia del embarazo, anticonceptivos orales, lupus, anticuagulantes, deficiencia del factor C, deficiencia del factor S) (2).

NEUROPATOLOGIA DE LA ISQUEMIA:

La isquemia duradera provoca ablandamiento del tejido cerebral y de los márgenes que se encuentran entre las sustancias blanca y gris, los cuales se vuelven indiferenciados. Al microscopios las neuronas se encuentran encogidas y necróticas, con frecuencia el área del infarto es pálida, a veces hemorrágica. El infarto hemorrágico es más frecuente después de que ha ocurrido obstrucción embólica, pero puede sobrevenir como ha ocurrido obstrucción embolica, pero puede sobrevenir como consecuencia o secuela de a interrupción de la circulación en una arteria mayor, y aparece en las zonas situadas entre las ramas arteriales que abastecen la corteza y las estructuras profundas. Un efecto sería el infarto en los márgenes de los territorios de irrigación de la arteria cerebral anterior y de la arteria cerebral media que se debe a ocusión de la carótida interna. A media que pasa el tiempo de que ha ocurrido e infarto, se produce una zona necrótica central que se rompe y es eliminada por acción de los fagocitos. El área de necrosis (o hemorragia) previa queda representada por una cavidad que se llena de un tejido amarillo y de galia de revestimiento y tejido fibrovascular, a veces teñida con hemosiderina.

No es raro encontrar áreas de infarto en el examen posmortem efectuado en pacientes de edad avanzada, quienes han muerto por otras causas, puede haber muchos infartos a pesar de que no haya síntomas clínicos previos. (15)

El edema cerebral, en cantidad variable y según el grado del infarto, acompaña el infarto cerebral, si el edema es extenso, distorsiona el hemisferios y el cerebelo, y los hace desviarse en sentido medial, más allá de la hoz, por debajo y por arriba en la tienda del cerebelo, o hacia abajo a través del agujero occipital, los efectos de tales desviaciones son compresión que pueden hacerse visible en la tomografía computarizada. El edema y la tumefacción provocadas por infarto en el cerebro obstaculizan la circulación del líquido cefalorraquídeo y a veces dan origen a hidrocefalia obstructiva o compresión del tallo encefálico (15).

GRADOS DE ISQUEMIA:

La obstaculización parcial de la circulación no produce isquemia de tejido ni síntomas ni signos cuando los mecanismos compensatorios operan con eficiencia. Cuando se altera la presión sanguínea sistemática, incluso hasta la hipotensión, la autorregulación del lecho arteriolar y cerebral basta para adaptar rápidamente la circulación y preservar la vitalidad del función del tejido encefálico. Sin embargo cuando la isquemia es duradera y la circulación colateral es insuficiente, sobreviene un ataque catastrófico de apoplejía mayor, entre estos extremos pueden encontrarse diversos grados de intensidad:

Hay una ataque isquémico transitorio que se define como una pérdida local de la función neurológica, provocada por isquemia de iniciación súbita, que puede durar desde pocos segundos hasta 24 horas (por lo general una a dos horas, aunque la mayor parte tienen menos de 10 minutos de duración), los pacientes con inicio reciente de ataques tienen un riesgo alto de infarto cerebral, del miocardio o muerte, 30% de los enfermos con apoplejía tiene antecedentes de ataques transitorios de isquemia y su tratamiento adecuado es un medio importante para prevenirlos, sus rasgos neurológicos específicos indican que zona del cerebro o que arteria son los afectados. Por ejemplo, la ceguera monocular transitoria (amaurosis fugaz) indica que el territorio afectado es el irrigado por la arteria carótida. Los ataques transitorios de isquemia se asocian sobre todo con trombosis posteriores, aunque en un extenso trabajo se ha demostrado que también tienen lugar e 23% de los accidentes cerebrovasculares lacunares, en el 11% de infartos embólicos y en 8% de hemorragias cerebrales (9,12,15).

La invalidez que persiste por más de 24 horas pero que resuelve en el plazo de tres semanas ordinariamente recibe el nombre de invalidez neurológica isquémica reversible, se trata de terminos clínicos y no patológicamente predictivos; en 15% de los pacientes que sufren un ataque isquémico transitorio o de invalidez neurológica isquémica reversible, el rastreo por tomografía computarizada descubre una lesión

persistente en el territorio arterial apropiado. El proceso patogénico mediante el cual un ataque transitorio isquémico o de invalidez neurológica isquémica reversible ocurren es el mismo que aquel por el cual se producen los signos clínicos de la apoplejía persistente; sólo marcan la diferencia el tamaño y el sitio de la lesión.

Un suceso isquémico que deja una invalidez persistente, pero apoplejía corta o calamitosa, se define como apoplejía parcial no progresiva. La isquemia más intensa produce invalidez neurológica permanente y recibe el nombre de apoplejía completa, estos niveles de invalidez tienen perfiles temporales variables, y más a menudo alcanzan un máximo en unos cuantos minutos, y en 15% de los pacientes se observan un agravamiento gradual o escalonado en el plazo de horas o semanas, a medida que se va produciendo la apoplejía progresiva o apoplejía de involución (1,2,13,15).

APOPLEJIA ATEROTROMBOTICA:

Sitios de Oclusión: La arteriosclerosis de las arterias cerebrales extracraneales mayores que van al cerebro causa la mayoría de accidentes cerebrovasculares o apoplejías, el sitio más frecuente de enfermedad obstructiva de la arteria carótida es el sitio de su bifurcación, seguida por la porción del seno intracavernoso. En los sujetos de tipo caucasoide, la carótida es la causa de apoplejía aterotrombótica, con seis a siete veces mayor frecuencia que el tronco principal de la arteria cerebral media en los sujetos de origen asiático la proporción entre carótida y cerebral media es la inversa.

La arteria vertebral extracraneal se enferma con mayor frecuencia en su origen y a nivel C1-C2, dentro del cráneo el sitio más frecuente de enfermedad de arteria vertebral y oclusión es a uno o dos centímetros de la terminación de la arteria, inmediatamente después del origen de la arteria cerebelosa posteroinferior, la enfermedad de la arteria basilar ocurre al nivel medio(7,13,15).

Circulación Anastomótica: Las manifestaciones de apoplejía suelen describirse según las trayectorias arteriales que abastece la arteria carótida interna y las ramas

arteriales de la basilar y la vertebral, ahora se sabe que la obstrucción en las porciones más proximales, con frecuencia extracraneales, del abasto arterial al encéfalo, a menudo presentan un cuadro clínico indiferenciable del que causan las obstrucciones más distales. Por ejemplo, la oclusión de la carótida interna compensada por anastomosis intracraneales resulta asintomática, sin la protección de las colaterales, la oclusión carotídea suele provocar isquemia focal del territorio de la arteria cerebral media. (2, 13, 15)

La irrigación colatera de la carótida interna puede provenir de: circulación basilar ipsolaterales leptomenígeas entre las ramas corticales de la arteria cerebral posterior y aquellas de la arteria cerebral media y anterior; arteria carótida externa ipsolateral por flujo retrogrado a través de la menígea media y de la faríngea ascendente, y a través de la arteria comunicante contralateral (2,7,13,15).

La arteria vertebral forma anastomosis con las ramas de la arteria occipital y con las arterias cervicales ascendentes y profundas en los troncos tirocervicales y costocervicales. La oclusión de la arteria vertebral cerca de su origen suele ser asintomática a causa del desarrollo de una malla anastomótica cervical extensa, los déficit más importantes se deben a oclusión de la arteria vertebral en sus porciones más distales. En cualquier nivel, la obstrucción de uno o incluso ambos vasos vertebrales puede ser asintomática, con frecuencia se produce un síndrome isquémico modificado debido al efecto protector que dan las colaterales. Sin bien la oclusión de la arteria basilar tiene consecuencias graves, el abasto colateral modifica el grado de isquemia o, en raras ocasiones, permite una oclusión asintomática. La arteria mesobasilar su oclusión o su estenosis grave provoca flujo inverso de la circulación anterior a través de la arteria comunicante posterior, hay colaterales potenciales entre las ramas vertebrales grandes y las ramas arteriales basílicas, principalmente la superior, anteroinferior y posteroinferior carotídea y cerebelosa (15).

Infarto en Vertiente: Después de que se ocluido la arteria carótida interna, la

circulación puede ser menos efectiva en la zona fronteriza arterial o vertiente, entre las arterias cerebral anterior y la cerebral media, como la que ocurre con el paro cardíaco, taponamiento y la exanguinación, que predispone a estas zonas fronterizas a infartarse. Los infartos de vertiente tienden a ser hemorrágicos puesto que, con la restauración del flujo, la sangre pasa hacia los tejidos circundantes a través de capilares hipóxicos lesionados. (2,13,15)

APOPLEJIA PROVOCADA POR EMOLO DE ORIGEN CARDIACO:

La frecuencia de infarto cerebral hipóxico se subestima en la mayoría de las poblaciones, el uso de técnicas de diagnóstico mejoradas para identificar fuentes potenciales de embolia ha aumentado los cálculos de incidencia, desde el 3 a 5% de cardioplejías tromboembólicas que se aceptaba hace 20 años, hasta el 20% actual, que es más probable. El trombo mural endocardiaco provocado por un infarto del miocardio es una fuente importante que causa de 5 a 10% de las apoplejías, por lo menos 5% de los pacientes con infarto del miocardio tiene manifestaciones clínicas de embolia cerebral. En estudios pómorten de pacientes que sucumben de infarto del miocardio se identifican embolias sistémicas en 45 a 60%, la mitad de los cuales son cerebrales, las embolias ocurridas después de infarto del miocardio son más frecuentes en la segunda semana, en un gran lote de 84% ocurrió el problema en las primeras 4 semanas; 6% en el segundo mes, y el 8% en el tercer mes (1, 2, 15).-

La embolia ataca al hemisferio izquierdo con una frecuencia poco mayor que el derecho; la carótida es más atacada que el tronco vertebrobasilar y la arteria cerebral media más que otras arterias intracraneales. Los segmentos acinéticos posisquémicos del ventrículo izquierdo y los aneurismas ventriculares son otros sitios menos frecuentes de tromboembolia, a veces hay trastornos de ritmos posisquémico, sobre toda fabricación auricular, que desencadenan ataque de apoplejía embólica. Desde que disminuyó la frecuencia de fiebre reumática, la estenosis mitral se ha convertido en una causa menos

frecuente de apoplejía tromboembólica, de los episodios embólicos sistemáticos que ocurren en 20% de los pacientes que ocurren cada 5 años de diagnóstico de estenosis mitral, la mitad son cerebrales; la embolia recurrente ocurren en la mitad de estos pacientes, más frecuentemente dentro del primer año después del evento inicial. La relación con la fibrilación auricular aumenta el riesgo del accidente vascular, el estudio de Framingham descubrió un aumento de 17 veces en el riesgo de apoplejía y corazón reumático relacionado con la fibrilación auricular; y un aumento de seis veces para la fibrilación auricular únicamente. (2, 7, 13, 15).-

La toma cuidadosa de la historia clínica orientada al corazón y la exploración física de la misma índole, completada con electrocardiograma cuando está indicado, ecocardiografía bidimensional, estudios del movimiento de pared y en ciertos casos seleccionados, angiografía ventricular, permiten identificar las causas cardíacas que se relacionan con tromboembolia cerebral y entran, las cuales tenemos: 1ro. Infarto del miocardio (trombosis mural), 2do. Aneurismas y segmentos acinéticos después de infarto (trombos de estasis), 3ro. Fibrilación auricular subsecuente a infarto (trombos auriculares), 4to. Estenosis mitral con fibrilación auricular o sin ella (trombo auricular y de las orejuelas), 5to. Fibrilación auricular de cualquier causa (trombos persistentes o paroxísticos), 6to. Regurgitación mitral con "lesiones de chorro" murales auriculares (pequeño trombo murales), 7mo. Endocarditis bacteriana (trombo micóticos valvulares), 8vo. Endocarditis trombótica no bacteriana (trombos valvulares), 9no. Prolapso de válvula mitral (trombos valvulares) 10mo. Calcificación del anillo mitral (¿Fragmentos valvulares degenerados?) 11vo. Estenosis aórtica calcificada (¿Fragmentos valvulares degenerados?) 12vo. Mixoma y tejido neoplástico auriculares (¿trombos adheridos) 13vo. Válvula cardíaca protésica (trombos adheridos) (2,7,13,15).

Hay lesiones valvulares y murales que no pueden identificarse con certeza mediante la exploración física, electroencefalograma y radiografías ordinarias, entres.

estas se encuentran el mixoma arterial, anillos de calcificación mitral (un proceso degenerativo en las personas de edad evanzada) y degeneración mixomatosa de la válvula mitral (causa más frecuente del "abombamiento" o "prolapso" de la válvula mitral), estas lesiones identificadas mediante ecocardiografía se están reconociendo cada vez más como causa de problemas isquémicos en pacientes adultos en caos de porlapso de la válvula mitral y en sujetos de edad avanzada en casos de anillo de calcifiación mitral. Como prolapso de la válvula mitral es asintomático en 6 a 8% de las personal normales, su intervención en la enfermedad isquémica cerebral impone un reto para el diagnóstico, hay varios estudios epidemiológicos que indican 20 a 30% de frecuencia de prolapso de válvula mitral en pacientes que tienen menos de 45 años de edad, y que presentan síntomas de isquemia focal, en comparación con 6 a 8% de frecuencia en controles asintomáticos pareados por sexo y edad. El prolapso de la válvula mitral familiar o hereditaria se conoce bien, pues hay crisis de tipo vascular bien documentadas que ocurren en varios miembros jóvenes de una misma familia, en jóvenes con síndrome de Marfan, prolapso de válvula mitral es más frecuente, su relación causal con la apoplejía en este marco clínico es probable cuando faltan otros factores etiológicos reconocible (2,7,13,15).

En uno de cada seis pacientes con infarto cerebral embólico, la embolia es de origen cardíaco. Fisher y colaboradores han demostrado recientemente que la incidencia de isquemia cerebral transitoria y de infarto cerebrales, cuya fuente embolígena es cardíaca, alcanza 15 y 18%. Esta incidencia es aun mayor en pacientes jóvenes, siendo de 23 a 36%. El territorio cerebral afectado más frecuentemente es el de la arteria cerebral media y sus ramas, siguiendo en orden de frecuencia el territorio de la arteria cerebral anterior. En el diagnóstico no invasivo de una fuente cardíaca potencialmente embolígena, la ecordiografía transtorácica tiene baja sesibilidad diagnóstica, se ha demostrado que la ecocardiografía transesofágica a pesar de ser un método diagnóstico relativamente nuevo, es superior en la identificación de fuentes

cardíacas potencialmente embolígena (alcanza hasta un 54 a 57%) en comparación con el 15 al 26% de la ecocardiografía bidimensional transtorácica. Es de gran utilidad en la detección de prolapso valvular mitral, foramen oval permeable, trombos en aurícula izquierda y orejuela izquierda, aneurisma del septum interatrial y lesiones ateroscleróticas de la aorta, (16).

A partir de la introducción de la ecocardiografía transesofágica en 1,972 por Olson y Shelton y después en 1,976 por Frazin, el desarrollo técnico y las aplicaciones clínicas de este método se han incrementado considerablemente. En 1,977 Hisanaga logró por primera vez imágenes bidimensionales, después del desarrollo de pequeños transductores de alta frecuencia (6 al 10 MHz), aumentó la calidad de la imagen y la capacidad de resolución. En 1,982 se incorporó el Doppler pulsado y en 1,988 el Doppler codificado en color. Cuando en 1,957 Effert realizó el diagnóstico de un mixoma auricular con ultrasonido, el valor de la ecocardiografía en el estudio de masa intracardíacas y paracardíacas quedó establecido, la ecocardiografía transtorácica ha demostrado ser una técnica no invasiva, útil en la detección y estudio de trombos, tumores y masas que involucran las paredes y/o válvulas cardíacas, así como alteraciones morfológica y funcionales (hemodinámicas) que producen. Existen sin embargo limitaciones al estudio dadas por factores propios del paciente como obesidad, deformaciones torácica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, prótesis valvulares, etc., o las propias de los equipos como la capacidad de resolución en el campo lejano que impide ver adecuadamente las estructuras y cavidades posteriores del corazón como las venas pulmonares, la aurícula izquierda, las orejuelas. La ecocardiografía transesofágica es una técnica que aporta una nueva ventana para la evaluación de estas estructuras y cavidades posteriores, además facilita el estudio del tabique interauricular, de la totalidad de las cavidades auriculares, las válvulas auriculoventriculares y la aorta (5).

En uno de cada seis pacientes con infarto cerebral embólico, embolia es de origen

cardíaco. Fisher y colaboradores lo demostraron recientemente. El cateterismo cardíaco es una de las pruebas definitivas en el diagnóstico de las cardiopatías, su contribución se extiende al pronóstico y a la conducta terapéutica. A pesar de sus beneficios y de su vasta utilización, existen riesgos y complicaciones inherentes, de tipo local y sistémico y de estas últimas los eventos cardiovasculares y neurológicos son quizá los más importantes, la frecuencia de complicaciones durante el cateterismo cardíaco, aún en grandes centros de estudios cardiológicos, es usualmente baja y las complicaciones neurológicas ocurren en menos del 0.1% de pacientes, en las que incluyen: infarto cerebral, crisis convulsivas, estado confusional, alteraciones neurooftalmológicas, etc. Los mecanismos fisiopatológicos involucrados incluyen la reacción al medio de contraste e inestabilidad miocárdica, que puede estar asociada a hipotensión arterial, vasoespasma intracraneal y embolización (10).

ENFERMEDAD CARDIACA QUE PRODUCE DISMINUCION DEL FLUJO SANGUINEO CEREBRAL:

Los trastornos del gasto cardíaco y la hipotensión grave producen alteraciones difusas de la función cerebral. La manifestación más frecuente es el ataque de tipo síncope de Stokes Adams provocada por bloqueo cardíaco pero hay cuadros clínicos semejantes que se relacionan con trastornos del nodo sinoauricular, arritmias ventriculares intermitentes o varias afecciones que producen hipotensión ortostática grave. Los signos clínicos que ponen de manifiesto una reducción difusa de la perfusión cerebral son: Síncope, convulsiones, visión borrosa, mareo inespecífico y a veces vértigo, con estos problemas hemodinámicos son poco frecuentes los problemas hemisféricos focales discretos, característicos de la isquemia tromboembólica (15).

INFARTO LACUNAR:

Es una afección que con mayor frecuencia se acompaña de hipertensión duradera en la cual se producen pequeños infartos múltiples en la región de la corona radiada.

cápsula interna, núcleo estriado, tálamo, base de la protuberancia y cerebelo, la distribución de los infartos favorece el territorio de las ramas penetrantes de las arterias cerebral y posterior y de las ramas medianas de la arteria basilar. Los infartos se ablandan, son absorbidos por fagocitosis y dejan cavidades residuales pequeñas (de 1 a 3 mm. de diámetro) o lagunas. En ocasiones se producen lesiones semejantes por émbolos, que pasan en sentido distal a lesiones ateromatosas de las grandes arterias, pero en la mayor parte de los casos la causa patológica es una degeneración hialina fibrosante ("lipohialinosis"), seguida de oclusión trombótica en las arterias distales de 50 a 150 μ m de diámetro, la frecuencia de infarto lacunar no se conoce; The Harvard Stroke Registry, un estudio prospectivo de la apoplejía en la región de Boston, calculó que 19% de los ataques de apoplejía o accidentes cerebrovasculares eran de origen lacunar, se ha visto ahora que tales casos disminuyen como parte de la reducción de defunciones por hipertensión (15).

VASCULOPATIAS NO ARTERIOSCLEROTICAS:

Hiperplasia Fibromuscular: Es el trastorno no arteriosclerótico más frecuente que afecta a grandes arterias en su trayecto extracraneal, se desconoce su etiología; fue descrita por primera vez en arterias renales, con redilección por mujeres de edad mediana. Si bien es frecuentemente asintomática, ocurren episodios tromboembólicos mayores o menores; el pronóstico a largo plazo es bueno y no es frecuente que haya recidiva tardía de problemas isquémicos, se dice que hay un aumento de la frecuencia del aneurisma en racimo con esta afección.

Aneurisma Aórtico Disecante: Es consecuente a la necrosis medial, provocada por hipertensión y que ocurre en la etapa media de la vida, pocas veces produce obstrucción de la carótida primitiva o del tronco braquiocefálico o de arterias subclavias. La apoplejía se produce con un dolor intenso en el pecho, que se irradia hacia la espalda y posiblemente hacia el abdomen; en algunas personas se obstruyen los miembros inferiores y superiores, lo cual sospechar este diagnóstico, los paciente normotensos

que no han llegado a la edad madura deben ser explorados en busca de datos de síndrome de Marfan (15).

Dissección Traumática y Espontánea de Carótida y Arterias Vertebrobasilares: Es un trastorno diferente de la dissección aórtica, la dissecciones constituyen una secuela de traumatismos, incluyendo golpes directos al cuello, luxaciones con fractura que producen lesión de la arteria vertebral en su conducto óseo y lesión indirecta como la que se produce en las manipulaciones del cuello u otras torsiones violentas, o bien en movimientos de hiperextensión cervical muy acentuados y violentos. La mayoría de las dissecciones se desarrollan en forma espontánea sin que haya enfermedad precisa de la pared arterial. En una minoría de casos hay una degeneración medial detectable, displasia fibromuscular o ateroma avanzado. La molestia afecta a ambos sexos desde la infancia hasta la etapa media de la vida, la dissección de la carótida interna es más frecuente y se caracteriza por dolor de cabeza, cara oído o cuello. También son frecuentes los síntomas de isquemia cerebral focal, síndrome de Horner, soplos o aturdimiento, a veces ocurre dissección bilateral de la carótida relacionada con dissección de la vertebra. Las manifestaciones angiográficas frecuentes abarcan alargamiento con oclusión y estrechamiento de la luz de la arteria, reconstitución luminal abrupta, aneurismas, colajos de la íntima y oclusiones de las ramas distales. Hay una afección semejante y poco frecuente que afecta a la arteria basilar y que produce cuando isquemia sin hemorragia subaracnoidea o con ella (15).

Enfermedad sin Pulso o Arteritis de Takayasu: Es una angitis granulomatosa que entraña proliferación fibrosa, infiltración con mononucleares y a veces células gigantes. Tiene predilección por capas mononucleares media y adventicia del arco aórtico en mujeres japonesas jóvenes, la oclusión o el estrechamiento se produce en las arterias craneales y en la subclavia, con afección ocasional de ramas de la aorta abdominal, otra arteriopatía proliferativa, muy frecuente en Japón, llamada moyamoya (término que describe su aspecto angiográfico "Voluta de Humo"), se debe a obliteración

progresiva de las carótidas intracraneales. Se produce en una extensa red vacular, con dilatación de muchas ramas pequeñas por fuera del territorio de la estenosis, y hay abundantes colaterales pequeñas que se forman en las ramas faríngeas ascendentes y meningeas de la carótida externa. La invalidez neurológica escalonada o progresiva es la regla en esta enfermedad y muchos pacientes sufren períodos abruptos de gravedad o muerte por rotura de alguna de las muchas arterias anatómicas (15).

TROMBOSIS DE LA ARTERIA CEREBRAL PROVOCADA POR ANOMALIAS DE LA COAGULACION, POLICITEMIA O TROMBOCITOSIS:

Las alteraciones de la coagulación intervienen en varias afecciones que producen hemorragia cerebral: se acompañan con menor frecuencia de problemas trombóticos en la circulación cerebral, alguna de estas como las coagulopatias por consunción y la púrpura trombocitopénica trombótica, dan lugar a combinaciones de hemorragia y trombosis en la misma persona, los fenómenos se limitan a pacientes con enfermedades sistémicas graves, han varios estados clínicos menos devastadores en los cuales las anomalías de los procesos de la coagulación se acompañan de problemas isquémicos cerebrales y apoplejía, entre los que se encuentran: Inespecíficos: a-Período postarto, b-Embarazo, c-Ingestión de anticonceptivos orales, d-cáncer manifiesto y oculto, e-Estados posoperatorios y postraumáticos, f-Hemoglobinuria nocturna paroxística, g-Síndromes de hiperviscosidad, h-Policitemia rubra verdadera, i-Enfermedades de células flaciformes, j-Macroglobulinemia, k-Homocistinuria, l-Enfermedades mieloproliferativas. Específicos: a-Deficiencia antitrombótica del tipo III, b-Deficiencia de proteína C, c-Deficiencia de proteína S, d-Anticoagulante del lúpus, la trombosis venosa es más frecuente que la arterial en algunas de estas afecciones, sin embargo, la gama de fenómenos isquémicos, que varía desde ataques isquémicos transitorios hasta apoplejía devastadora con infarto masivo, puede complicar cualquiera de estas afecciones. El estudio angiográfico de los pacientes con estos problemas indica oclusiones de ramas arteriales, más que grandes lesiones arteriales

extracraneales, sin embargo, el trombo que se inicia y a la larga produce oclusión intracraneal tromboembólica puede iniciarse en las ramas aórticas o en las venas pulmonares y pasar en sentido cefálico a partir de estos sitios. La trombocitosis, vaya sola o sea dato de policitemia, es una anomalía poco frecuente pero conocida de las plaquetas, que a veces se acompaña de isquemia retiniana y cerebral persistente o transitoria y mayor (2,7,15).

ANORMALIDADES DE LAS HEMOESTASIS EN EL EVENTO CEREBRAL ISQUEMICO:

Las anomalías de la hemostasis pueden causar hemorragia o un ataque isquémico, así, 90% de los aproximadamente 500 mil casos de eventos isquémicos que ocurren anualmente en Estados Unidos tiene origen cerebro vascular isquémico, la mayoría de estos pacientes no tiene bien definida la anomalía de la hemostasis. Muchos estudios han demostrado alteraciones no específicas de la coagulación incluyendo incremento de la activación de las plaquetas, incrementos en la formación de trombina, elevación de los factores V, VII y VIII y reducción de la actividad fibrinolítica. Se estima que las anomalías hematológicas ocurren en sólo 4% de todos los eventos cerebrales isquémicos, aunque esta proporción puede ser mayor en jóvenes, esta estimación es probablemente baja porque el mecanismo definitivo no está definido en cerca de dos tercios de todos los infartos cerebrales isquémicos (4).

Entre las anomalías de la hemostasis tanto heredadas como adquiridas que se prestan en pacientes con evento cerebral isquémico tenemos: Heredadas: Deficiencia de proteína C y S, deficiencia de antitrombina III, hemoglobina SS y SC, homocistinuria y disfibrinogenemia. Adquiridas: Síndrome del anticuerpo antifosfolípido, púrpura trombótica trombocitopénica, trombosis asociada con malignidad, coagulación intravascular diseminada, policitemia rubra vera, trombocitopenia esencial, hemoglobinuria paroxística nocturna, leucemia mieloide y síndrome nefrótico (4).

RAZONES PARA EL USO DE TERAPIA ANTITROMBOTICA EN PACIENTES CON FIBRILACION AURICULAR:

La fibrilación auricular es una causa común de arritmia y es un hallazgo en aproximadamente 0.4% de personas adultas, es actualmente la más común de las arritmias crónicas cardíacas y afecta a 2 y 4% de sujetos arriba de 60 años, es la arritmia más asociado con un rápido e irregular ritmo ventricular, y es considerada asociada con la enfermedad cardíaca reumática, hipertensión arterial, cardiomiopatía dilatada, defecto del septum auricular y tirotoxicosis. La fibrilación auricular se da en 5 a 8% de pacientes con fibrilación paroxística y aproximadamente en 0.6% de pacientes con fibrilación crónica y se le puede asociar con un riesgo alto de tromboémbolismo, en asociación con enfermedad reumática incrementa hasta 17 veces el riesgo de ataque cerebral isquémico, y sin enfermedad no valvular se asocia 5.6 veces este riesgo, siguiendole en frecuencia la edad, el sexo y la hipertensión pre y coexistente, estos datos son independientes de la existencia de fallo cardíaco y enfermedad coronaria. La fibrilación auricular puede ocurrir por trauma de tórax, cirugía, pericarditis o consumo excesivo de alcohol en sujetos con corazón normal, el más importante aspecto de la intervención médica en la fibrilación auricular es para identificar al paciente de alto riesgo, como se mencionó anteriormente sola la fibrilación auricular especialmente es personas menores de 60 años está relacionada con un bajo riesgo de tromboémbolismo. El ataque cerebral en pacientes menores de 60 años puede ser particularmente dramático, más aún si se trata de adultos jóvenes previamente saludables, a parte de las dramáticas consecuencias en los pacientes cuando permanecen secuelas permanentes para toda la vida, la carga puede ser extemadamente grave para la familia y la sociedad en general (8,11).

La patogenesis del ataque cerebral isquémico puede ser diferente de acuerdo a la edad, en 1,970 datos estimados dados por la clínica Mayo dieron una incidencia anual de 10.4 por mil mujeres entre 15 y 29 años (11).

Entre los factores de riesgo coexistentes de tromboémbolismo en pacientes con fibrilación auricular se encuentran:

Alto Riesgo (Mayor o igual a 5% por año): Estenosis mitral, válvula prostética mecánica, insuficiencia cardíaca congestiva de reciente inicio (3 meses), tromboémbolismo anterior, tirotoxicosis, hipertensión arterial, disfunción severa del ventrículo izquierdo (por ecocardiografía), presencia de trombos cardíacos, (8).

Moderado Riesgo (3 a 5% por año): Edad mayor o igual a 60 años, calcificación de la válvula mitral, terapia con diuréticos, infarto cerebral por tomografía computarizada.

Bajo Riesgo (Menor de 3% por año): Presencia de fibrilación auricular sola, crónica o paroxística en pacientes menores de 60 años.

Riesgo Incierto: Diabetes Mellitus, dilatación de la aurícula izquierda, anomalías coexistentes de la arteria carótida, fibrilación auricular de reciente inicio versus crónica, bajo flujo de sangre. Entre los factores de riesgo que dan origen a enfermedad aterosclerótica se pueden mencionar: El consumo de cigarrillos, hipertensión arterial, hiperlipidemia, obesidad, uso de estrógenos en mujeres posmenopáusicas, consumo excesivo de alcohol, diabetes Mellitus, trombosis, factores psicosociales (personalidad de tipo A, hiperactividad) (6,8).

No todos los ataques cerebrales isquémicos que ocurren en pacientes con fibrilación auricular son de naturaleza tromboémbolica y se estima que entre 19 y 75% de estos son cardioémbolicos, aunque al revisar la literatura refiere que 15 a 20% de todos los ataques cerebrales isquémicos están directamente relacionados con fibrilación auricular (8).

Terapia Anticoagulante: El uso de la terapia anticoagulante en pacientes con enfermedad reumática está bien establecido, está estimado que el uso de anticoagulantes puede reducir el riesgo de tromboémbolismo de 30 a 40%, aunque en una revisión de la literatura de la terapia anticoagulante por tiempo prolongado para la enfermedad cerebro isquémica, un mayor interés es el hallazgo de que el riesgo de hemorragia

intracerebral en pacientes controlados incrementa 10 veces en sujetos por arriba de 50 años.

Terapia Antiplaquetaria: La terapia antiplaquetaria específicamente la aspirina ha demostrado algunos beneficios en la prevención del ataque cerebral isquémico. Revisiones de la literatura total de 1,300 miligramos por día reduce el riesgo de isquemia en pacientes con ataque transitorio isquémico a un 30 y 35%. Es posible que una dosis pequeña de aspirina de 325 miligramos por día sea igual de eficaz a la dosis de 1,300 miligramos, teóricamente una pequeña dosis de aspirina de 20 a 40 miligramos por día podría tener efectiva actividad antiagregante plaquetaria, pero no es efectiva para esta situación clínica (8).

ISQUEMIA E INFARTOS ATEROSCLEROTICOS:

Hallazgos Clínicos: El episodio isquémico agudo típico se manifiesta por la aparición brusca de un déficit neurológico focal que se caracteriza clínicamente por su forma de comienzo y evolución posterior. El ataque isquémico transitorio presenta un déficit de tipo focal y limitado al área cerebral irrigada por una determinada arteria, persiste menos de 24 horas y sólo dura 5 a 15 minutos, la misma definición establece la diferencia entre los ataques de isquemia cerebral transitoria y el síncope y presíncope, que se deben a una isquemia cerebral difusa y no focal. El término poco frecuente de déficit neurológico isquémico residual define al episodio isquémico en el que el déficit suele recuperarse en un plazo de 24 a 72 horas, pero en el que la resolución completa no tiene lugar hasta pasadas una tres semanas. El ictus establecido, o infarto cerebral de tipo trombotico, que no suele ser hemorrágico, se desarrolla completamente en el curso de pocas horas, de forma que cuando el paciente recupera la conciencia el déficit es prácticamente total. Es frecuente encontrar entre los antecedentes uno o más ataques de isquemia cerebral transitoria durante los meses o semanas anteriores (2,7,12,13).

El ictus en evolución o ictus en progresión se caracteriza por el agravamiento

progresivo del déficit neurológico focal inicial, que se manifiesta paulativamente en el curso de horas, o incluso, días, como sucede cuando está afectada la circulación posterior. Algunos autores incluyen en esta categoría de esquema cerebral la aparición brusca de una serie de ataques isquémicos en el curso de horas o días. La característica progresión de estos ictus se atribuye a la extensión del trombo desde la rama principal donde se ha originado a las ramas de la circulación colateral, donde obstruye los vasos anatómicos, se deben distinguir estos tres tipos de ictus porque, cada uno de ellos recibe tratamiento distinto (2,9,13,15)

La característica principal del ataque isquémico es la presencia de una presentación brusca de una hemiparesia en un individuo de edad compatible con la existencia de aterosclerosis, puede aparecer además cualquier síntoma de disfunción cerebral. Cuando una lesión se sitúa en el sistema carotídeo los síntomas y signos suelen reflejar la distribución de la arteria cerebral media y el paciente presenta hemiparesia contralateral, déficit hemisensorial y hemianopsia, a lo cual se añadirá cierto grado de afasia si se afecta el hemisferio dominante como también apraxia ideomotriz, agnosia táctil, en el hemisferio no dominante puede haber trastornos de la imagen corporal y de la percepción espacial, apraxia constructiva y para vestirse, anosognosia. Cuando está afectada la cerebral anterior hay presencia de paresia contralateral de pie, pierna y hombro, pérdida sensorial contralateral en pie y pierna, incontinencia urinaria, apraxia de la marcha, abulia o mutismos acinético, en la corteza interna se encuentran cualquier combinación de signos de las cerebrales anterior y media, y, a veces de la posterior, además se pueden mencionar también disfagia, disartria, cefalalgia, mareos, convulsiones, pérdida del conocimiento y alucinaciones visuales (2,7,9,13,5).

Entre los síntomas y signos frecuentes de isquemia o infarto del sistema vertebrobasilar se encuentran:

Cerebral Posterior: Hemisferio Unilateral: Hemianopsia homónima contralateral

(hemisferio dominante); No dominante: Alucinaciones y distorsiones visuales, dislexia sin agrafía; Hemisferio bilateral: Hemianopsia homónima bilateral y ceguera cortical, negación e ignorancia de la propia ceguera, amnesia; Troncular: Síndrome talámico, talamoperforante, de Weber, hemiparesia contralateral, ataxia contralateral, ataques de descerebración, (2,7,9,13,15).

Vertebrobasilar: Parálisis de nervios craneales, signos motores, sensoriales o cerebelosos, unilaterales o bilaterales, nistagmo y parálisis de la mirada, oftalmoplejía internuclear, mioclonías bulbares, hipo, coma, vértigo, mareos, ataxia, parestesia, paresia, disartria, cefalgia, náusea y vómitos, pérdida auditiva, cambios mentales, disfagia, disfagia, alucinaciones visuales, ataques de caída al suelo, convulsiones y somnolencia (2,7,9,13,15)

Datos de Laboratorio y Diagnóstico: El diagnóstico etiológico de la enfermedad cerebrovascular se basa sobre todo en la historia clínica, la auscultación cuidadosa de soplos en la carótida o en sus ramas extracraneales permitirá confirmar el diagnóstico. Más que buscar éste, se deben realizar pruebas básicas que permitan descartar otras enfermedades, la radiografías de tórax, los análisis de orina, el hemograma, la velocidad de sedimentación, los electrolitos séricos, el nitrógeno ureico sanguíneo, la glucemia, las pruebas serológicas para sífilis, el perfil de lípidos en suero, el ácido úrico sérico, los estudios de coagulación sanguínea, recuento de plaquetas, pruebas de células flaciformes en individuos de raza negra, perfil reumatológico (anticuerpos antifosfolípidos) y las pruebas la función tiroidea, podrán indicar la causa precipitante de la hemorragia intracerebral o de la trombosis. El electrocardiograma revela a veces la existencia de alteraciones de la conducción o del ritmo o signos de infarto de miocardio reciente. La punción lumbar suele permitir la confirmación o exclusión de una hemorragia subaracnoidea, pero debe evitarse en los enfermos obnubilados o son signos neurológicos lateralizados en los que se sospeche la presencia de una masa expansiva y un posible aumento de la presión intracraneal. La

tomografía computarizada es capaz de demostrar la presencia de un infarto, y a menudo confirma o descarta una hemorragia intracerebral, subdural o epidural u otra lesión expansiva; más aún, puede poner la manifiesto aneurismas, malformaciones arteriovenosas y hemorragias subaracnoideas o intraventriculares. Cuando existan considerables dudas diagnósticas o sea necesario valorar la posibilidad de realizar una operación vascular correctora, está indicada la angiografía cerebral de los vasos cerebrales intra y extracraneales, que se llevará a cabo por cateterismo femoral retrógrado (1,2,7,13,15).

En la actualidad se da gran importancia a las técnicas no invasivas de exploración cerebrovascular, sobre todo para la valoración de pacientes asintomáticos que presentan, en una exploración física por otra causa, un soplo carotídeo en el cuello. El papel de estas técnicas en la evaluación de la enfermedad vascular cerebral, sin embargo, es controvertido, la mera presencia de ciertas anomalías vasculares no determina su significado clínico, por ejemplo, el hallazgo de un soplo carotídeo cervica en la exploración o en la fonangiografía, o el descubrimiento de una placa ulcerada en el origen de la arteria carótida interna por ecografía o arteriografía con contraste en un paciente con episodios de lipotimia o síncope carecen siempre de significado. Por ejemplo, el diagnóstico correcto debe hacerse sobre la clínica y no sobre el hallazgo casual de una alteración vascular llamativa o de un estudio secundario, al que puede atribuirse un significado etiológico y que, consiguientemente, dará lugar a un tratamiento incorrecto, (1,2,7,13,15).

Tratamiento: (Medidas Generales): Entre las medidas generales, cabe citar la corrección de los factores de riesgo de arterioesclerosis (p.ej., la hipertensión, la obesidad, la hiperlipidemias y el tabaquismo), el más importante de los cuales es la hipertensión. Sin embargo, ésta se debe reducir de forma gradual, pues los pacientes con enfermedad cerebrovascular extensa suelen presentar estenosis vasculares focales y hiporreactividad vasomotora, de forma que una hipotensión leve o moderada puede dar lugar a isquemia o infarto generalizados o focales. Se debe llegar paulatinamente a la

normotensión, si es posible, los pacientes, policitémicos están también predispuestos a la isquemia y el infarto, pero solo se recomienda flebotomía cuando el hematocrito sea superior a 55, es decir, cuando la policitemia sea moderada o grave (2,7,13,15).

La rehabilitación precoz del enfermo, tanto física como laboral y del lenguaje es de capital importancia; con ella se intenta que el paciente y los que le rodean adquieran conciencia del déficit neurológico y colaboren en la superación del mismo, asimismo, al tiempo que se previenen las complicaciones de la inmovilidad (p.ej., neumonías, úlceras de decúbito y contracturas musculares). Existen múltiples medidas terapéuticas que, al no parecer beneficiosas, no gozan de acuerdo generalizado; por ejemplo, se han empleado manitol o dextrano de bajo peso molecular (dextrano 40) para disminuir la viscosidad sanguínea, la hipercapnia o los agentes vasodilatadores para aumentar el flujo sanguíneo cerebral, o la hipotermia y los barbitúricos para reducir las necesidades metabólicas de tejido isquémico, también se ha recurrido a la hipocapnia para prevenir la disminución focal de flujo que se produce paradójicamente en las zonas isquémicas y acidóticas y sea ha intentado lograr niveles de oxigenación sanguínea superiores a los normales(2,7,13,15).

Tratamiento Anticoagular: La anticoagulación ha demostrado carecer de valor cuando el accidente cerebrovascular se ha completado. Sin embargo, aunque no evita por completo el ictus o la muerte en los pacientes con ataque transitorio isquémico, sí parece reducir el número de recidivas. En la práctica, aunque su eficacia no esté totalmente probada, los pacientes con ictus en progresión o con un ataque isquémico transitorio que sigue evolucionando, debe recibir inmediatamente un tratamiento anticoagulante con heparina sódica, administrada en dosis de 7,500 U IV, seguidas de otras 1,000 a 2,000 U/hora administradas por goteo intravenoso, procurando mantener el tiempo parcia de tromboplastina en niveles dobles de los normales. Esta pauta se mantiene durante 5 a 7 días, vigilando la aparición de posibles complicaciones hemorrágicas. Una vez completado el estudio el enfermo, se valora la conveniencia de efectuar un tratamiento

definitivo, ya sea con warfarina sódica, con antiagregantes plaquetarios o por medio de cirugía cerebrovascular. Si se decide un tratamiento anticoagulante a largo plazo, se administra un derivado de la warfarina, cuando el tiempo de protombina es dos veces normal, la heparina se discontinúa. El tratamiento debe continuarse durante 3 ó 4 meses, período en el que es máximo el riesgo de accidente cerebrovascular, pasado este tiempo, los riesgos de accidente y de complicaciones hemorrágicas son tan importantes que anulan los posibles beneficios derivados de la anticoagulación(2,13,15).

Tratamiento con Agentes Anticoagulantes Plaquetarios: La aspirina es capaz de prevenir los ataques isquémicos transitorios y los ictus o accidentes cerebrovasculares, actuando alterando la agregación de las plaquetas e inhibiendo la formación de agregados plaquetarios en las arterias previamente lesionadas y, por tanto, su posterior transformación en trombos o émbolos, este efecto se debe a la inhibición de la ciclooxigenasa, enzima involucrada en la síntesis del tromboxano A2 en las plaquetas. Dado que la aspirina produce una acetilación irreversible de la enzima, el efecto anticoagulante persiste durante toda la vida de la plaqueta expuesta. No está totalmente determinada la efectividad de los otros fármacos antiagregantes, ni se sabe cuales son los más activos, y las dosis y pautas más apropiadas. Aunque las dosis bajas tiene algunas ventajas teóricas, se recomienda la administración de 650 miligramos dos veces al día, ya que es la que se ha mostrado eficaz en las pruebas clínicas más recientes(2,13,15,16).

Tratamiento Quirúrgico: El tratamiento quirúrgico de la enfermedad oclusiva aterosclerótica se limita en la práctica a la endarterectomía carotídea de placas localizadas en el origen de la arteria carótida interna a la altura del cuello. La intervención sobre la carótida común proximal, la subclavia o las vertebrales, tiene menos valor y no se ha comprobado el de la endarterectomía carotídea en pacientes con un soplo carotídeo, por lo demás asintomáticos. Se ha comprobado que carece de valor la anastomosis de las arterias cutáneas superficiales con las principales arterias

intracraneales para eludir la zona obstruida inoperable de la carótida interna. El candidato ideal para la endarterectomía puede ser el paciente que ha sufrido un ataque transitorio isquémico o un pequeño ictus en el territorio de distribución de la carótida, que presenta una placa ulcerada o obstructiva en el origen de la arteria carótida interna, de ese lado que no tiene ningún déficit neurológico residual, afectación vascular aterosclerótica en otras zonas y que goza de buena salud. Los datos que permitirán la selección del tratamiento específico en cada caso, por lo que el papel exacto de los anticoagulantes, de los agentes antiplaquetarios y de otros tipos de terapéutica sigue siendo controvertido. Sin embargo, si un paciente con un ataque isquémico transitorio del territorio carotídeo o un pequeño infarto tiene una lesión arterial susceptible de corrección quirúrgica, es neurológicamente estable y presenta buena salud general, puede recomendarse la endarterectomía carotídea. Las cardiopatías, la enfermedad arterial múltiple o inaccesible, los déficits neurológicos moderados o graves y otros factores reducen la indicación y aumentan el riesgo de la endarterectomía. En los pacientes que han sufrido un ataque de isquemia se recomienda un tratamiento a largo plazo con aspirina o, como posible alternativa, la administración durante un período de 3 a 6 meses de warfarina sódica, seguida de aspirina. La preferencia varía según los diferentes especialistas ya que no existen criterios uniformes para valorar la eficacia relativa de cada uno de ellos (2,13,15).

De cualquier forma, ante una suscepción de ataque transitorio isquémico o un ictus en evolución, es preceptiva la instauración de un tratamiento anticoagulante con heparina, tras lo cual se valorarán las distintas opciones: el tratamiento quirúrgico inmediato o postergado, un tratamiento a largo plazo con anticoagulación en un determinado momento. En cuanto al tratamiento quirúrgico, algunos autores preconizan su realización durante la fase aguda del ictus (es decir, durante las primeras 12 horas del comienzo del episodio) mientras que otros exigen la estabilidad neurológica del paciente (2,13,15).

EMBOLISMO CEREBRAL CARDIOGENICO:

Hallazgos Clínicos: Habitualmente, la embolia cerebral de origen cardíaco se manifiesta por la brusca instrauración de un ictus, sin hemorragia subaracnoidea, en un paciente con embolia de origen cardíaco. La cardiopatía reumática, la cardiopatía aterosclerótica y la fibrilación auricular de origen no valvular producen la inmensa mayoría de embolias cerebrales de este origen. Prácticamente todos los pacientes con cardiopatías reumáticas presentan una estenosis reumática mitral, que, junto a la fibrilación auricular, la dilatación de la aurícula izquierda y la isuficiencia cardíaca congestiva aumenta en gran medida las probabilidades de que se forme un trombo mural en el interior de la aurícula izquierda. El riesgo de embolia cerebral está igualmente aumentado en paciente sin valvulopatía aparente que presentan una fibrilación auricular o en menor medida los que padecen un trastorno crónico sinoauricular. En sujetos con cardiopatía aterosclerótica, la principal causa de embolismo por formación de trombo mural es un infarto de miocardio anteroapical reciente, especialmente si hay acinesia de la pared ventricular o se ha formado un aneurisma de la pared ventricular (1,2,13,15).

Datos de Laboratorio y Diagnóstico: La punción lumbar realizada inmediatamente después de producirse el episodio agudo suele ser normal, sin embargo, la presencia de un número considerable de hematíes o leucocitos hará sospechar la posibilidad de que exista endocarditis bacteriana. La angiografía cerebral realizada durante los dos primeros días revelará la oclusión vascular, pero si transcurre más tiempo y se produce la lisis del émbolo, puede ser completamente normal, la tomografía computarizada cerebral proporciona información sobre la localización y extensión del infarto y sirve para apoyar el diagnóstico de embolismo si demuestra infartos hemorrágicos o múltiples, su interpretación no siempre es fácil, sin embargo, porque la lesión embólica puede presentarse con un área única hipodensa compatible con un infarto blanco. Las hemorragias petequiales de la zona puede no ser visibles como imágenes de alta densidad

porque, si se superponen al infarto de baja densidad, la densidad media del tejido será semejante a la del cerebro normal. Se debe llevar a cabo un cuidadoso estudio cardíaco en todo paciente en el que se sospeche embolia, entre estos se encuentra los jóvenes, los que tienen una historia de cardiopatía, aquellos con signos claros de infarto multifocal o hemorrágico, y los que presentan un cuadro inicial de convulsiones, (1,2,7,13,15).

El registro electrocardiográfico continuo puede mostrar una arritmia intermitente, y en la ecocardiografía se observará a veces una valvulopatía mitral, un trombo o un tumor intracardíacos, y segmentos acinéticos del miocardio. En enfermedades del Sistema Nervioso Central como la hemorragia subaracnoidea, ataques transitorios isquémico, trauma de craneo y menos frecuentemente en tumores cerebrales, meningitis, esclerosis múltiple, hidrocefalia y durante procedimientos quirúrgicos pueden ocurrir cambios en el electrocardiograma como lo son: prolongación del intervalo QT, depresión del segmento ST, onda T plana o invertida y ondas U, como así también, ondas T picudas y melladas, elevación del segmento ST, ondas P amplias, ondas Q e incremento de voltaje de QRS. Los cambios puede evolucionar días después del daño neurológico, con excepción de persistencia de las ondas U y prolongación del intervalo QT, los demás cambios en el electrocardiograma usualmente revierten a lo normal en 2 semanas. Entre los hallazgos más frecuentes en pacientes con ataques isquémicos cardíacos se encuentran: Infarto miocárdico anteroseptal, Infarto miocárdico inferior, Infarto miocárdico anteroseptal e inferior, Infartos sin cambios isquémicos, hipertrofia ventricular izquierda, hipertrofia auricular izquierda, dilatación biauricular, bloqueo de primer grado auriculoventricular, bloqueo de rama derecha del haz del His, bloqueo izquierdo anterior fascicular y ritmo de marcapaso. En los pacientes con infarto de miocardio los datos clínicos y del electrocardiograma, junto con los resultados de la ecocardiografía, radioscopia y los estudios con radiosótopos permitirán indentificar los infartos de mayor tamaño, las anomalías de la movilidad de la pared, los aneurismas

ventriculares, la insuficiencia cardíaca congestiva y otros factores que predisponen a la embolización periférica (1,2,3,7,13,14,15).

Tratamiento: El tratamiento anticoagulante reduce el riesgo de embolismo sistémico en los 10 a 20% de las cardiopatías reumáticas, y en un 25% de infartos de miocardio, también es capaz de prevenir las recurrencias en sujetos que ya ha padecido un embolismo, pero se desconoce su efecto sobre los enfermos con fibrilación auricular de origen no valvular. Los pacientes con embolia cerebral probable de origen no valvular. Los pacientes con embolia cerebral probable de origen cardíaco deben recibir inmediatamente heparina, siempre que se haya descartado la posibilidad de una endocarditis bacteriana, que no haya hematomas en el líquido cefalorraquídeo, que el infarto no sea grande, y que no se haya visualizado una hematoma en la tomografía computarizada cerebral. Estas recomendaciones se basan en la alta probabilidad de que ocurra un segundo émbolo, normalmente entre las semanas 1 a 3. Si la fuente de embolias es autolimitada o tratable, se suspenderá el tratamiento anticoagulante una vez sobrepasado el período de alto riesgo, este plazo varía según la entidad responsable, y así, por ejemplo, para el infarto de miocardio es de tres meses, y para la miocardiopatía tratable o una fibrilación auricular de origen no valvular, es de varias semanas a partir del momento en que se hayan recuperado la función o el ritmo normales. No obstante, si la fuente embolígena no se ha controlado o no se ha indentificado, el tratamiento anticoagulante deberá continuarse indefinidamente. En este grupo de enfermos, se clasifican los afectados de una cardiopatía reumática, aunque la válvula mitral haya sido sustituida o se haya reestablecido el ritmo sinusal. Lo mismo es válido para los pacientes con fibrilación auricular no valvular, miocardiopatía persistente y quizás, prolapso de la válvula mitral que hayan sufrido ya uno o varios embolismos (1,2,7,9,13,15).

El papel del tratamiento anticoagulante en la prevención del embolias en el paciente con riesgo pero sin historia anterior del embolismo es menos evidente. En el

infarto de miocardio, el riesgo de embolia sistémica es alto cuando existe acinesia anteroapical y aumenta con el tamaño del infarto, la insuficiencia congestiva y los aneurismas vaentriculares. En consecuencia, estos pacientes deben recibir warfarina, manteniendo la anticoagulación durante el período de alto riesgo de 3 meses, mientras que los que presentan trombos murales identificados en la ecocardiografía deben ser heparinizados para pasar después a la warfarina. En terminos generales, todos los pacientes con cardiopatía reumática deberán someterse a tratamiento con warfarina indefinidamente, en especial cuando haya una estenosis mitral, una gran auricular, o demostración ecocardiográfica de trombos murales. Con el caso de los pacientes que presentan fibrilación auricular no valvular y sin antecedentes de embolismo sistémicos, en los afectos de uan cardiopatía reumática de grado más leve se ignora si el riesgo de embolismo es lo bastante importante para someterlos a los riesgos de la propia anticoagulación. Sin embargo, siempre que dicho tratamiento no esté contraindicado por algún otro motivo, se recomienda su prolongación indefinida. La mejor forma de tratar el embolismo cerebral es su prevención, lo cual hace imprescindible un adecuado tratamiento de las cardiopatías embolígenas (1,2,13,15).

VI. METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO:

El presente es un estudio descriptivo observacional de corte transversal realizado en los meses de abril a mayo de 1,994.

SUJETOS DE ESTUDIO:

Pacientes que ingresaron al servicio interno de medicina en el Hospital General San Juan de Dios, y en el cual se les diagnóstico enfermedad cerebro vascular isquémica.

UNIVERSO:

Se tomó la totalidad de pacientes a quienes se les diagnóstico enfermedad cerebro vascular isquémica en un período de dos meses.

CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION:

INCLUSION:

Se incluyó en el estudio a todo paciente con diagnóstico de enfermedad cerebro vascular isquémica confirmada por tomografía computarizada, hombres y mujeres de cualquier edad, del 1 de abril al 31 de mayo de 1,994.

EXCLUSION:

Se excluyó a todo paciente con diagnóstico confirmado por tomografía computarizada de enfermedad cerebro vascular hemorrágica, y/o con diagnóstico de vaculitis y aquellos sin diagnóstico confirmado de enfermedad cerebro vascular isquémica.

VARIABLES A ESTUDIAR:

Paciente a quienes se les diagnóstico enfermedad cerebro vascular isquémica por tomografía computarizada.

Edad, sexo, entidad clínica subyacente (diagnóstico previo como hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, valvulopatías, arritmias). Hallazgos Electrocardiográficos: Hipertrofia ventricular, dilatación auricular, arritmias. Hallazgos Ecocardiográficos: Insuficiencia o estenosis, presencia y localización de trombos.

RECURSOS

MATERIALES:

Físicos y Equipo:

Instalaciones del Hospital General San Juan de Dios.

Instalaciones de la Liga Guatemalteca del Corazón.

Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas U.S.A.C.

Un aparato de Electrocardiografía.

Un aparato de Ecocardiografía con Doppler.

Boletas de recolección de datos.

Útiles de escritorio.

Bibliografía (libros, revistas, artículos).

HUMANOS:

Personal de Enfermería del Hospital General San Juan de Dios.

Personal Médico del Servicio de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios.

Personal Técnico de la Liga Guatemalteca del Corazón.

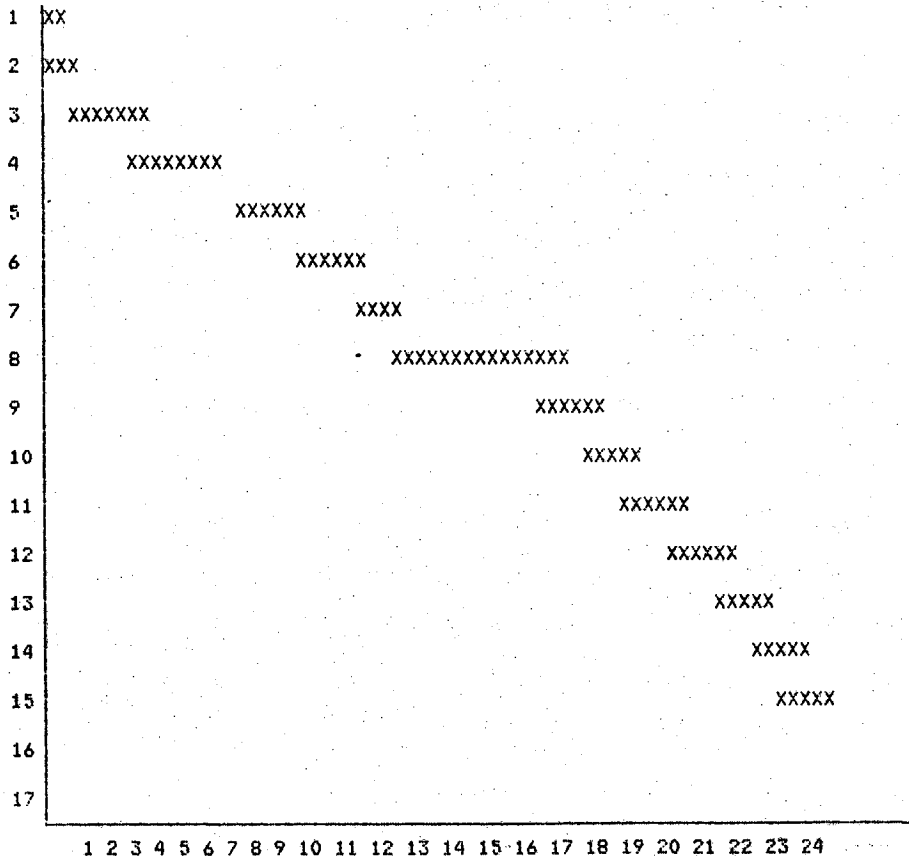
Personal de Bibliotecas.

PROCEDIMIENTO

1. Se buscó a todo paciente que se encuentre en los servicios de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de enfermedad cerebro vascular isquémica, en un período comprendido del 1 de Abril al 31 de Mayo de 1994.
2. Se le realizó a todo paciente un estudio ecocardiográfico, con el fin de encontrar causa cardíaca que dé origen a enfermedad cerebro vascular isquémica.
3. Se recolectó los datos para llenar las boletas.
4. Se tabularon los datos obtenidos.
5. Se hicieron cuadros y análisis de los datos.
6. Se realizó conclusiones y recomendaciones.

GRAFICA DE GANTT

ACTIVIDADES



ACTIVIDADES

1. Se seleccionó el tema de investigación
2. Elección del asesor y revisor
3. Recopilación del material bibliográfico
4. Elaboración del proyecto juntamente con el asesor y el revisor.
5. Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis.

6. Aprobación del proyecto por el comité de investigación del Hospital General San Juan de Dios.
7. Diseño de los instrumentos que se utilizaran para recopilación de la información.
8. Ejecución del trabajo de campo y recopilación de la información.
9. Procesamiento de los datos obtenidos, elaboración de tabla y gráficas.
10. Análisis y discusión de los resultados.
11. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
12. Presentación del informe final para correcciones.
13. Aprobación del informe final.
14. Impresión del informe final y trámites administrativos.
15. Examen público.

ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACION

En el presente estudio el paciente no sufrirá ningún daño físico, mental ni social, no se realizará procedimientos o técnicas invasivas, ni maniobras que causarán daño, se respetará el deseo de participación en la investigación de cada paciente, la condición de vida privada y los resultados o hallazgos que se encuentren en cada uno de ellos.

VII PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION POR GRUPO ETAREO Y SEXO EN UNA MUESTRA DE ONCE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUEMICA QUE ESTUVIERON INGRESADOS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS EN EL PERIODO DE ABRIL A MAYO DE 1,994

EDAD	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	F.	%	F.	%	F.	%
45-54 AÑOS	0	0.0	1	9.09	1	9.09
55-64 AÑOS	4	36.36	3	27.27	7	63.63
65-74 AÑOS	1	9.09	0	0.0	1	9.09
75-84 AÑOS	0	0.0	2	18.19	2	18.19
TOTAL	5	45.45	6	54.55	11	100.0

FUENTE: Boleta de Recolección de datos.

CUADRO No. 2

ANTECEDENTES MEDICOS REFERIDOS POR UNA MUESTRA DE ONCE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUEMICA QUE ESTUVIERON INGRESADOS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS EN EL PERIODO DE ABRIL A MAYO DE 1,994

ANTECEDENTE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Hipertensión Arterial	7	6.6
Fibrilación Auricular	2	18.0
Insuficiencia Cardíaca	2	18.0
Tabaquismo	2	18.0
Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica Previa	1	9.0
Bocio	1	9.0

FUENTE: Boleta de Recolección de datos.

CUADRO No. 3

MANIFESTACIONES CLINICAS REFERIDOS POR UNA MUESTRA DE ONCE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUEMICA QUE ESTUVIERON INGRESADOS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS EN EL PERIODO DE ABRIL A MAYO DE 1,994

MANIFESTACIONES CLINICAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Afasia	6	54.5
Disartria	2	18.1
Hemiplegia	7	63.6
Hemiparesia	7	63.6

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 4

DISTRIBUCION ANATOMICA DE LESION ISQUEMICA CEREBRAL SEGUN TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA EN UNA MUESTRA DE ONCE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD CEREBRO VASUCLAR ISQUEMICA QUE ESTUVIERON INGRESADOS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS EN EL PERIODO DE ABRIL A MAYO DE 1,994

LOCALIZACION DE LA LESION ISQUEMICA CEREBRAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Lóbulo Temporo Parietal Izquierdo	6	55.0
Lóbulo Temporo Parietal Derecho	2	18.0
Nucleos de la Base	1	18.0
Tabaquismo	2	9.0
Lóbulo de la Insula	1	9.0
Lóbulo Parietal	2	18.0
Pendunculo Cerebeloso	1	9.0
Cápsula Interna	2	18.0

FUENTE: Boleta de Recolección de datos.

CUADRO No. 5

DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICOS ENCONTRADOS EN UNA MUESTRA DE ONCE PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUEMICA QUE ESTUVIERON INGRESADOS EN EL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS EN EL
PERIODO DE ABRIL A MAYO DE 1,994

DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Cardiopatía Hipertensiva Arterial Sistémica	5	45.45
Cardiopatía Mixta (Isquémica e Hipertensiva)	1	9.09
Cardiopatía Isquémica	1	9.09
Cardiopatía Aterosclerosis	3	27.28
Cardiopatía Reumática	1	9.09
TOTAL	11	100.0

FUENTE: Boleta de Recolección de datos.

CUADRO No. 6

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS ENCONTRADOS EN UNA MUESTRA DE ONCE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUEMICA QUE ESTUVIERON INGRESADOS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS EN EL PERIODO DE ABRIL A MAYO DE 1,994

ANTECEDENTE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Insuficiencia Aórtica	4	36.3
Insuficiencia Mitral	4	36.3
Estenosis Mitral	1	9.0
Insuficiencia Tricuspidéa	1	9.0
Insuficiencia Pulmonar	1	9.0
Esclerosis Valvular Mitral	3	27.3
Esclerosis Valvular Aórtica	4	36.3
Hipertrofia Ventrículo Izquierdo	6	54.5
Derrame Pericárdico	4	36.3
Hipertensión Arterial Pulmonar	2	18.1
Disfunción Sistólica Del Ventrículo Izquierdo	2	18.1
Disfunción Diastólica Del Ventrículo Izquierdo	9	81.8

FUENTE: Boleta de Recolección de datos.

CUADRO No. 7

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS ENCONTRADOS EN UNA MUESTRA DE ONCE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUEMICA QUE ESTUVIERON INGRESADOS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS EN EL PERIODO DE ABRIL A MAYO DE 1,994

HALLAZGO ELECTROCARDIOGRAFICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Fibrilación Auricular	3	27.0
Hipertrofia Ventricular Izquierda	2	9.0
Extrasistoles Ventriculares	1	9.0
Bradicardia Sinusal	1	9.0
Taquicardia Sinusal	2	18.0
Normal	2	18.0
Bloqueo Incompleto de Rama Derecha del Haz de His	1	9.0
Bloqueo Bifasicular	1	9.0
Crecimiento de la Aurícula Izquierda	1	9.0

FUENTE: Boleta de Recolección de datos.

CUADRO No. 8

DISTRIBUCION DE HALLAZGO ECOCARDIOGRAFICO DE TROMBO INTRACAVITARIO EN UNA MUESTRA DE ONCE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUEMICA QUE ESTUVIERON INGRESADOS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS EN EL PERIODO DE ABRIL A MAYO DE 1,994

HALLAZGO ECOCARDIOGRAFICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Con Trombo	2	18.18
Sin Trombo	9	81.82
TOTAL	11	100.0

FUENTE: Boleta de Recolección de datos.

CUADRO No. 9

LOCALIZACION ANATOMICA SEGUN ECOCARDIOGRAMA DE TROMBO INTRACAVITARIO EN UNA MUESTRA DE ONCE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUEMICA QUE ESTUVIERON INGRESADOS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS EN EL PERIODO DE ABRIL A MAYO DE 1,994

LOCALIZACION ANATOMICA	FRECUENCIA
Ventriculo Izquierdo	1
Auricula Izquierdo	1
Auricula Derecha	1

FUENTE: Boleta de Recolección de datos.

CUADRO No. 10

CARDIOPATIA MAS FRECUENTE ASOCIADA A PRESENCIA DE TROMBO INTRACAVITARIO SEGUN
ECOCARDIOGRAMA EN UNA MUESTRA DE ONCE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD CEREBRO
VASCULAR ISQUEMICA QUE ESTUVIERON INGRESADOS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DEL
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS EN EL
PERIODO DE ABRIL A MAYO DE 1,994

CARDIOPATIA	FRECUENCIA
Cardiopatía Reumática	1
Cardiopatía Ateroesclerosis	1

FUENTE: Boleta de Recolección de datos.

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Se efectuó un estudio descriptivo observacional de corte transversal a 11 pacientes con diagnóstico de Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica de acuerdo a criterios de inclusión, y que estuvieron ingresados en el Departamento de Medicina del Hospital General San Juan de Dios en el período de Abril a Mayo de 1,994. El estudio ecocardiografico fue realizado en La Liga Guatemalteca del Corazón en el período antes mencionado.

CUADRO No. 1

En este cuadro podemos observar la distribución por grupo etareo y sexo de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica sujetos a estudio. De los pacientes 6 (54.55%) fueron sexo femenino y 5 (45.45%) de sexo masculino, siendo el intervalo de mayor incidencia el comprendido de 55 a 64 años con 7 pacientes, seguido por el grupo de edad de 75 a 84 años, lo cual viene a demostrar que lo reportado en la literatura se comprueba en nuestro medio ya que la Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica se presenta en las edades media y avanzada de la vida.

CUADRO No. 2

Este cuadro nos muestra los antecedentes médicos referidos por pacientes con diagnóstico de Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica, todo a excepción de Rocio se mencionan en la literatura como factores de riesgo desencadenantes de tromboembolismo cardíaco y este a su vez de isquemia cerebral.

Un total de 7 pacientes (64.6%) presentaron Hipertensión Arterial Sistémica, en tanto que otros refirieron Fibrilación Auricular, Insuficiencia Cardíaca, Tabaquismo y Enfermedad Cerebro Vascular previa.

CUADRO No. 3

En este cuadro observamos las manifestaciones clínicas de pacientes estudiados por Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica y que nos tipifican el cuadro clínico que más frecuentemente presentan estos pacientes en nuestro medio. De los 11 pacientes

estudiados 7 (63.6%) refirieron hemiplejía y hemiparesia, 6 (54.5%) afasia y 2 (18.1%) afasia.

CUADRO No. 4

Este cuadro demuestra la distribución anatómica de la lesión isquémica cerebral según tomografía computarizada, y en el cual encontramos que hay predominio de 6 pacientes en los que la lesión se localizó en el lóbulo temporo parietal izquierdo, otras áreas menos frecuentes fueron lóbulo temporo parietal derecho, lóbulo parietal y capsula interna.

CUADRO No. 5

En este cuadro se observan los diagnósticos ecocardiográficos encontrados en los pacientes con diagnóstico de Enfermedad Cerebro Vascul ar Isquémica en estudio, un total de 5 (45.45%) presentaron cardiopatía hipertensiva arterial sistémica seguida de 3 pacientes (27.28%) con diagnóstico de cardiopatía aterosclerosis, los resultados anteriores se pueden correlacionar con el antecedente de Hipertensión Arterial Sistémica y a edad media avanzada que presentaron dichos pacientes.

CUADRO No. 6

Según lo observado aquí sobre los hallazgos ecocardiográficos encontrados en pacientes con Enfermedad Cerebro Vascul ar Isquémica podemos mencionar que del total de 11 pacientes, 9 de ellos presentaron disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, que fué el hallazgo predominante, seguido de hipertrofia del ventrículo izquierdo estuvo afectado en su función diastólica en la mayoría de pacientes sujetos a estudio.

Otro hallazgo también fueron insuficiencia aórtica, mitral, tricuspídea y pulmonar, esclerosis valvular aórtica y mitral y derrame pericárdico.

CUADRO No. 7

En este cuadro observamos los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes encontrados en los pacientes estudiados.

El hallazgo electrocardiográfico que predominó fué la Fibrilación Auricular que

se dio en 3 pacientes (27%), 2 pacientes (18%) presentaron electrocardiograma normal, asimismo igual número presentó Taquicardia Sinusal. De lo anterior se puede comentar que la Fibrilación Auricular es un factor de riesgo importante que se asocia a isquemia cerebral de origen tromboembólico, otros hallazgos fueron Hipertrofia Ventricular Izquierda, Extrasistoles Ventriculares, Bloqueo de Rama Derecha del Haz de His, Bloqueo Bifasicular, Crecimiento de la Aurícula Izquierda y Bradicardia Sinusal.

CUADRO No. 8

Este cuadro no muestra la distribución de pacientes a quien se les diagnosticó Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica y hallazgo ecocardiográfico de trombo intracavitario, se puede observar que de los 11 pacientes sujetos a estudio, únicamente 2 presentaron trombo en una cavidad cardíaca.

CUADRO No. 9

Aquí encontramos la localización anatómica según ecocardiograma de trombo intracavitario, de los 2 pacientes que presentaron trombo en una cavidad cardíaca y que están reportados en el cuadro anterior (No. 8), uno presentó trombo tanto en la aurícula izquierda como en la derecha, a esto se asoció el hallazgo en el electrocardiograma de Fibrilación Auricular que podría ser el factor etiológico de tromboembolismo, el otro paciente presentó trombo localizado en el ventrículo izquierdo.

CUADRO No. 10

En este cuadro podemos apreciar la cardiopatía más frecuente que se asocia a presencia de trombo intracavitario.

De los 2 pacientes con trombo en una cavidad cardíaca, uno de ellos presentó cardiopatía que es un importante factor etiológico de embolismo cerebral cardiogénico, mientras que el otro paciente tuvo cardiopatía aterosclerosis asociada.

IX. CONCLUSIONES

1. El sexo más comunmente afectado de los pacientes en estudio fué el femenino con 54.55% contra 45.45% del sexo masculino, en tanto que el rango de edad en que se observó mayor cantidad de pacientes afectados por Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica fué de 55 a 64 años donde se encontró el 43.7% de la muestra.
2. El antecedente médico más frecuentemente referido por los pacientes sujetos a estudio fue Hipertensión Arterial Sistémica con 65%.
3. Las manifestaciones clínicas que prevalecieron en los pacientes con diagnóstico de Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica fueron: Hemiplegia, Hemiparesia, Afasia y Disartria.
4. La cardiopatía que más frecuentemente se encontró en estos pacientes fué la cardiopatía hipertensiva arterial sistémica con 45%, seguida de la cardiopatía aterosclerosis con 27%.
5. Los hallazgos ecocardiograficos y electrocardiograficos que más se encontraron en el estudio fueron Disfunción Dístolica del Ventrículo Izquierdo y Fibrilación Auricular con 82% y 27% respectivamente.
6. Del total de 11 pacientes que fueron incluido en el estudio únicamente 2 (18%) presentaron trombos intracavitarios, que fueron localizados en el Ventrículo Izquierdo, Aurícula Izquierda y Aurícula Derecha.

X. RECOMENDACIONES

1. Realizar un estudio ecocardiográfico a todo paciente al que se le ha diagnosticado Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica.
2. Efectuar estudios similares en poblaciones más grandes para verificar la relación existente entre cardiopatía y el desarrollo de Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica.
3. Implementar programas de educación en salud dirigidos a pacientes cardiopatas que cuenten con factores de riesgo para desarrollar Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica, ya que la mayoría de ellos tiene un mal control de su enfermedad.
4. Seguir de cerca la evolución ecocardiográfica y clínica de los pacientes a quienes se les ha diagnosticado Enfermedad Cerebro vascular Isquémica de origen cardiogénico con el propósito de establecer la formación de trombos intracavitarios y de identificar signos y síntomas secundarios, para el inicio de tratamiento médico oportuno.

XI. RESUMEN

El presente trabajo de investigación se refiere a un estudio descriptivo observacional de corte transversal realizado en el Departamento de Medicina del Hospital General San Juan de Dios en los meses correspondientes de Abril a Mayo de 1,994, a pacientes con diagnóstico de Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica. A dichos pacientes se les realizó un ecocardiograma bidimensional con dopler con el propósito de establecer la cardiopatía que se relaciona más frecuentemente, así como para determinar la presencia de trombos intracavitarios.

De lo anterior podemos mencionar que se demostró por medio de ecocardiografía que la cardiopatía hipertensiva arterial sistémica fue la que tuvo mayor prevalencia (45.4%) y de los 11 pacientes sujetos a estudio 2(18%) presentaron trombo intracavitario, el sexo más afectado fue el femenino con 54.5% y la población que predominó fue la comprendida entre las edades de 55 y 64 años con 63.6%

XII BIBLIOGRAFIA

1. Barinagarrementaria, F.- Infarto cerebral en jóvenes; Aspectos Etiológicos y Diagnóstico. CLINICA DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL. Instituto Nacional Neurología, México D.F. Febrero 1,991 Vol 6(2) pp 56-62.
2. Braunwald et al. Harrison: PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. 12a. Edición, México D.F. Editorial Interamericana 1,991 Tomo II, pp 2,288-2,317
3. Bogousslavsky, Julien et al.- Cardiac And Arterial Lesions in Carotid Transient Ischemic Attacks. ARCHIVES OF NEUROLOGY. March 1,986. pp 226.
4. Coull Brouce and Clark Wayne,- Abnormalities of Hemostasis in Ischemic Stroke. MEDICAL CLINICS OF NORTH AMERICA, January 1,993. Vol 77(1) pp 77-78.
5. Cardenas Angel Romero et al - Ecocardiografía Transesofágica en el estudio de Trombos, Tumores y Vegetaciones intracardiacas. ARCHIVOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA. México D.F. Febrero 1,992 Vol. 62 pp 55-59
6. Criqui Michael - Epidemiology of Atherosclerosis: An Update Overview. THE AMERICAN JOURNA OF CARDIOLOGY. February 1,986. Vol. 57 pp 18-22.
7. Hust, J. Willis.- MEDICINA INTERNA: TRATADO PARA LA PRACTICA MEDICA. 1era. Edición, Madrid, España. Editorial Médica Panamericana. S.A. 1,984.
8. Kelley, Roger E.- Rationale for Antitrombotic Therapy in Atrial Fibrillation. NEUROLOGIC CLINICS, January 1,993. Vol. 10(1) pp 233-242..
9. Krup, Marcus et al. DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO, 22a Edición, México D.F. Editorial El Manual Moderno S.A. 1.987 pp 592-586
10. Méndez, Domínguez Aurelio et al.- Isquemia Cerebral: Una Complicación del Cateterismo Cardíaco. ARCHIVOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA. México, D.F. Junio 1,993 Vol. 63 pp 247-251.
11. Pierre, Philippe and Bogousslavsky Jullien.- Ischemic Stroke in Patients Under Age 45. NEUROLOGIC CLINICS. February, 1,992. Vol.10(1). pp 113-114.

12. Robins, S.L. y Cotran, R.S.- Patología Estructural y Funcional. 3a. Edición. México D.F. Editorial Interamericana S.A. 1,987. pp 1,361-1,367.
13. Stein, Jay H.- TRATADO DE MEDICINA INTERNA. 18a. Edición, México D.F. Editorial Interamericana, 1,991. Tomo II, pp 2,394-2,406.
14. Zavaleta, Espinola Nilda et al.- Ecocardiografía Transtorácica y Transesofágica en el Estudio de Adultos Jóvenes con Evento Isquémico Cerebral. ARCHIVOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA. México D.F. Agosto 1,993. Vol.63, pp 311-316.

ANEXO:

XIII BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre del Paciente: _____

Edad: _____ Sexo: _____ Ocupación: _____ H. Clínica _____

Originario: _____ Residencia: _____

1. ANTECEDENTES:	SI	NO	TIEMPO
Diabetes Mellitus	_____	_____	_____
Hipertensión Arterial	_____	_____	_____
I.A.M.	_____	_____	_____
Arritmias	_____	_____	_____
Valvulopatías	_____	_____	_____
Tabaquismo	_____	_____	_____

2. HISTORIA CLINICA:	SI	NO	TIEMPO
Afasia	_____	_____	_____
Disartria	_____	_____	_____
Hemiplejía	_____	_____	_____
Hemiparesia	_____	_____	_____

3. EXAMEN FISICO:

Signos Vitales: FC _____ P/A _____ FR _____

Ritmo Cardíaco _____ Pulso _____ Soplos _____

4. HALLAZGOS TOMOGRAFICOS:

Localización _____

Tamaño _____

Diagnóstico _____

5. HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS:

Ritmo Cardíaco _____

Hipertrofia Ventricular SI _____ NO _____

Dilatación Auricular SI _____ NO _____

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Isquemia SI _____ NO _____

LOCALIZACION: _____

Sobrecarga Sistólica SI _____ No _____

Sobrecarga Diastólica SI _____ NO _____

Arritmias SI _____ No _____ CUAL _____

Bloqueos SI _____ No _____ CUAL _____

Otros _____

6. HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS:

<u>DIMENSIONES</u>	<u>SISTOLE</u>	<u>DIASTOLE</u>
Aurícula Izquierda	_____	_____
Ventriculo Izquierdo	_____	_____

TAMANO DE PAREDES:

Ventrículo Izquierdo _____

Septum _____

Pared Posterior _____

FUNCION VENTRICULAR:

Fracción de Acortamiento _____

Fracción de Expulsión _____

Función Sistólica _____

Función Diastólica _____

Trombos SI _____ NO _____ LOCALIZACION _____

DIAGNOSTICO:

