

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**“ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFAGICO Y  
EVENTO CEREBROVASCULAR”**

**DANNY AMILCAR GÓMEZ QUIROA**

**Tesis**

**Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna  
Para obtener el grado de  
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

**Marzo 2015**



# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El Doctor: Danny Amilcar Gómez Quiroa

Carné Universitario No.: 100021433

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el trabajo de tesis "Ecocardiograma transesofágico y evento cerebrovascular"

Que fue asesorado: Dr. Ismael Guzmán Melgar

Y revisado por: Dra. Karina Linares Leal

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para marzo 2015.

Guatemala, 19 de febrero de 2015



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.  
Director  
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.  
Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Guatemala, 4 de noviembre de 2014

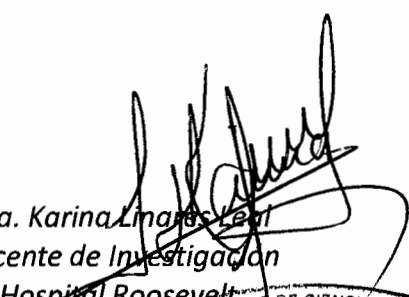
Dr. Edgar Rolando Berganza Bocaletti MSc  
Coordinador Específico de Programas de Postgrados  
Universidad San Carlos de Guatemala  
Hospital Roosevelt  
Presente

Estimado Dr. Berganza:

Por este medio le informo que he **revisado** el trabajo titulado: **ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFAGICO Y EVENTO CEREBROVASCULAR**, el cual corresponde al estudiante **Danny Amilcar Gómez Quiroa**, de la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, por lo que le doy mi aval para continuar con los procesos correspondientes.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,

  
Dra. Karina Linares Leal  
Docente de Investigación  
Hospital Roosevelt

**REVISORA**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Dra. Karina Linares  
DOCENTE DE INVESTIGACIÓN

Guatemala, 4 de noviembre de 2014

Dr. Henry Edmundo Briones Alvarado MSc  
Docente Responsable  
Postgrado de Medicina Interna  
Universidad San Carlos de Guatemala  
Hospital Roosevelt  
Presente

Estimado Dr. Briones:

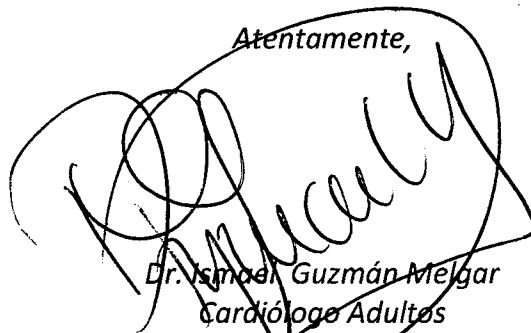
Atentamente me dirijo a usted, deseándole éxitos en sus labores cotidianas, el motivo de la presente es para informarle que he sido ASESOR del trabajo de tesis titulado:

**ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFAGICO Y EVENTO CEREBROVASCULAR**

Realizado por el estudiante **Danny Amilcar Gómez Quiroa**, de la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual ha cumplido con todos los requerimientos para su aval.

Sin otro particular por el momento, me suscribo de usted,

Atentamente,



Dr. Ismael Guzmán Melgar  
Cardiólogo Adultos  
Jefe de Servicio  
Departamento de Medicina Interna  
Hospital Roosevelt  
**ASESOR**

## INDICE DE CONTENIDOS

	PÀGINA
RESUMEN	i
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	4
III. OBJETIVOS	29
IV. MATERIALES Y METODOS	30
V. RESULTADOS	41
VI. DISCUSION Y ANALISIS	48
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	54
VIII. ANEXOS	57

## INDICE DE TABLAS

	PAGINA
TABLA 1	41
TABLA 2	42
TABLA 3	46
TABLA 4	46
TABLA 5	47
TABLA 6	47

## INDICE DE GRAFICAS

	PAGINA
GRAFICA 1	42
GRAFICA 2	43
GRAFICA 3	43
GRAFICA 4	44
GRAFICA 5	44
GRAFICA 6	45
GRAFICA 7	45

## RESUMEN

Las enfermedades cardiovasculares son causa principal de morbimortalidad y discapacidad en el mundo. En Guatemala y el Hospital Roosevelt no existe información sobre la cantidad de pacientes que presentan evento cerebrovascular de tipo isquémico, asociado a lesiones cardioembólicas. **El objetivo** Descubrir los hallazgos más frecuentes por eco cardiograma transesofágico en pacientes mayores de 18 años, con enfermedad cerebro vascular isquémica. **Metodología:** Estudio descriptivo transversal, unidad primaria de muestreo personas que acudieron a emergencia de Medicina Interna de adultos, Hospital Roosevelt, tomando datos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio, obtenidos del expediente clínico. Incluyó hombres y mujeres mayores de 18 años, con diagnóstico de evento cerebrovascular y se realizó ecocardiograma transesofágico a 50 de los reportados isquémicos. Los datos fueron tabulados y analizados por medio del programa Excell de office. **Resultados:** Se encontró 154 pacientes con evento cerebrovascular, 114 isquémicos y 40 hemorrágicos, 51% con hipertensión, las lesiones más frecuentes fueron en ventrículo izquierdo (42%), aurícula izquierda (21%), válvula mitral (13%), aórtica (13%), septum interauricular (13%) y aorta torácica descendente (10%). La afección según sexo evidencio 53% masculino y 47% femenino, la media de edad es de 63 años, con una desviación estándar de +/- 14. **Conclusiones:** De los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica, mayores de 18 años que consultaron al Hospital Roosevelt en enero a octubre de 2012 a quienes se les realizó ecocardiograma transesofágico se encontró que las anomalías más frecuentes encontradas fueron en el ventrículo izquierdo (42%), aurícula izquierda (21%), válvula mitral (13%), aortica (13%), septum interauricular (13%) y aorta torácica descendente (10%).

Palabra clave: Evento cerebrovascular, ecocardiograma transesofágico, isquémicos.



## I. INTRODUCCIÓN

Las Enfermedades cardiovasculares han sido la principal causa de mortalidad, morbilidad y discapacidad en todo el mundo en los últimos 20 a 30 años, cada año mueren más personas por enfermedades cardiovasculares que por cualquier otra causa y se calcula que en 2004 murieron por esta causa 17,1 millones de personas, lo cual representa un 29% de todas las muertes registradas en el mundo; 7,2 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria, y 5,7 millones a los Accidentes vasculares cerebrales. Las muertes por enfermedades cardiovasculares afectan por igual a ambos sexos, y más del 82% se producen en países de ingresos bajos y medios como Guatemala. (1,2)

Se calcula que en 2030 morirán cerca de 23,6 millones de personas por enfermedades cardiovasculares, sobre todo por cardiopatías y accidentes cerebro vasculares, y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte. La gran incidencia de estas enfermedades se ha debido a la alta prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares, siendo los más importantes la obesidad, sedentarismo. hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes, factores que contribuyen al apareamiento de aterosclerosis, cardiopatías embolígenas, que lleva a la formación de trombos que ocluyen las arterias que dan aporte sanguíneo al cerebro produciendo Accidentes cerebrovasculares.(1,2, 3)

En el Sistema de Información Gerencial de Salud (SIGSA) del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), aparece Accidente Cerebrovascular o Enfermedad Cerebrovascular como la causa número 12 de mortalidad en el adulto a nivel nacional para el año 2010, con un total de 126 muertes en el año. Para el 2009 en Guatemala, las enfermedades cerebrovasculares isquémicas y hemorrágicas ocuparon el primer lugar de mortalidad por enfermedades crónicas, con un total de 1446 muertes en el año (4,5,6)

Guatemala se encuentra entre los países con más alta proporción de mortalidad prematura debida a enfermedades cerebro vasculares (31.9%-38.8%) según el informe de situación de salud en las Américas para el año 2009. En cuanto a mortalidad por enfermedades crónicas en el mismo período, el evento cerebrovascular y la diabetes mellitus fueron las dos primeras causas y la hipertensión arterial aparece como quinta causa. . (7, 8)

Guatemala está experimentando una transformación influenciada por la industrialización, cambios de hábitos alimentarios y estilos de vida de las personas y aunque las enfermedades infecciosas y materno infantiles aun ocupan un lugar importante, se evidencia según las estadísticas que las enfermedades crónicas están dentro de las primeras causas tanto de morbilidad y mortalidad, por lo que las enfermedades cardiovasculares como los accidentes cerebrovasculares han llegado a ocupar las primeras causas de morbimortalidad. (9)

Una revisión y actualización del manejo de pacientes con accidente cerebro vascular hemorrágico en el hospital Roosevelt, analizó 68 casos entre el periodo de 1970 a 1980, de los cuales 57.35% fueron del sexo femenino y 42.64% masculinos. De estos 68 casos fueron diagnosticados definitivamente con Accidente cerebro vascular hemorrágico un total 7 casos, ACV hemorrágico asociado a hipertensión arterial 50 casos y asociados a diabetes mellitus 5 casos. (12)

El evento cerebrovascular isquémico cardioembólico, es producido como consecuencia de la obstrucción de una arteria cerebral por un émbolo procedente del corazón. Representa entre un 20-30% de los eventos cerebrovasculares isquémicos, la segunda causa después del embolismo arteria-arteria de origen aterosclerótico. Los infartos cardioembólicos suelen ser de tamaño medio o grande (más de 3 cm), y en general provocan mayor mortalidad e invalidez que los de otras etiologías. La detección de émbolos y lesiones productoras de los mismos se ha realizado por medio de la ecocardiografía transesofágica en pacientes con accidente vascular cerebral o sistémico de probable etiología cardíaca siendo de gran utilidad para diagnóstico y prevención conociendo situaciones potencialmente embolígenas. (10,11)

En este estudio se determinaron los hallazgos más frecuentes por eco cardiograma transesofágico en pacientes mayores de 18 años, con enfermedad cerebro vascular isquémica, que acudieron a emergencia de Medicina Interna de adultos, Hospital Roosevelt, tomando datos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio, obtenidos del expediente clínico. Incluyó hombres y mujeres mayores de 18 años, con diagnóstico de evento cerebrovascular realizandose ecocardiograma transesofágico a 50 de los pacientes reportados como ECV isquémico. Los datos fueron tabulados y analizados por medio del programa Excell de office. Se encontró 154 pacientes con evento cerebrovascular, 114 isquémicos y 40 hemorrágicos, 51% con hipertensión, las lesiones más frecuentes fueron en ventrículo izquierdo (42%), aurícula izquierda (21%), válvula mitral (13%), aórtica (13%), septum interauricular (13%) y

aorta torácica descendente (10%). La afección según sexo evidencio 53% masculino y 47% femenino, la media de edad es de 63 años, con una desviación estándar de +/- 14.

Por lo anterior, es de gran importancia identificar las características de los pacientes que presentan enfermedad cerebrovascular, y evidenciar el tipo de evento cerebrovascular que más afecta a los pacientes; así también identificar las lesiones cardíacas que podrían relacionarse con los eventos isquémicos para poder prevenir a estos pacientes sobre el riesgo de llegar a tener un evento cerebrovascular.

## II. ANTECEDENTES

La enfermedad cerebro vascular (ECV) se refiere a cualquier anomalía cerebral, producto de un proceso patológico que comprometa los vasos sanguíneos. Se ha descrito como la patología neurológica invalidante con más prevalencia en la población mayor de 65 años. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Enfermedad Cerebrovascular (ECV) se define como un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a afección neurológica focal, y que persiste más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular. (15)

Las guías de práctica clínica para las enfermedades cerebrovasculares de la Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos Cuba 2007 refiere como concepto de enfermedad cerebrovascular (ECV) a todo trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente por una isquemia o hemorragia y en el que uno o más vasos sanguíneos cerebrales están afectados por un proceso patológico. (16)

Constituye la primera causa de discapacidad y ocupa el segundo lugar como causa de muerte a nivel mundial. (17)

En estudios internacionales la prevalencia es de 800/100.000 habitantes con una incidencia anual de 100-270/100.000 y una tasa anual de mortalidad de 100/100.000 (duplicándose la tasa por edad cada 5 años de incremento). (16)

Un recuento de antecedentes del *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* (NINDS), sobre la ECV en EE.UU. concluye que cada 1 min se presenta una ECV, en tanto que cada 3 min ocurre una muerte por esta causa. (18)

Según Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de Cuba las enfermedades cerebrovasculares, constituyen la tercera causa de muerte en Cuba y en la mayoría de los países desarrollados, superada por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. (19)

En el Sistema de Información Gerencial de Salud (SIGSA) del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), aparece Accidente Cerebrovascular o Enfermedad Cerebrovascular como la causa número 12 de mortalidad en el adulto a nivel nacional para el año 2010, con un total de 126 muertes en el año. Para el 2009 en Guatemala, las enfermedades cerebrovasculares isquémicas y hemorrágicas ocuparon el primer lugar de mortalidad por enfermedades crónicas, con un total de 1446 muertes en el año. Las Enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte en todo el mundo, cada año mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa. Se calcula que en 2004 murieron por esta causa 17,1 millones de personas, lo cual representa un 29% de todas las muertes registradas en el mundo; 7,2 millones de esas muertes se debieron a la

cardiopatía coronaria, y 5,7 millones a los Accidentes vasculares cerebrales (AVC). Las muertes por ECV afectan por igual a ambos sexos, y más del 82% se producen en países de ingresos bajos y medios. (4) (5) (6)

Se calcula que en 2030 morirán cerca de 23,6 millones de personas por ECV, sobre todo por cardiopatías y AVC, y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte. (1)

Guatemala se encuentra entre los países con más alta proporción de mortalidad prematura debida a enfermedades cerebro vasculares (31.9%-38.8%) según el informe de situación de salud en las Américas para el año 2009. En cuanto a mortalidad por enfermedades crónicas en el mismo período, el evento cerebrovascular y la diabetes mellitus fueron las dos primeras causas y la hipertensión arterial aparece como quinta causa. . (7, 8)

Guatemala está experimentando una transformación influenciada por la industrialización, cambios de hábitos alimentarios y estilos de vida de las personas y aunque las enfermedades infecciosas y materno infantiles aun ocupan un lugar importante, se evidencia según las estadísticas que las enfermedades crónicas están dentro de las primeras causas tanto de morbilidad y mortalidad, por lo que las enfermedades cardiovasculares como los accidentes cerebrovasculares han llegado a ocupar las primeras causas de morbimortalidad. (9)

Una revisión y actualización del manejo de pacientes con accidente cerebro vascular hemorrágico en el hospital Roosevelt, analizo 68 casos entre el periodo de 1970 a 1980, de los cuales 57.35% fueron del sexo femenino y 42.64% masculinos. De estos 68 casos fueron diagnosticados definitivamente con Accidente cerebro vascular hemorrágico un total 7 casos, ACV hemorrágico asociado a hipertensión arterial 50 casos y asociados a diabetes mellitus 5 casos. (12)

La ECV la podemos clasificar como oclusivo o hemorrágico. Los oclusivos pueden ser trombóticos o embólicos. La hemorragia puede ser intraparenquimatosa o subaracnoidea. (15)

El evento vascular cerebral, se describe como un síndrome clínico que se caracteriza por el inicio súbito de un déficit neurológico focal que persiste durante al menos 24 horas y es debida a una anomalía de la circulación cerebral. Su incidencia se incrementa con la edad y es mayor en varones que en mujeres. Los factores de riesgo importantes son hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes, tabaquismo, abuso de alcohol y uso de anticonceptivos orales. (10)

## **2.1 FISIOPATOLOGÍA**

Los eventos cerebro vasculares se pueden clasificar en dos categorías principales en base a su patogenia: isquémico y hemorrágico. En el evento vascular cerebral isquémico, la oclusión vascular interrumpe el flujo sanguíneo hacia una región específica del cerebro, lo que causa un modelo bastante característico de déficit neurológico que se produce por pérdida de las funciones controladas por esa región. (10)

El evento cerebrovascular hemorrágico es menos predecible ya que depende de la localización del sangrado, y de factores que afectan la función de regiones cerebrales distantes de la hemorragia (presión intracraneal aumentada, edema cerebral, compresión de tejido cerebral vecino y rotura con paso de sangre hacia los ventrículos o el espacio subaracnoideo). (10)

### **2.1.1 Evento cerebrovascular isquémico**

Los eventos isquémicos se producen por oclusión trombótica o embólica de vasos cerebrales. El déficit neurológico producido por oclusión de arterias de gran calibre se produce por isquemia focal del área del cerebro irrigada por el vaso afectado y ocasionan síndromes clínicos reconocibles. No todos los signos se encuentran presentes en cada persona afectada ya que la extensión del déficit depende de la presencia de flujo sanguíneo colateral, variaciones individuales de las características anatómicas de la vasculatura, la presión arterial, y la ubicación precisa de la oclusión. La trombosis generalmente afecta la arteria carótida interna, cerebral media, o basilar. Los síntomas evolucionan durante varios minutos y pueden ser precedidos por episodios breves de déficit focales reversibles conocidos como ataques isquémicos transitorios. Los émbolos provenientes del corazón, el arco (cayado) aórtico o las arterias carótidas con frecuencia ocluyen la arteria cerebral media, porque transportan más del 80% del flujo sanguíneo hacia el hemisferio cerebral. Los émbolos que viajan en las arterias vertebral y basilar se alojan generalmente en el vértice de la arteria basilar en una o ambas arterias cerebrales posteriores. (10)

En los eventos cerebrovasculares isquémicos que comprenden oclusión de arterias de pequeño calibre, su riesgo depende de si estos son vasos sanguíneos de pequeño calibre de arterias terminales. La mayoría de estas se produce por un cambio degenerativo en el vaso, descrito en el aspecto anatomopatológico como lipohialinosis, que se origina por

hipertensión arterial crónica y predispone a oclusión. Las arterias afectadas con mayor frecuencia son las lenticuloestriadas, que surgen de la parte proximal de la arteria cerebral media y riegan los ganglios basales de la cápsula interna. Puede afectarse también ramas de pequeño calibre de arterias basilar y cerebral posterior que penetran en el tallo encefálico y el tálamo. La oclusión de estos vasos da lugar a pequeñas áreas de daño de tejido conocidas como infartos lacunares. Varios trastornos vasculares, cardíacos y hematológicos pueden originar isquemia cerebral focal. El más frecuente es la aterosclerosis de las arterias de gran calibre del cuello y la base del cerebro. La aterosclerosis surge por la lesión de células endoteliales vasculares por fenómenos adversos mecánicos, bioquímicos o inflamatorias. La lesión endotelial estimula fijación de monocitos y linfocitos circulantes que migran a las paredes del vaso y estimulan la proliferación de células de músculo liso y fibroblastos, lo que conduce a formación de una placa fibrosa. La lesión endotelial proporciona también un nido para agregación y activación plaquetaria y estas secretan factores de crecimiento que a su vez estimulan proliferación adicional del músculo liso y fibroblastos, la placa puede incrementar de tamaño de manera que llegue a ocluir el vaso o romperse liberando émbolos que viajan por el torrente sanguíneo y ocluyen vasos más pequeños. (10,14)

### **2.1.2 Evento cerebrovascular isquémico cardioembólico**

El evento cerebrovascular isquémico cardioembólico, es el que se produce como consecuencia de la obstrucción de una arteria cerebral por un émbolo procedente del corazón. Representa entre un 20-30% de los eventos cerebrovasculares isquémicos, la segunda causa después del embolismo arteria-arteria de origen aterosclerótico. Es más frecuente en los ancianos (por el aumento de prevalencia de fibrilación auricular (FA) en esta población), y en pacientes menores de 45 años. Los infartos cardioembólicos suelen ser de tamaño medio o grande (más de 3 cm), y en general provocan mayor mortalidad e invalidez que los de otras etiologías. (10,11)

Los eventos cerebrovasculares isquémicos de origen cardioembólico se producen por la llegada a la circulación intracraneal de un émbolo procedente del corazón. La composición del émbolo y su tamaño es variable y depende de la cardiopatía embolígena responsable. Pueden encontrarse trombos formados por fibrina y plaquetas en diferentes proporciones (aunque los trombos cardíacos suelen ser dependientes de fibrina), partículas de calcio, fragmentos de vegetaciones valvulares o tejido tumoral de un mixoma. (10,11)

Las cardiopatías embolígenas valvulares son fuentes de émbolos de pequeño tamaño, por lo que generalmente provocan síntomas isquémicos transitorios o infartos de pequeño tamaño, mientras que la fragmentación de grandes trombos de aurícula izquierda en un paciente con fibrilación Auricular (FA) puede provocar un infarto hemisférico masivo. Tras la liberación del émbolo desde el corazón éste se desplaza en la parte central del torrente sanguíneo hasta que ocluye una arteria. Los émbolos tienen tendencia a enclavarse en las bifurcaciones arteriales y en las zonas donde se reduce el diámetro de la luz. Las localizaciones más frecuentes son los troncos superior e inferior de la arteria cerebral media como consecuencia del elevado flujo sanguíneo de este territorio arterial y la facilidad de acceso a estos vasos. La embolización de la arteria cerebral anterior es poco frecuente. Entre un 10-20% de los émbolos de origen cardíaco se localizan en el sistema vértebro-basilar, fundamentalmente en las cerebrales posteriores y arteria basilar distal. En el lugar donde se detiene el émbolo provoca una oclusión arterial de inicio súbito. El trombo de origen cardíaco, a diferencia de los ateroscleróticos, es de reciente formación y no está adherido firmemente a la pared vascular por lo que, por mediación del sistema fibrinolítico intrínseco, puede fragmentarse. La partícula embólica una vez fragmentada puede disolverse o migrar distalmente al lugar de la oclusión, produciéndose reperfusión del territorio isquémico. Si el proceso de reperfusión ocurre precozmente el paciente puede experimentar una recuperación grande del déficit neurológico. Cuando la reperfusión se retrasa, el daño inducido por la isquemia sobre el tejido y la vasculatura cerebral, favorece la transformación hemorrágica del área isquémica (infarto hemorrágico o rojo). (10,11)

### **2.1.3 Ataque transitorio de isquemia**

El ATI se define como déficit neurológico local causado por hipoperfusión reversible de un área del encéfalo, con recuperación total en menos de 24 h. Este tiempo conveniado para la recuperación no refleja totalmente la realidad pues el ATI tiene usualmente una duración entre 2 y 15 min. y alcanza su máximo déficit en 5 min. aunque cuando el evento isquémico se debe a un émbolo cardiogénico puede durar más de 1 h. Los ATI pueden repetirse varias veces en un día o ser aislados en el tiempo. (19,20)

Entre el 13-15 % de los ATI evolucionan al infarto establecido durante el primer año y entre un 24-29 % durante los próximos 5 años. Por otra parte, se calcula que alrededor del 13 % de los eventos clínicos considerados como ATI mostraron infarto en la TAC correspondiente



al territorio cerebral afectado. Haciendo el análisis a la inversa, y según las diferentes series, se observan ATI previos en el 25-50 % de los infartos aterotrombóticos, en el 11-30 % de los infartos cardioembólicos y en el 11-14 % de los infartos lacunares.<sup>9</sup> Los síntomas y signos del ATI dependen del área cerebral afectada y pueden dividirse en: carotídeos y vertebrobasilares. El ATI carotídeo presenta un cuadro clínico caracterizado por síntomas y signos lateralizados y puede subdividirse en: ATI retiniano cuando afecta el territorio irrigado por la arteria oftálmica y ATI hemisférico por afectación del territorio de la arteria cerebral media. El ATI retiniano se expresa clínicamente por ceguera monoocular transitoria o amaurosis fugaz ipsilateral, expresión de isquemia retiniana. El ATI hemisférico muestra defecto motor o sensitivo faciobraquial contralateral, hemianopsia total o altitudinal contralateral, afasia y disartria, en diferentes combinaciones. La afectación hemisférica y retiniana puede ocurrir simultáneamente o de forma independiente. (19)

Recientemente se ha defendido la existencia de Isquemia Lacunar Transitoria cuya sintomatología se corresponde con el síndrome lacunar en cuestión (déficit motor o sensitivo sin afectación cortical), pero con la total recuperación temprana característica del ATI. Se calcula que el 6 % de los ATI son lacunares y se ha observado un intervalo de tiempo más corto para la ocurrencia del infarto; sin embargo el ATI cortical (que constituyen alrededor del 67 % de los ATI) tienen mayor riesgo de estenosis carotídea. (19,20)

#### **2.1.4 HEMORRAGIA INTRACRANEAL**

Las hemorragias se clasifican según su ubicación y patología vascular de fondo. La hemorragia en los espacios subdural y epidural es causada casi siempre secundaria a trauma.

La hemorragia intracraneal suele descubrirse fortuitamente al realizar una tomografía cerebral durante una evaluación inmediata de un accidente cerebrovascular. Se describen tres tipos de hemorragias intracraneales: intraparenquimatosa, intraventricular y la subaracnoidea. En España la incidencia asciende hasta los 15 casos por cada 100.000 habitantes/año, siendo más frecuente en varones mayores de 55 años. (14)

Una revisión y actualización del manejo de pacientes con accidente cerebro vascular hemorrágico en el hospital Roosevelt, análisis 68 casos entre el periodo de 1970 a 1980, de los cuales 57.35% fueron del sexo femenino y 42.64% masculinos. De estos 68 casos fueron diagnosticados definitivamente con Accidente cerebro vascular hemorrágico en total 7, ACV

hemorrágico asociado a hipertensión arterial 50 casos y asociados a diabetes mellitus 5 casos. (12)

#### **2.1.4.1 Etiología de la hemorragia cerebral**

- Hipertensión arterial
- Malformación vascular
- Aneurismas (saculares, micóticos)
- MAV, fístula arteriovenosa
- Angioma venoso
- Cavernoma
- Telangiectasia
- Enfermedades hematológicas
- Afibrinogenemia
- Déficit de factor de von Willebrand
- Púrpura trombótica trombocitopénica idiopática
- Leucemia
- Síndrome de hiperviscosidad
- Mieloma múltiple
- Coagulación intravascular diseminada
- Trombopenias primarias o secundarias a fármacos
- Angiopatía cerebral amiloidea
- Vasculitis
- Multisistémica
- Aislada del sistema nervioso central
- Síndrome de Moyamoya
- Trombosis venosa central
- Tumores: primarios y metastásicos
- Enfermedades infecciosas
- Tuberculosis
- Brucelosis
- Leptospirosis
- Micosis

- Simpaticomiméticos
- Anfetaminas (anfetamina, metanfetamina)
- Cocaína
- Crack
- Norefedrina, efedrina, fenciclidina
- Fibrinolíticos(14)

#### **2.1.4.2 Hemorragia subaracnoidea**

Excluyendo a los traumatismos, el desgarramiento de un aneurisma sacular constituye la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea. Puede ser causada también por anomalía vascular o extensión de una hemorragia intracerebral primaria hasta el espacio subaracnoideo. Algunas hemorragias subaracnoideas idiopáticas se ubican en las cisternas perimesencefálicas y tienen un buen pronóstico; probablemente su origen es venoso o capilar y en estos casos la angiografía no revela anomalías. (14,21)

#### **2.1.4.3 Aneurismas saculares:**

Se ha detectado en el 2% de los adultos que sufren aneurismas intracraneales; estos aneurismas se rompen causando una hemorragia subaracnoidea. De los pacientes que llegan vivos a un hospital con esta afectación el índice de mortalidad en los siguientes 30 días es de casi 45%. De los que sobreviven más de la mitad queda con deficiencias neurológicas importantes resultado de la hemorragia inicial, del vaso espasmo cerebral con infarto de la hidrocefalia secundaria. Si el paciente sobrevive pero el aneurisma no se oblitera, la cifra de una nueva hemorragia es del casi el 20% en las primeras 2 semanas y 3% en los 12 meses siguientes. Los aneurismas que no se han roto y son asintomáticos son menos peligrosos que un aneurisma desgarrado recientemente.

Los aneurismas gigantes, que son los mayores a 2.5 cm de diámetro, aparecen en las mismas ubicaciones que los de menor tamaño y corresponden a 5% de los casos. Las tres ubicaciones más frecuentes son la porción terminal de la arteria carótida interna, la bifurcación de la arteria cerebral media y la parte superior de la arteria basilar. Su riesgo de desgarramiento es de aproximadamente 6% en el primer año luego de su diagnóstico, pero pueden permanecer del mismo tamaño por tiempo indefinido.(14,21)

Los aneurismas micóticos se sitúan lejos de la primera bifurcación de las principales arterias del polígono de Willis. La causa en la mayor parte de los casos es por un émbolo infectado

por una endocarditis bacteriana; estos provocan degeneración séptica de las arterias con la consiguiente dilatación y rotura.

Los aneurismas saculares se forman en la bifurcación de las arterias de gran calibre situadas en la base cerebral; se rompen hacia el espacio subaracnoideo de las cisternas basales y con frecuencia hacia el parénquima cerebral adyacente. Casi el 85% de los aneurismas aparece en la circulación anterior, sobre todo en el polígono de Willis. El tamaño y el sitio del aneurisma son factores importantes para pronosticar el peligro de que se rompa; los de más de 7mm de diámetro y los que se ubican en la parte superior del tronco basilar y el nacimiento de la arteria comunicante posterior son los que tienen mayor riesgo de romperse. (14, 21,22)

#### **2.1.4.4 Hemorragia intraparenquimatosa**

Es la hemorragia intracraneal más frecuente. Corresponde, en promedio, 10% de los accidentes cerebrovasculares y su índice de mortalidad es de 50%. En su mayor parte es causada por hipertensión, traumatismo o angiopatía por amiloide cerebral. La senectud y el alcoholismo desenfrenado agravan el riesgo y una de las causas más importantes en los jóvenes es el consumo de cocaína. (14)

La hemorragia intraparenquimatosa hipertensiva, suele ser consecuencia de la rotura espontánea de una pequeña arteria penetrante en la profundidad del cerebro. Las ubicaciones más frecuentes son: los ganglios basales (el tálamo y la sustancia blanca profunda adyacente), la parte profunda del cerebelo y la protuberancia. Al producirse hemorragias en otras regiones cerebrales o en pacientes no hipertensos, es preciso descartar la presencia de trastornos hemorrágicos, neoplasias, malformaciones vasculares y otras causas. Algunas veces la hemorragia puede ser escasa y en otras se forma un gran coagulo que comprime el tejido adyacente, provocando la herniación del cerebro y la muerte. Al penetrar sangre en el sistema ventricular, aumenta considerablemente la morbilidad y puede provocarse hidrocefalia. La mayoría de hemorragias intracerebrales hipertensivas evolucionan a lo largo de 30 a 90 minutos, mientras que las secundarias a un tratamiento anticoagulante se prolongan hasta 24 a 48 horas. (14,21,22, 23).

Angiopatia por amiloide cerebral es una enfermedad que se da en ancianos y se caracteriza por la degeneración arteriolar y depósito de amiloide en las paredes de las arterias cerebrales. Origina hemorragias lobares únicas y recurrentes y constituye la causa más frecuente de hemorragia lobar en el anciano. Es la causa de algunas hemorragias

intracraneales producidas por la aplicación de trombolíticos intravenosos contra el infarto del miocardio. (14)

La cocaína es causa frecuente de accidente cerebrovascular en menores de 45 años. No se conoce el mecanismo por el que puede provocar accidentes cerebrovasculares pero se sabe que refuerza la actividad simpática provocando hipertensión aguda, en ocasiones pronunciada, que puede ocasionar una hemorragia. De estas poco más del 50% su ubicación es intracerebral y el resto es subaracnoidea. Traumatismos craneales causan hemorragias intracraneales frecuentemente. Las ubicaciones más frecuentes son la intracerebral (sobre todo en los lóbulos temporal y frontal inferior) y los espacios subaracnoideos, subdural y epidural. Hemorragias intracraneales por tratamiento anticoagulante aparecen en cualquier ubicación; casi siempre son lobulares o subdurales. Estas avanzan con lentitud en un plazo de 24 a 48 horas. Encefalopatía hipertensiva es una complicación de la hipertensión maligna. En este síndrome agudo la hipertensión grave se acompaña de cefalea, náuseas, vómitos, convulsiones, confusión, estupor y coma. El descenso de la presión arterial invierte el proceso de los síntomas pero en ocasiones provoca un accidente cerebrovascular, especialmente cuando la caída es demasiado apresurada.(14,21)

## **2.2 DIAGNÓSTICO**

### **2.2.1 Tomografía Axial computarizada (TAC)**

Se refiere a una técnica radiográfica que utiliza una computadora para crear imágenes de planos (o cortes) transversales del cerebro. La TAC puede mostrar si el paciente ha tenido un accidente cerebrovascular e identificar de qué tipo es el mismo: isquémico (debido a una obstrucción) o hemorrágico (debido a un derrame de sangre).(24)

En la tomografía axial computarizada la sangre intracerebral aparece como un área de alta densidad en un primer momento, pero en adelante disminuye para que las lesiones parezcan eventualmente como isodensas o hipodensas; siendo pues indistinguible de los infartos. La TAC en la fase hiperaguda de un ECV isquémico es frecuentemente normal aunque puede haber cambios sutiles. Los infartos se ven fácilmente en la TAC después de unos días o en la fase donde pueden llegar a ser bien definidos. Una TAC temprana puede identificar con

seguridad una hemorragia intracerebral, pero la distinción entre una hemorragia intracerebral primaria, y la transformación hemorrágica de un infarto es difícil. (25)

### **2.2.2 Resonancia magnética.**

Un procedimiento imagenológico que consiste en colocar al paciente en un campo magnético que produce un cambio en el comportamiento de las células del cerebro. Las células reaccionan al campo de energía en forma de señales de radio. Una computadora lee las señales y las convierte en una imagen sumamente precisa del cerebro. Una imagen de resonancia magnética (IRM) puede revelar la presencia, la ubicación y el tamaño de un aneurisma o malformación en las arterias y venas que pudiera causar un accidente cerebrovascular hemorrágico.(24)

La Resonancia Magnética Nuclear es probablemente más sensible que la TAC para detectar el ACV, particularmente el infarto lacunar y en fosa posterior. La RMN puede ayudar a diagnosticar la hemorragia intracerebral meses o años después del suceso cuando el TAC muestra una sola área hipodensa indistinguible de un infarto. Pero el TAC permanece como la principal técnica en pacientes con ECV. (25)

### **2.2.3 ECOCARDIOGRAMA**

El ecocardiograma o ecografía del corazón es una técnica de imagen que utiliza ultrasonidos, y permite visualizar la forma, el tamaño y la función del corazón y de sus válvulas. Esta emplea ondas sonoras para producir una imagen del corazón y ver cómo funciona. Según el tipo de estudio ecocardiográfico que se realice, puede determinarse el tamaño, la forma y el movimiento del músculo cardíaco. Este estudio también puede mostrar cómo funcionan las válvulas cardíacas y cómo circula la sangre por el corazón. La ecocardiografía también puede suministrar información sobre las arterias. (26, )(27).

Se realiza habitualmente colocando un aparato pequeño (llamado sonda o transductor) en el pecho del paciente. A esto se le llama "ecocardiograma transtorácico" (ETT). Esta sonda se coloca en varias zonas del pecho para así poder ver el corazón desde distintos puntos, y que no se escape ninguna.(24)

En ocasiones la imagen que se obtiene a través del tórax del paciente es mala o de muy baja calidad: porque el paciente es obeso, porque tiene enfermedades pulmonares que "tapan" el corazón, o también en personas completamente sanas pero su corazón difícil de observar.

En estos casos se utiliza lo que se conoce como “ecocardiograma transesofágico” (ETE). Ya no se utiliza una sonda que se coloca en el pecho, sino que la sonda se introduce por la garganta, se la traga el paciente, y una vez que está en el esófago se obtiene una imagen muy nítida y definida de todo el corazón (pues el esófago está justo detrás del corazón). (26)

El ecocardiograma transesofágico puede utilizar uno o más de cuatro tipos especiales de ecocardiografía: (28) (29)

#### **2.2.3.1 Ecocardiografía en modo M**

Este es el tipo más sencillo de ecocardiografía y produce una imagen que es similar a un trazado, más que una verdadera imagen de las estructuras del corazón. La ecografía en modo M resulta útil para medir las estructuras del corazón, como las cavidades de bombeo, el tamaño del corazón y el espesor de las paredes. (28,29)

#### **2.2.3.2 Ecocardiografía Doppler**

Esta técnica Doppler se utiliza para medir y evaluar el flujo de sangre a través de las cavidades y las válvulas del corazón. La cantidad de sangre que se bombea en cada latido indica el funcionamiento del corazón. Además, el Doppler puede detectar si hay flujo sanguíneo anormal en el interior del corazón, lo que puede indicar un problema en alguna de las cuatro válvulas cardíacas o en las paredes del corazón. (28,29)

#### **2.2.3.3 Doppler en color**

El Doppler en color es una forma mejorada de la ecocardiografía Doppler. Con el Doppler en color, los diferentes colores son utilizados para indicar las distintas direcciones del flujo sanguíneo. Esto simplifica la interpretación de la técnica Doppler.

#### **2.2.3.4 Ecocardiografía 2-D (bidimensional)**

Esta técnica se utiliza para visualizar las estructuras reales del corazón y su movimiento. Con el eco 2D aparece en el monitor una imagen en forma de cono, y se puede observar el movimiento de las estructuras del corazón en tiempo real. Esto le permite al médico ver las diversas estructuras del corazón en funcionamiento, para poder evaluarlas. (28,29)

### 2.2.3.5 Ecocardiografía 3-D (tridimensional)

La ecocardiografía tridimensional es un tipo relativamente nuevo de ecocardiografía que capta imágenes tridimensionales de las estructuras del corazón con una profundidad mucho mayor que las ecografías bidimensionales. Las imágenes en vivo o "en tiempo real" permiten una evaluación más precisa del funcionamiento cardíaco usando mediciones tomadas mientras el corazón late. La ecocardiografía tridimensional muestra imágenes mejoradas de la anatomía del corazón, y se puede usar para determinar el tratamiento adecuado para una persona con enfermedad coronaria.(28, 29).

El ecocardiograma transesofágico en pacientes con Accidente vascular cerebral o sistémico de probable etiología cardíaca, aporta dos tipos de información:

Diagnóstico cierto de patología cardíaca embolígena

- Trombos de aurícula izquierda (asociados a FA en cardiopatías, FA no valvular)
- Trombos intraventriculares (IAM o Miocardiopatías)
- Lesiones Valvulares (Síndrome antifosfolípido, Lupus, Neoplasia)
- Vegetaciones endocárdicas.
- Neoplasias cardiacas. (28,29)

Diagnóstico de situaciones potencialmente embolígenas:

- Contraste espontáneo Auricular
- Placas ateromatosa en Aorta
- Persistencia del Foramen oval.
- Aneurisma del septo interauricular
- Prolapso mitral
- Calcificación del anillo.(28, 29, 30)



## 2.3 ETIOLOGIA DEL EMBOLISMO CEREBRAL A TRAVES DE TECNICAS DE IMAGEN (31)

Fibrilación auricular	Factor de riesgo mayor para embolia
Ventrículo izquierdo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto agudo de miocardio.</li> <li>• Miocardiopatía dilatada</li> <li>• Trombo mural</li> <li>• Aneurisma ventricular</li> </ul>
Aurícula izquierda	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aneurisma del septo interventricular</li> <li>• Comunicación interauricular</li> <li>• Foramen oval permeable</li> <li>• Trombo en aurícula</li> <li>• Mixoma</li> <li>• Trombo en orejuela izquierda.</li> </ul>
Lesiones valvulares	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad reumática mitral.</li> <li>• Prolapso valvular mitral.</li> <li>• Endocarditis infecciosa.</li> <li>• Endocarditis no bacteriana.</li> <li>• Endocarditis de Libman-Sacks.</li> <li>• Prótesis Valvular</li> <li>• Fibroelastosis.</li> <li>• Calsificaciones valvulares.</li> <li>• Calcificación del anillo mitral.</li> <li>• Síndrome antifosfolípido.</li> </ul>
Procedimientos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cateterismo</li> <li>• Cirugía con By-pass.</li> <li>• Angioplastia.</li> <li>• Valvuloplastía</li> <li>• Balón intrataórtico.</li> <li>• Transplante cardiaco.</li> </ul>

Fuente: Ecocardiografía Básica CAPITULO 9.M. A. García Fernández, J. A. García Robles, J. Bermejo

### 2.3.1 TROMBOS EN LA AURICULA IZQUIERDA

El hallazgo más frecuente entre los pacientes sometidos a un ETE para descartar una fuente embolígena cardiovascular consiste en trombos en la orejuela de la aurícula izquierda. Según diferentes autores un 5-27% de los pacientes con isquemia cerebral presentan

trombos en la aurícula izquierda y en el 70% de los casos estos están alojados en la orejuela. (30,31)

Los trombos aparecen como masas ecógenas que protruyen hacia la cavidad principal y en general son más frecuentemente encontrados con base ancha y pedunculada, en su mayoría son inmóviles y debe hacernos sospechar su presencia siempre que existan fenómenos de éstasis como la Fibrilación Auricular y la estenosis mitral. (30, 31)

En los pacientes que han sufrido embolia sistémica, la incidencia de trombos en la aurícula puede llegar desde un 5-10% hasta el 20-25%(30)

### **2.3.2 TROMBOS VENTRICULARES**

Los trombos en los ventrículos pueden aparecer en cualquier patología, pero la más frecuente es la enfermedad coronaria, asentándose en una zona aquirética o disquirética. En el caso de las miocardiopatías restrictivas puede presentar trombos sin alteración de la contractilidad. Los trombos del ventrículo derecho son diez veces menos frecuentes que los del ventrículo izquierdo, pero más embolígenos. Si se detecta un trombo mural en el ventrículo izquierdo la incidencia de ACV embólicos aumenta a un 30%. El ACV post infarto ocurre dentro del primer mes y la mayoría dentro de las dos primeras semanas. Más del 90% de estos ACV ocurren en pacientes con infarto anterior. (30, 31)

La ecocardiografía transtorácica es una técnica muy sensible en la detección de trombos intraventriculares con una sensibilidad diagnóstica de un 80-90%. Permite clasificar los trombos según el riesgo embolígeno en:

**2.3.3.2 PROTRUYENTE** (convexo hacia la cavidad ventricular). Es el que presenta mayor riesgo embolígeno. .Móvil (con movimiento independiente de la pared ventricular)  
Inmóvil ( fijo). (30,31).

**2.3.3.2 NO PROTRUYENTE** (sigue la curvatura de la cavidad).

### **2.3.3 NEOPLASIA CARDÍACA**

Los tumores primarios son raros con una incidencia de 0.002% a 0.33% en los informes de autopsia. Pueden producir Obstrucción cardíaca, fallo cardíaco, dolor torácico, síncope, hipertensión pulmonar, arritmias y muerte súbita. Las manifestaciones clínicas dependen del sitio anatómico del tumor y tipo histológico. El ecocardiograma transtoracico al igual que el

ecocardiograma transesofágico proporciona precisa informaciones sobre el tamaño y forma, sitio de implantación y movimiento del tumor. De las neoplasias cardíacas benigna primaria la más común es el Mixoma, en un 30-50%. Por lo general es posible detectar mixomas de la aurícula izquierda por ECOCARDIOGRAMA TRANSTORACICO, el ETE complementa la información con respecto a la inserción o pedículo del tumor, forma y extensión de la masa. El mixoma se fragmenta con facilidad y en un 40% de los pacientes produce embolias (ACV, Embolismo sistémico y/o embolismo pulmonar) dependiente de su localización. A menudo son recurrentes y a veces del diagnóstico se realiza a partir del estudio histopatológico del material embolígeno. Se localizan en cualquier cavidad cardíaca preferentemente en aurícula izquierda y en ocasiones se detectan en varias cámaras cardíacas simultaneas. La mayoría nacen en la fosa oval. (30,31)

Los tumores malignos generalmente envuelven el lado derecho del corazón, invaden el miocardio con extensión a las venas pulmonares, espacio pericárdico y producen efusión pericárdica hemorrágica. Los Osteosarcomas se comportan igual que los Mixomas, son de base más corta, pediculados, gelatinosos y generalmente tienen áreas de necrosis y hemorragia. (30,31)

#### **2.3.4 VEGETACIONES VALVULARES**

El embolismo después de las complicaciones cardíacas, es la principal amenaza para la vida de los pacientes con endocarditis infecciosa. Puede ocurrir inicialmente, durante el tratamiento o como secuela de la misma. Las manifestaciones neurológicas se presentan en el 20-40% de los pacientes con endocarditis. En algunos casos la primera manifestación de endocarditis es un ACV, sobre todo en pacientes ancianos. La incidencia mayor de embolia es la endocarditis de la válvula mitral, sobre todo las adheridas a la valva anterior. Existen diferentes posturas en cuanto a que mayor sea el tamaño y la movilidad de la vegetación mayor será el riesgo de embolia. Mugge y cols. encontraron que las vegetaciones de más de 1cm de longitud se relacionaron a una incidencia del 47% de embolia, pero, en un 19% de los enfermos la embolia ocurrió con vegetaciones más pequeñas o sin ellas. Existe la posibilidad de que por ecocardiografía se llegue a un diagnóstico falso positivo falso de vegetaciones. Los cambios mixomatosos, la rotura de cuerdas tendinosas y el engrosamiento inespecífico por degeneración valvular son difíciles de diferenciar de las vegetaciones. La endocarditis trombótica abacteriana tiene una vegetación estéril y contiene fundamentalmente trombos, por lo que este tipo de pacientes se

benefician de la anticoagulación. Estas vegetaciones, que habitualmente acompañan a la endocarditis marántica, se ven en algunos pacientes con cáncer terminal u otras enfermedades crónicas (tuberculosis, uremia, lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido primario). (30,31)

### **2.3.5 FORAMEN OVAL PERMEABLE**

El foramen oval permeable se ha relacionado como un mecanismo presunto de embolismo cerebral. Se encuentra en el 30% de las autopsias, pero la inmensa mayoría permanece sin diagnóstico dado que carece de relevancia clínica. Diferentes estudios tratan de relacionar la incidencia de ACV en la población encontrando prevalencia en un 30%.(30,31)

### **2.3.6 ANEURISMA DEL SEPTO INTERAURICULAR**

Se define como un tabique interauricular redundante e hipermóvil, por lo general localizado en la región de la fosa oval. La prevalencia de embolias va desde un 10% hasta un 60% y en individuos normales la frecuencia es de un 1-4%. Los criterios diagnósticos del aneurisma del septo interauricular (ASI) consisten en detectar un abombamiento del septo de al menos 10mm de anchura de base, que muestra su concavidad alternativamente en cada aurícula según la fase del ciclo cardíaco de al menos 11mm. Es más frecuente en las personas de edad avanzada. Se presenta en un 3-10% de los ETE realizados, pero esta frecuencia aumenta al 39% en pacientes con ACV. Los mecanismos por lo que produce fenómenos embólicos son: trombos dentro del aneurisma y/o embolias paradójicas a través de un foramen oval permeable. (30,31)

### **2.3.7 CALCIFICACION MITRAL**

La asociación entre calcio del anillo y el ACV embólico es frecuentemente una causa ignorada de ACV isquémico. La calcificación idiopática del anillo mitral es un proceso degenerativo crónico y una de las más comunes anormalidades cardíacas encontradas en las autopsias. Las características ecocardiográficas aparecen en el Modo M como ecos densos principalmente en la valva posterior con un movimiento paralelo a la pared posterior del ventrículo izquierdo. En el ecocardiograma transtorácico se demuestra el sitio y la severidad de la calcificación anular. La calcificación es leve si envuelve un segmento, moderada dos segmentos y Severa tres segmento del anillo. Mientras más severa es la

calcificación más se asociará a regurgitación, estenosis o ambas, asiento de endocarditis y la presencia de ACV embólicos. (30,31)

### **2.3.8 PROLAPSO VALVULAR MITRAL**

Es la forma más frecuente de valvulopatía en adultos y se ha relacionado con diversas complicaciones, incluso fenómenos embólicos. La patogénesis de los eventos embólicos no está aclarada. Se han descrito nódulos fibrosos y pequeños en relación a las valvas redundantes y la liberación de los mismos podrían ser un mecanismo de embolismo o lesiones secundarias a estiramiento del tejido fibroso mixomatoso con ruptura endotelial y del tejido fibroso subendotelial. (30,31)

En diferentes series la asociación de accidentes isquémicos cerebrales y el prolapso valvular es extremadamente bajas, excepto cuando se asocian a insuficiencia mitral severa y fibrilación auricular con una incidencia del 5-30%. En esta patología no hay diferencias de rendimiento diagnóstico entre el Ecocardiograma transtoracico y el ecocardiograma transesfagico. (30, 31)

### **2.3.9 ATEROMATOSIS AORTICA**

La enfermedad ateromatosa de la aorta no afecta de manera uniforme todos sus segmentos sino que se observa una distribución decreciente desde la aorta abdominal, la torácica descendente, el arco aórtico y la aorta ascendente. Puede presentarse como placas protruyentes menores de 5mm (placa simple), mayores de 5mm (placa compleja) o independientemente de su tamaño, tener un trombo superpuesto (debris) (30, 31)

Se ha publicado, utilizando ecocardiograma transesofágico estudios retrospectivos, en el que el 30% de los pacientes con episodios embólicos clínicos tuvieron ecogenicidad sanguínea espontánea en el arco aórtico distal o en la aorta descendente. (30, 31)

El ecocardiograma transesofágico permite obtener imágenes de muy buena calidad de la superficie intimal de la aorta. Aunque no hay acuerdo en cuanto a la clasificación de los distintos grados de ateromatosis, Monntgomery y cols. describen ecocardiográficamente la morfología de la placa ateromatosa en 5 grados:

- 1) normal
- 2) engrosamiento intimal difuso (de aspecto plano y sin protrusión)
- 3) placa simple (placa ateromatosa protruyente menor de 5mm)
- 4) placa compleja (placa ateromatosa protruyente mayor de 5mm)
- 5) debris (placa ateromatosa que independientemente de su tamaño, se halla complicada porque tiene un componente móvil por trombo adherido.

Se asocian a fenómenos embólicos los grados IV y V. Así como las placas con nicho ulceroso con profundidad mayor de 2mm. (30,31)

La incidencia de debris es de un 2-4%. Su prevalencia es mayor si se estudia a pacientes mayores de 60 años que han tenido un ACV y en algunas series puede llegar al 27%. Estas cifras llegan hasta el 50% si el ETE se realiza en la etapa aguda del ACV. La localización más frecuente del debris de aorta es el segmento descendente, ya que en él se localizan el 70% , de esto se desprende que los debris detectados por ETE en el segmento proximal de la aorta torácica deben ser considerados como una fuente de ACV, AIT o embolización periférica. (30,31)

#### **2.4 Factores de riesgo cardiovascular relacionados con Enfermedad cerebrovascular**

Factor de riesgo se define como un atributo, característica o exposición de un individuo, que incrementa su probabilidad de desarrollar un daño o enfermedad. Como en el caso de las enfermedades de riesgo cardiovascular que se relacionan con las enfermedades crónicas no transmisibles como la enfermedad cerebrovascular. (30,31)

Un estudio publicado por la OMS en el año 2002 sobre los principales factores de riesgo que afectan a la salud, concluyen 10 factores de los cuáles se desprenden 5 que afectan directamente al sistema cardiovascular. (2, 32)

- Presión arterial alta
- Consumo de tabaco
- Consumo de alcohol
- Niveles de colesterol
- Obesidad

La hipertensión arterial siendo uno de los mayores factores de riesgo cardiovascular se encontró en el 12.9% de la población en un estudio realizado por OPS sobre los factores de riesgo de enfermedades crónicas en el municipio de Villa Nueva departamento de Guatemala durante el año 2006, así mismo en la tesis Prevalencia de Factores de Riesgo Cardiovascular en la población de Guatemala, realizado en la población mayor de 19 años de la República de Guatemala, se encontró el 13.33% de la población con esta alteración, se reportó también un 64.14% de la población con alteración de la glucosa prepancial, un 53% de población obesa y sedentaria. Factores que predisponen a desarrollar un evento cerebrovascular en corto tiempo.(31,7)

En el estudio factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular en una comunidad urbana de honduras se encontró se identificó a la hipertensión como el factor de riesgo más prevalente en los pacientes con ECV encontrándose en un 87.7%. (2)

#### **2.4.1 Hipercolesterolemia:**

El colesterol es una sustancia grasa que se encuentra en el torrente sanguíneo, forma parte de órganos del cuerpo y de las fibras nerviosas. La mayoría del colesterol es producido por el hígado a partir de varios alimentos, especialmente las grasas saturadas. Así mismo, el colesterol es una sustancia presente en las membranas celulares y precursor de varios ácidos nucleicos y hormonas esteroideas. (33)

El colesterol viaja en la sangre a través de lipoproteínas, de las cuales existen tres clases principales: lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de alta densidad (HDL) y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). (33)

El colesterol LDL representa 60 a 70 % del total del colesterol sérico y este contiene una apolipoproteína llamada apo B-100 (apo B). El colesterol LDL es la mayor lipoproteína aterogénica y ha sido identificada por la National Cholesterol Education Program (NCEP) como el principal blanco de la terapia para la reducción del colesterol. (33)

Las VLDL son triglicéridos ricos en lipoproteínas y representa 10 a 15 % del colesterol sérico. Aunque las LDL reciben mayor atención en la práctica clínica, se ha desarrollado evidencia que indica que las VLDL y las HDL juegan un papel importante en la aterogénesis. (33)

El colesterol HDL representa 20 a 30 % del total del colesterol sérico. Las principales apolipoproteínas de las HDL son: apo A-I y apo A-II. Los niveles de colesterol HDL son inversamente proporcionales con el riesgo de enfermedad coronaria. Algunas evidencias indican que HDL protege contra el desarrollo de aterosclerosis, aunque un nivel bajo de HDL frecuentemente refleja la presencia de otros factores aterogénicos. Existe fuerte evidencia epidemiológica donde se demuestra el vínculo entre colesterol HDL bajo como un factor de riesgo en el aumento de la morbilidad y mortalidad asociado a enfermedad coronaria. (33)

*Colesterol LDL como principal causa de Enfermedad Cardiovascular:* Ninguna concentración de colesterol LDL debajo de 100 mg/dL parece ser aterogénica, aunque cuando las concentraciones de colesterol LDL están cerca del nivel óptimo (100-129mg/dL) ocurre la aterogénesis. La primera etapa de la aterogénesis es la estría grasa, que consiste en espacios ocupados por macrófagos. La mayor cantidad de colesterol en las estrías grasas se deriva de las LDL. (33)

El colesterol LDL juega un papel importante en el desarrollo de la placa aterosclerótica, como sustrato de la misma. La evidencia reciente también indica que el colesterol LDL elevado contribuye a la inestabilidad de la placa, así, a la inversa, bajar el colesterol LDL estabiliza placas y reduce la probabilidad de síndrome coronario agudo. De acuerdo con el Tercer reporte del National Cholesterol Education Program (ATP-III), la reducción de las concentraciones de LDL alcanza una relación costo-efectividad muy alta, de tal manera que el objetivo previsto debe ser inferior a 100 mg/dl. (33)

Se recomienda iniciar tratamiento a partir de una concentración de colesterol LDL superior o igual a 130 mg/dl. El primer paso en la evaluación del riesgo de enfermedad coronaria sigue siendo la determinación de las concentraciones de colesterol LDL. Por ello, se requiere que a todo adulto mayor de 20 años se le realice un perfil lipídico tras 9 a 12 horas de ayuno (colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos) cada 5 años. En función de los valores obtenidos podemos clasificar dichas concentraciones como deseables, limítrofes o altas de acuerdo con la tabla 5. (33)



**2.4.1.1 Clasificación del colesterol total unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de alta densidad (HDL)**

<b>Colesterol total (mg/dl)</b>	
<200	Óptimo
200-239	Límite alto
≥240	Alto
<b>Colesterol LDL (mg/dl)</b>	
<100	Óptimo
100-129	Casi óptimo
130-159	Límite alto
160-189	Alto
≥190	Muy alto
<b>Colesterol HDL (mg/dl)</b>	
<40	Bajo
≥60	Óptimo

**Fuente:** Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP), 2004 (33)

Aproximadamente 4.4 millones de personas mueren a nivel mundial como consecuencia de la elevación de los niveles de colesterol. En un meta-análisis llevado a cabo a partir de múltiples estudios sobre poblaciones reales, se ha llegado a la conclusión de que aumentos de 1 mg/dl en el colesterol HDL conlleva una disminución de la mortalidad cardiovascular de 1.5-2.7% en hombres y 2.5-4.7% en mujeres. (34 35)

**2.4.2 Hipertriglicéridemia:**

Entre las lipoproteínas ricas en triglicéridos (TGRLP), las lipoproteínas remanentes son los mejores candidatos para aterogénesis. Éstas son pequeñas lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y lipoproteínas de densidad intermedia (IDL). En varios estudios clínicos en

los que los remanentes se identificaron específicamente, sus elevaciones sugieren que son fuertes predictores de aterosclerosis coronaria o cardiopatía coronaria. (33)

En las personas con ningún factor de riesgo, los niveles de triglicéridos séricos son típicamente menores a 100 mg/dL. Aunque varios factores pueden elevar los triglicéridos, los más comunes son el sobrepeso u obesidad y la inactividad física. (33)

Los triglicéridos séricos puede clasificarse como óptimo, límite alto, alto o muy alto, según la siguiente tabla:

#### 2.4.2.1 Clasificación de Triglicéridos séricos

Clasificación	
Óptimo	<150 mg/dl
Límite alto	150 - 199 mg/dl
Alto	200-499 mg/dl
Muy alto	>500 mg/dl

**Fuente:** Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP), 2004 (33)

#### 2.4.3 Consumo de tabaco:

El consumo de tabaco es uno de los principales factores de riesgo para enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, responsable directo del 30% de las cardiopatías coronarias a nivel mundial. Debido a que favorece la aparición de arteriosclerosis, se incrementa la mortalidad y morbilidad por cardiopatía coronaria, enfermedad arterial periférica, enfermedad cerebrovascular así como el riesgo de padecer angina de pecho y aneurisma aórtico. El consumo de tabaco junto con la hipertensión y la hipercolesterolemia son los 3 factores que producen un mayor riesgo de cardiopatía coronaria. Este se define como el consumo de más de 100 cigarrillos durante toda la vida (36)

El tabaco disminuye la esperanza de vida, y la mortalidad global relacionada con él es proporcional a la intensidad y duración del tabaquismo que suele cuantificarse en forma de paquetes de cigarrillos diarios-año. Por lo que se clasifica de la siguiente manera: (36,37,38)

- *Fumador actual*: toda aquella persona que fuma por lo menos un cigarro al día. (36,37,38)
- *Ex fumador*: toda persona que fumo 100 cigarrillos durante su vida. (36,37,38)
- *No fumador*: persona que no ha fumado ningún cigarrillo durante su vida. (36,37,38)

#### **2.4.4 Consumo de alcohol:**

La OMS caracteriza el consumo de alcohol de la siguiente manera: el *consumo de riesgo*, es un patrón de consumo de alcohol que aumenta el riesgo de consecuencias adversas para la salud si el hábito del consumo persiste y se define como el consumo regular de 20 a 40g diarios de alcohol en mujeres y de 40 a 60g diarios en varones. El *consumo perjudicial*, se refiere a aquel que conlleva consecuencias tanto para la salud física como para la salud mental de la persona y está definido como el consumo regular promedio de más de 40g de alcohol al día en mujeres y de más de 60g al día en hombres. El *consumo excesivo episódico o circunstancial* (también llamado binge drinking), implica el consumo por parte de un adulto de por lo menos 60g de alcohol en una sola ocasión. *Intoxicación*, puede ser definida como un estado más o menos breve de discapacidad funcional psicológica y motriz inducida por la presencia de alcohol en el cuerpo, aún con un nivel bajo de consumo, la intoxicación no es sinónimo de consumo excesivo ocasional. (39)

#### **2.4.5 Hipertensión arterial:**

La presión arterial es una medida de la fuerza que ejerce la sangre hacia las paredes de las arterias, generándose así una onda de presión la cual nos indica por medio de la medición con un esfigmomanómetro la presión arterial sistólica y diastólica. En general, el diagnóstico de hipertensión arterial debería basarse en al menos 2 mediciones de la presión arterial en cada visita y por lo menos en 2 a 3 visitas. (40, 41)

*Definición de caso de hipertensión arterial*, una persona padece de hipertensión arterial o presión alta cuando al realizar la medición de presión arterial en tres ocasiones, la presión diastólica es superior o igual a 90 mmHg o la presión sistólica es superior o igual a 140 mmHg. (36)

### 2.4.5.1 Clasificación de la Hipertensión arterial en adultos

Clasificación P/A	PAS*(mmHg)	PAD** (mmHg)
<b>Normal</b>	<120	ó <80
<b>Prehipertensión</b>	120-139	Ó 80-89
<b>HTA: Estadío 1</b>	140-159	Ó 90-99
<b>HTA: Estadío 2</b>	>160	ó >100

\*Presión Arterial Sistólica

\*\*Presión Arterial Diastólica

**Fuente:** The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. May 2003 (42)

### III. OBJETIVOS

#### 3.1 General

3.1.1 Descubrir cuáles son los hallazgos más frecuentes por eco cardiograma transesofágico en pacientes con enfermedad cerebro vascular isquémica, en pacientes mayores de 18 años que consultan a la emergencia de adultos del hospital Roosevelt en (el periodo de enero a octubre de 2012.)

#### 3.2 Específicos

3.2.1 Identificar las lesiones más frecuentes encontradas por eco cardiograma transesofágico en pacientes con ECV isquémico.

3.2.2 Cuantificar la frecuencia de los ECV en los pacientes mayores de 18 años.

3.2.3 Determinar la presencia de HTA, tabaquismo y consumo de alcohol en los pacientes mayores de 18 años que presenten evento cerebro vascular

3.2.4 Cuantificar la frecuencia de alteración de triglicéridos, colesterol total, lípidos de alta densidad (HDL) y lípidos de baja densidad (LDL), en los pacientes que presentan evento cerebrovascular.

3.2.5 Clasificar los ECV según las dos categorías principales en Isquémico y Hemorrágico, por medio de Tomografía Cerebral.

3.2.6 Identificar que sexo es el más afectado en cuanto a la frecuencia de los ECV.

3.2.7 Identificar la edad más afectada en cuanto a la frecuencia de los ECV.

## IV.MATERIAL Y METODOS

### 4.1 Tipo y diseño de la investigación:

Descriptivo – Transversal.- Año 2012

### 4.2 Unidad de análisis:

**4.2.1 Unidad primaria de muestreo:** Personas que acudieron a la emergencia de adultos de Medicina Interna del Hospital Roosevelt del departamento de Guatemala..

**4.2.2 Unidad de análisis:** Datos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio obtenidos del instrumento diseñado para el estudio.

**4.2.3 Unidad de información:** Expedientes de personas mayores de 18 años de edad que acudieron a la emergencia de adultos del hospital Roosevelt de Guatemala.

### 4.3 Selección de los sujetos a estudio:

#### 4.3.1 Criterios de inclusión:

Se incluyó a hombres y mujeres mayores de 18 años de edad, que acudieron a la emergencia de adultos de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, a quienes se les realizó diagnóstico de Evento cerebro vascular, según Tomografía cerebral.

#### 4.3.2 Criterios de exclusión:

Las personas que ya tenían evento cerebro vascular previo.

Se excluyó a personas que tengan algún tumor cerebral u otra enfermedad relacionada al SNC.

#### 4.4 Definición y operacionalización de variables:

Variable	Definición Conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medición
Enfermedad cerebro vascular	síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a afección neurológica focal, y que persiste más de 24 horas, sin otra causa aparente que el origen vascular.	Evento confirmado por medio de tomografía cerebral. Clasificado como isquémico y hemorrágico.	Cualitativa	nominal	Isquémico Hemorrágico
Enfermedad cerebrovascular isquémica cardioembólica	Es la enfermedad cerebro vascular que se produce como consecuencia de la obstrucción de una arteria cerebral por un émbolo procedente del corazón o por defectos patológicos.	<p>Fibrilación auricular</p> <p>Lesiones de ventrículo izquierdo</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• IAM</li> <li>• Miocardiopatía dilatada</li> <li>• Trombo mural</li> <li>• Aneurisma ventricular</li> </ul> <p>Lesiones de aurícula izquierda</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aneurisma del septo interventricular</li> <li>• Comunicación interauricular</li> <li>• Foramen oval permeable</li> <li>• Trombo en aurícula</li> <li>• Mixoma</li> <li>• Trombo en orejuela</li> </ul>	Cualitativa Politómica	nominal	Lesiones de ventrículo izquierdo Lesiones de aurícula izquierda Lesiones valvulares Procedimientos quirúrgicos.

			izquierda Lesiones valvulares <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad reumática mitral</li> <li>• Prolapso valvular mitral</li> <li>• Endocarditis infecciosa</li> <li>• Endocarditis no bacteriana</li> <li>• Prótesis valvular</li> <li>• Fibroelastosis</li> <li>• Calcificaciones valvulares</li> <li>• Calcificación del anillo mitral</li> <li>• Síndrome antifosfolípido</li> </ul> Procedimiento quirúrgico			
Colesterol total	Sustancia grasa natural presente en todas las células del cuerpo humano y resulta imprescindible para el normal funcionamiento del organismo.	Óptimo $\leq 200$ mg/dl Alterado $> 200$ mg/dl	Cuantitativa continua	De razón	mg/dL	
Colesterol HDL	Lipoproteína de alta densidad que también se denomina colesterol bueno.	Óptimo $\geq 60$ mg/dl Bajo $\leq 40$ mg/dl	Cuantitativa continua	De razón	mg/dL	



Colesterol LDL	Lipoproteína de baja densidad que también se denomina colesterol malo.	<p>Óptimo <math>\leq</math> 100 mg/dl</p> <p>Casi óptimo 100-129mg/dl</p> <p>Límite alto 130 – 159 mg/dl</p> <p>Alto 160 – 189 mg/dl</p> <p>Muy alto <math>\geq</math>190 mg/dl</p>	Cuantitativa continua	De razón	mg/dL
Triglicéridos	Molécula de glicerol en la que los tres grupos hidroxilo se esterifican por ácidos grasos. Tipo principal de grasa producida por el organismo.	<p>Óptimo <math>&lt;</math>150 mg/dl</p> <p>Alterado 200 <math>&gt;</math> mg/dl</p>	Cuantitativa continua	De razón	mg/dL
Tabaquismo	Enfermedad crónica no transmisible caracterizada por Intoxicación crónica producida por el abuso del consumo del tabaco.	<p>Número de cigarrillos consumidos:</p> <p>Fumador actual (1/día)</p> <p>Ex fumador (100/toda la vida)</p> <p>Nunca fumo (0/toda la vida)</p>	Cualitativa	Nominal	Si No

Consumo de alcohol	Ingesta de bebidas alcohólicas con efectos adversos para la salud si el hábito persiste.	<u>Consume</u> <u>No Consume.</u>	Cualitativa dicotómica	Si No	
Presión arterial	Resistencia que ejercen las paredes arteriales contra el paso de la sangre.	Dato obtenido de esfigmomanómetro Normal (<120 -80 mmHg) Pre hipertensión (120-139 y/o 80-89 mmHg) Hipertensión arterial estadio 1 (140-159 y/o 90-99 mmHg) Hipertensión arterial estadio 2 ( $\geq 160$ y/o $\geq 100$ mmHg)	Cuantitativa continua	De razón	Valor en mmHg
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta un momento determinado.	Datos de la edad en años anotado en la boleta de recolección de datos	Cuantitativa discreta	De razón	años
Sexo	Clasificación en hombre y mujer de acuerdo a los órganos reproductivos y funciones derivadas del complemento constitucional.	Datos de la edad en años anotado en la boleta de recolección de datos	Cualitativa dicotómica	Nominal	Masculino Femenino

Antecedentes personales	Resumen de los detalles personales y sociales de la vida de una persona que sirven para identificarlos. Tipo de enfermedad referida diagnosticada antes de realizar el estudio:	Hipertensión arterial Diabetes mellitus, Hipercolesterolemia, Hipertriglicéridemia	Cualitativa politómica	Nominal	Si No
-------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------	---------	----------

## **4.5 Técnicas, procedimientos e instrumentos a utilizar en la recolección de datos:**

### **4.5.1 Técnicas:**

Para obtener la información requerida se visitó la emergencia de adultos y servicios de Medicina Interna, todos los días en busca de pacientes con diagnóstico Evento cerebrovascular, por Tomografía cerebral, donde se tomaron los datos de la hoja de ingreso la cual incluye datos personales, antecedentes y examen físico a su ingreso (presión arterial) y laboratorios (Colesterol, triglicéridos y glucosa) trasladando esos datos a un instrumento de recolección de datos especial para esta investigación, a 50 de los pacientes con diagnóstico de evento cerebrovascular isquémico se les realizó ecocardiograma transesofágico, los pacientes fueron elegidos aleatoriamente.

**4.5.1.1 Técnica para la toma de presión arterial:** La medición de presión arterial se efectuó a través del método auscultatorio y los pasos a seguir se enlistan a continuación.

- La persona permanece sentada, con la espalda apoyada sobre un respaldo, los pies en contacto con el suelo, el brazo izquierdo extendido y sobre una superficie plana que lo mantenga a la altura del corazón.
- Seleccionado el mango correcto a utilizar de acuerdo a la constitución de cada persona aplicando la ley 80-40, la cual consiste en que la circunferencia del brazo debe estar cubierta un 80% y la longitud del mango debe cubrir 40% del brazo; debido a que un esfigmomanómetro muy pequeño aumenta la presión arterial, mientras que uno muy grande la disminuye. En caso de no contar con un esfigmomanómetro suficientemente grande, se utilizó el antebrazo y la arteria radial para efectuar la medición de presión arterial. El ajuste del mango debe permitir introducir 2 dedos en el extremo inferior. El manómetro estará ubicado perpendicular a la vista del encuestador.
- Antes de efectuar la medición de presión arterial, se estimó la presión arterial sistólica (PAS): una vez ubicado el pulso braquial, se insufló el mango hasta que el manómetro marcara 70mmHg y luego se

continuaba insuflando de 10mmHg en 10mmHg hasta que desapareciera el pulso braquial. En este punto se ubicó la PAS.

- Quince segundos después de estimar la PAS se efectuó la primera medición de presión arterial. Primero, se ubicó el pulso braquial, sitio en el cuál se colocó la campana del estetoscopio. Se insufló el mango 20-30 mmHg por arriba de la presión sistólica estimada. Luego se procedió a desinflar el mango a un ritmo de 2-3 mmHg por segundo o por latido, a través de auscultación con la campana del estetoscopio se identificaron los ruidos de baja frecuencia o ruidos de Korotkoff, que corresponden la primera fase de la presión arterial, el momento en que los ruidos se acentuaron se tomó el dato anotando como PAS de la persona. La presión arterial diastólica (PAD) fue identificada en la cuarta fase de la presión arterial, punto donde los ruidos de Korotkoff dejan de ser audibles.
- Cuando los ruidos de Korotkoff no eran audibles se procedió a levantar el brazo de la persona por arriba del nivel de la cabeza durante 20 segundos, nuevamente se insufla el mango, se colocó el brazo a la altura del corazón y se efectuó la medición de presión arterial con el método ya descrito. En el caso de que los ruidos de Korotkoff no desaparecieran incluso al llegar a cero, se identificó el momento en que los mismos disminuían en intensidad y ese fue el dato anotado para PAD seguido de cero (PAS/PAD/0).
- Las mediciones de presión arterial consecutivas se llevaron a cabo con un minuto de diferencia entre cada una. Se anotó el promedio de las tres mediciones.

#### **4.5.2 Procedimientos:**

Se visitó la emergencia y servicios de Medicina Interna, todos los días en busca de casos de pacientes mayores de 18 años con Evento cerebrovascular los cuales se comprobó por medio de tomografía cerebral y que cumplían con los criterios de inclusión del estudio. Una vez comprobado el diagnóstico de Enfermedad cerebrovascular, se clasificaron según la causa en isquémico y hemorrágico. Se tomaron datos generales como registro médico, edad, sexo, antecedentes (alcoholismo, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus,

hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia) y se les midió la presión arterial tres veces anotando el valor promedio entre estas tres mediciones, se les realizó perfil lipídico, en el laboratorio del Hospital Roosevelt. Evidenciando niveles de colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos.

A los pacientes diagnosticados como Evento cerebrovascular isquémico, comprobado por medio de tomografía cerebral, se les realizó ecocardiograma transesofágico en la unidad de Cardiología del Hospital Roosevelt, con lo que se evidenció la existencia en ellos alguna lesión. Debido a la disponibilidad del especialista y el espacio en dicha unidad solo se realizaron 50 ecocardiogramas, por lo que entre los pacientes con diagnóstico de ECV isquémico comprobado por Tomografía cerebral se escogió aleatoriamente según se iba encontrando los casos, para la realización de ecocardiograma transesofágico,.

Luego de esto se les realizó hoja de consulta para su seguimiento por la consulta externa de Medicina Interna, Neurología y si existieran lesiones cardíacas se les enviara a seguimiento por Cardiología, para su respectivo tratamiento.

#### **4.5.3 Instrumentos:**

Tomógrafo (unidad de radiología Hospital Roosevelt)

Eco cardiograma (Unidad de cardiología Hospital Roosevelt)

#### **4.6 Procesamiento y análisis de datos:**

Los datos obtenidos de los registros de cada paciente, informes de laboratorio, informe tomográfico e informe de ecocardiograma fueron recabados en un instrumento de recolección de datos el cual fue tabulado en un base de datos creada en el programa Excell y posteriormente analizados estadísticamente con realización de tablas de asociación de variables.

#### **4.7 Alcances y límites de la investigación:**

##### **4.7.1 Alcances:**

Estudio que permitió determinar los hallazgos más frecuentes encontrados por eco cardiograma transesofágico en pacientes con diagnóstico de evento cerebrovascular isquémico. Determinó la frecuencia de eventos cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos así como la frecuencia de los

mismos por sexo y edad. Se determinó la frecuencia de algunos factores de riesgo previos, para enfermedades cardiovasculares, como hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes e hipertrigliceridemia.

#### **4.7.2 Límites:**

El estudio fue efectuado únicamente en la población que acude a la emergencia del hospital Roosevelt a quien se les realizó diagnóstico tomográfico de enfermedad cerebrovascular.

No se pudo cuantificar en todos los pacientes perfil lipídico, por la falta de insumos dentro del hospital

De los 50 pacientes a los cuales se les intentó realizar ecocardiograma transesofágico, a 2 de ellos, no fue posible debido al estado de los pacientes.

#### **4.8 Aspectos éticos de la investigación:**

La presente investigación tomó como datos solo los registros médicos, tomando en cuenta la privacidad de la información de cada persona del estudio.

#### **4.9 Recursos:**

**4.9.1 Físico:** Emergencia hospital Roosevelt, unidad de radiología área de tomografía, unidad de cardiología, área de ecocardiograma.

**4.9.2 Materiales:** Para la obtención de la información requerida se utilizarán los registros médicos de ingreso de cada paciente así como los informes de laboratorio y estudios de imagen (TAC y ecocardiograma transesofágico).

#### **4.9.3 Económicos:**

Humano: una persona que recabará los datos.

Equipo de computación: 1 computadora. Impresora Canon.

Papelería: 1000 hojas de papel bond tamaño carta.

<b>INSTRUMENTO</b>	<b>PRECIO UNIDAD</b>	<b>CANTIDAD</b>	<b>TOTAL</b>
<b>EQUIPOS</b>			
Esfigmomanómetro ALPK2®	Q225.00	11	Q 2,475.00
Estetoscopio littman	Q1500.00	1	Q1500.00
<b>LABORATORIOS</b>			
Perfil lipídico*	Q20.00	100	Q2000.00
<b>IMPRESIONES</b>			
Borradores de informes			Q 300.00
Boleto de encuesta			Q 20.00
Informe final	Q10.00	1	Q 10.00
<b>TOTAL</b>			<b>Q,305.00</b>



## V. RESULTADOS

En Guatemala y específicamente en el Hospital Roosevelt, no se había hecho ningún estudio relacionado con las lesiones encontradas por ecocardiograma transesofágico y evento cerebrovascular.

Se estudió un total de 154 pacientes con evento cerebrovascular con diagnóstico por tomografía cerebral computarizada, siendo de estos 114 por isquemia, tomando de estos 50 pacientes para la realización de ecocardiograma transesofágico, excluyendo a 2 de ellos, a los cuales fue imposible realizarles el procedimiento por razones técnicas.

**Tabla No. 1: Características generales de los pacientes con evento cerebrovascular**

DATOS DEMOGRAFICOS		DESV EST
EDAD	63	+/-14
SEXO		%
FEMENINO	72	47%
MASCULINO	82	53%
total	154	100%
ANTECEDENTES		%
DIABETES MELLITUS	24	16%
HIPERTENSION ARTERIAL	68	45%
HIPERCOLESTEROLEMIA	26	17%
HIPERTRIGLICERIDEMIA	0	0%
CONSUMO DE ALCOHOL	32	21%
TABAQUISMO	25	17%
HIPERTENSIÓN		DESV EST
SISTOLICA	152	+/-43,41
DIASTOLICA	122	+/-18,79

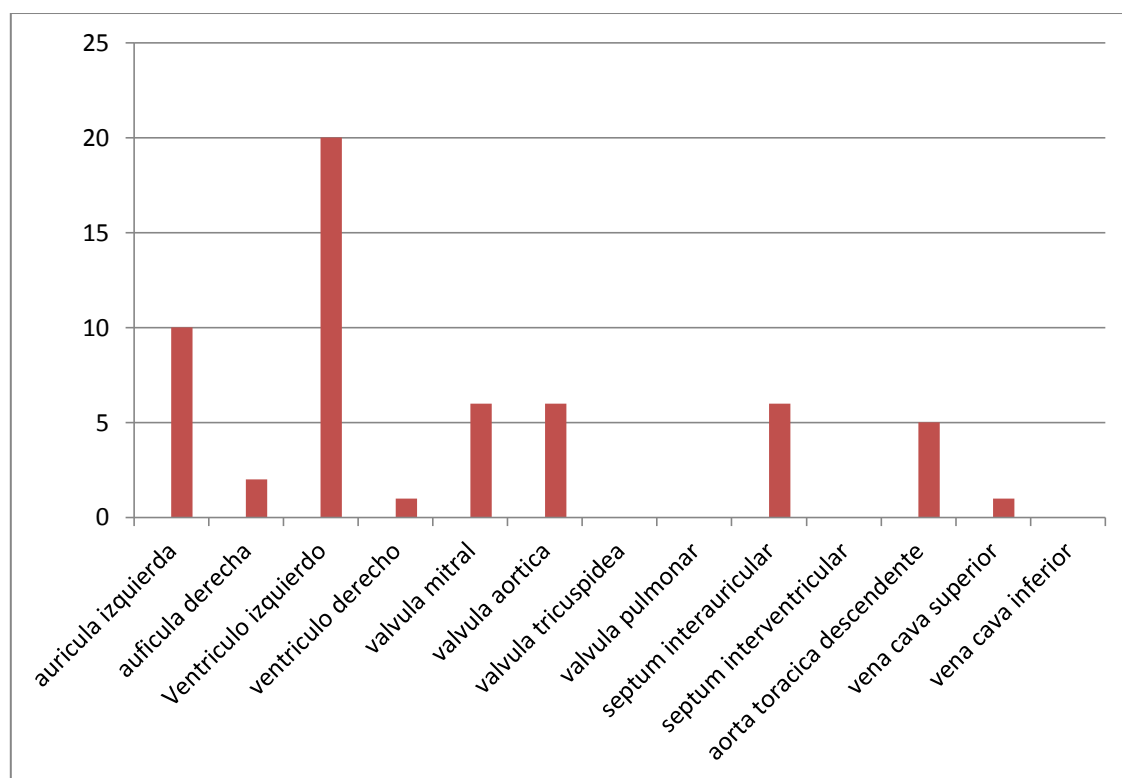
Fuente: Datos obtenidos de base de datos estudio ecocardiograma transesofágico y ECV isquémico

**Tabla No. 2: Hallazgos en general, encontradas por Ecocardiograma transesofágico en pacientes con ECV isquemico**

ECOCARDIOGRAMAS	FRECUENCIAS	PORCENTAJE
Normales	26	52%
con alguna anomalía	22	44%
imposible realizar	2	4%
total	50	100%

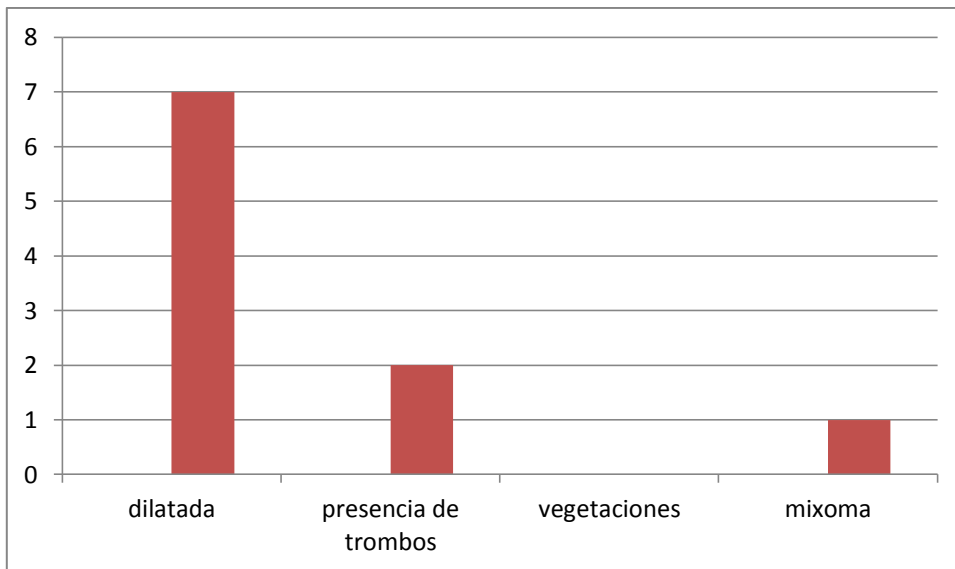
Fuente: Datos obtenidos de base de datos estudio ecocardiograma transesofágico y ECV isquémico

**Grafica No. 1: Localización de las lesiones más frecuentes encontradas por ecocardiograma transesofágico en pacientes con ECV isquemico**



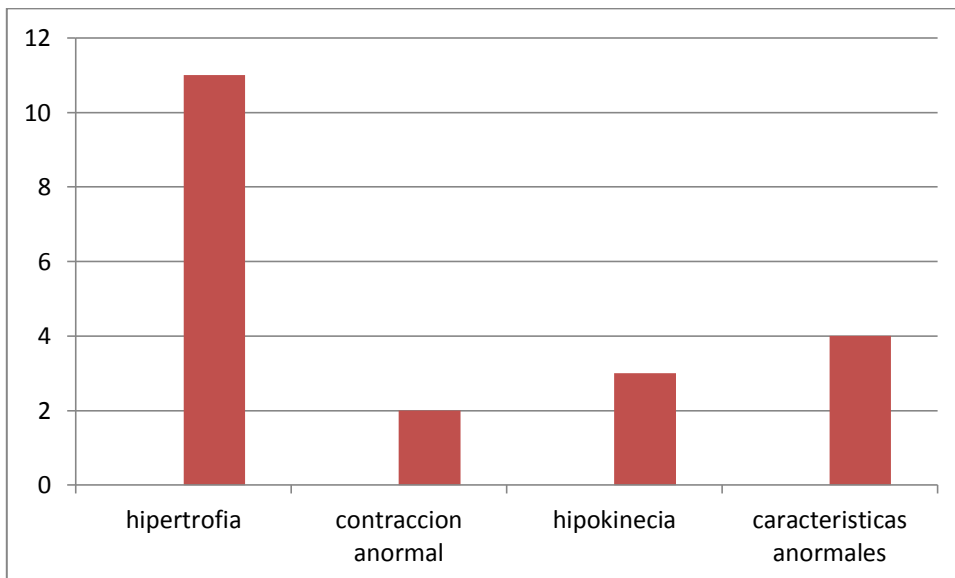
Fuente: Datos obtenidos de base de datos estudio ecocardiograma transesofágico y ECV isquémico

**Grafica No.2: Lesiones encontradas en auricula izquierda, por ecocardiograma transesofágico en pacientes con ECV isquemico**



Fuente: Datos obtenidos de base de datos estudio ecocardiograma transesofágico y ECV isquémico

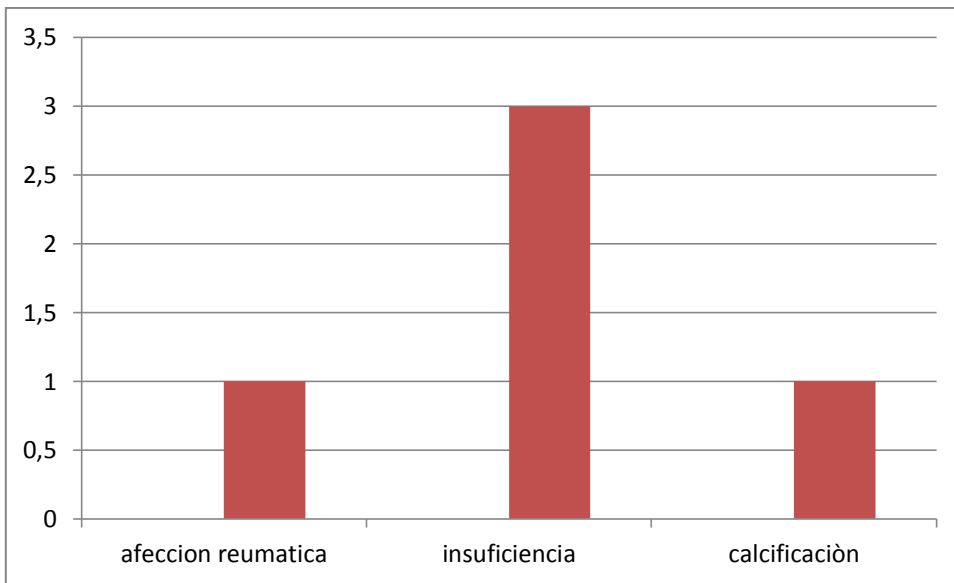
**Grafica No.3: Lesiones encontradas en Ventriculo izquierda, por ecocardiograma transesofágico en pacientes con ECV isquemico**



Fuente: Datos obtenidos de base de datos estudio ecocardiograma transesofágico y ECV isquémico

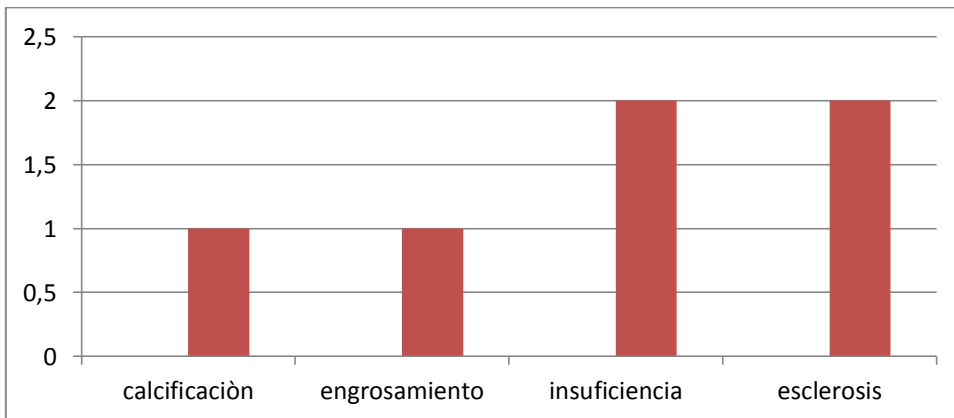
Nota: las características anormales no fueron descritas totalmente, solamente como características anormales.

**Grafica No.4: Lesiones encontradas en Valvula mitral, por ecocardiograma transesofágico en pacientes con ECV isquemico**



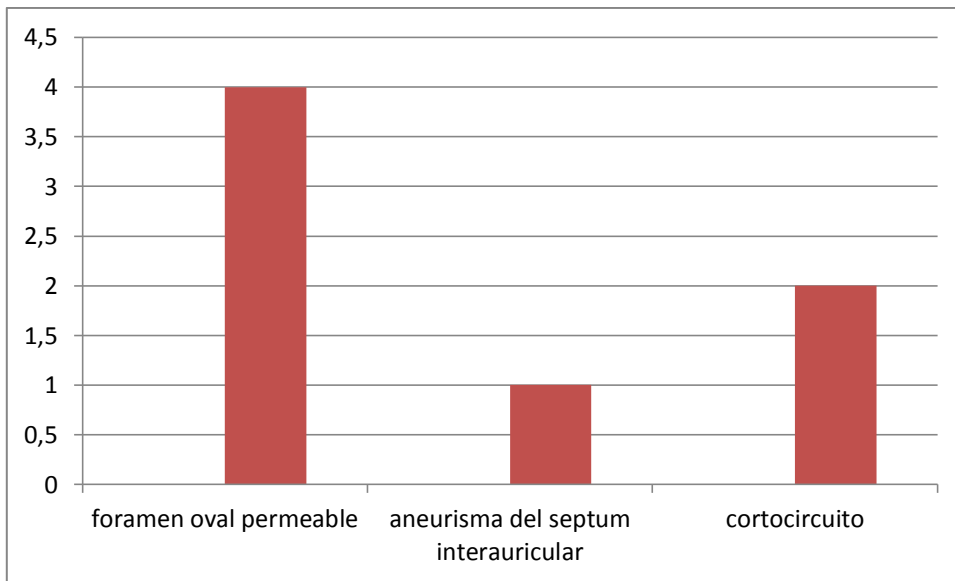
Fuente: Datos obtenidos de base de datos estudio ecocardiograma transesofágico y ECV isquémico

**Grafica No.5: Lesiones encontradas en Valvula aortica, por ecocardiograma transesofágico en pacientes con ECV isquemico**



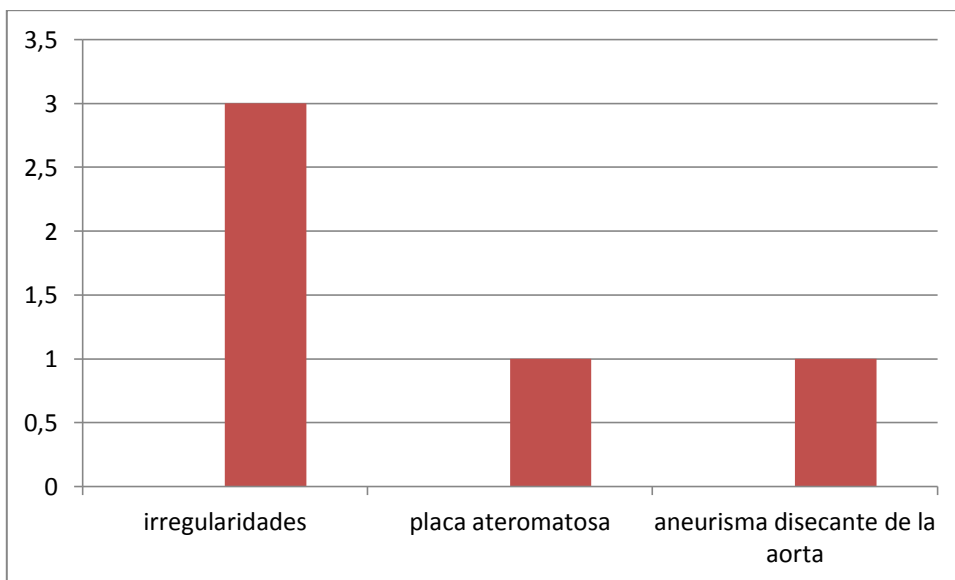
Fuente: Datos obtenidos de base de datos estudio ecocardiograma transesofágico y ECV isquémico

**Grafica No.6: Lesiones encontradas en Septum interauricular, por ecocardiograma transesofágico en pacientes con ECV isquémico**



Fuente: Datos obtenidos de base de datos estudio ecocardiograma transesofágico y ECV isquémico

**Grafica No.7: Lesiones encontradas en aorta descendente, por ecocardiograma transesofágico en pacientes con ECV isquémico**



Fuente: Datos obtenidos de base de datos estudio ecocardiograma transesofágico y ECV isquémico

**Tabla No.3: Clasificación de los niveles de presión arterial según la clasificación JNC 7 para hipertensión Arterial**

CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION	frecuencia	%
NORMAL	32	21%
PRE HIPERTENSION	28	18%
HIPERTENSION ESTADIO 1	23	15%
HIPERTENSION ESTADIO 2	71	46%
total	154	100%

Fuente: Datos obtenidos de base de datos estudio ecocardiograma transesofágico y ECV isquémico

**Tabla No. 4: Pacientes a los que se les realizó niveles de perfil lipídico**

COLESTEROL TOTAL	frecuencias	%
OPTIMO	86	76%
ALTERADO	27	24%
HDL		%
OPTIMO	0	0%
NORMAL	49	43%
BAJO	64	57%
LDL		%
OPTIMO	82	80%
CASI OPTIMO	13	13%
LIMITE ALTO	7	7%
ALTO	1	1%
MUY ALTO	0	0%
TRIGLICERIDOS		%
OPTIMO	14	74%
ALTERADO	2	11%

Fuente: Datos obtenidos de instrumento de recolección de datos

\*Nota: los niveles de colesterol total y HDL se realizaron solo a 113 pacientes, de LDL a 103 pacientes y triglicéridos solo fue posible a 19 pacientes, por los que los porcentajes están basados en estos totales.

**Tabla No. 5: Clasificación de evento cerebrovascular según su etiología**

TIPO DE EVENTO CEREBROVASCULAR		%
ISQUEMICO	114	74%
HEMORRAGICO	40	26%
total	154	100%

Fuente: Datos obtenidos de instrumento de recolección de datos

**Tabla No. 6 Distribución de edades por intervalos de los pacientes con evento cerebrovascular**

Edad	Frecuencia	Porcentaje %
19 a 24	3	1.95
25 a 30	3	1.95
31 a 36	1	0.65
37 a 42	1	0.65
43 a 48	12	7.79
49 a 54	25	16.23
55 a 60	14	9.09
61 a 66	24	15.58
67 a 72	33	21.43
73 a 78	17	11.04
79 a 84	13	8.44
45 a 90	7	4.55
91 a 96	1	0.65

Fuente: Datos obtenidos de instrumento de recolección de datos

## VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

La localización más frecuente en la cual se encontraron anomalías cardíacas por medio de ecocardiograma transesofágico, fue el ventrículo izquierdo (42%), seguido por anomalías en aurícula izquierda (21%) estas anomalías podrían deberse a un 51 % de personas en las que se encontró Hipertensión clasificada como estadio 1 o más y con un 18% que se encuentran en pre hipertensión; conociendo que la prevalencia de hipertensión arterial para Guatemala según el estudio de tesis Prevalencia de Factores de Riesgo cardiovascular en la población de Guatemala mayor de 19 años realizado en 2010, el cual reporta una prevalencia de 13.33% para la población en general y el estudio realizado en Villa Nueva que reporta un 12.96% de hipertensión arterial, debe tomarse en cuenta que esta población se encuentra propensa a desarrollar lesiones cardíacas además de tomar en cuenta que la edad promedio del grupo poblacional en el estudio es 20 años mayor al de las poblaciones descritas en estudios previos.

Se encontró así también con un menor porcentaje, lesiones en válvula mitral (13%), aortica (13%), septum interauricular (13%) y aorta torácica descendente (10%); lesiones las cuales pueden predisponer a evento cerebrovascular isquémico, las mismas asociadas a cuadro de hipertensión arterial como parte del desarrollo del proceso ateroscleroso.

Se evidenciaron así también lesiones en el septum interauricular, entre estas 4 con foramen oval permeable, 2 con aneurisma del septum interauricular y 2 de ellos presentó cortocircuito, tomando en cuenta que estas lesiones podrían producir cardioembolos y por consiguiente presentar evento cerebrovascular.

Se encontró 154 pacientes con evento cerebrovascular, 114 de etiología isquémica, encontrándose en 51% hipertensión en estadio 1 o mayor y 18% con pre hipertensión siendo un total de 69% con valores de presión arterial fuera del rango considerado normal; de los 154 pacientes un 45% tenía ya antecedente de hipertensión arterial, un grupo de ellos debutó con una emergencia hipertensiva con daño a sistema nervioso central. Un 16% de los pacientes presenta antecedente de diabetes mellitus, 17% antecedente de hipercolesterolemia, 21% con antecedente de alcoholismo y 17% con antecedente de tabaquismo, evidenciando que la gran parte de pacientes presentó alguno de los factores de riesgo ya conocidos para enfermedades cardiovasculares.



Los niveles de perfil lipídico, debido a falta de insumos dentro del hospital, fue difícil obtenerlos en el 100% de los pacientes sin embargo a un 73% se le logró realizar Colesterol total y colesterol HDL, a un 67% se le realizó Colesterol LDL y solo a un 12% se le realizó niveles de triglicéridos, por lo que el análisis será en base a estos valores.

Con respecto a los niveles de colesterol total 76% se encontró en un nivel óptimo y un 24% en nivel alterado siendo este  $>$  a 200mg/dl, Colesterol HDL 64% se encontraba en niveles bajos, LDL solo 13% se encontró en niveles alterados, el nivel de triglicéridos que solo fue medido en 19 pacientes de los cuales 14 se encontraron en niveles óptimos.

Se encontró que la frecuencia de evento cerebrovascular por sexo se evidencia con un 53% en el sexo masculino y un 47% para el sexo femenino y la edad con una media de 63 años, con una desviación estándar de  $\pm$  14, con una distribución de edad por intervalos de frecuencias encontrada entre los 67 a 72 años con un 21.43%.

## 6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1** Se tomo en cuenta 154 pacientes con evento cerebrovascular, 40 de ellos presentaron evento cerebrovascular de tipo hemorrágico y 114 isquémico, a estos últimos se les realizó ecocardiograma transesofágico a 50 pacientes.
- 6.1.2** De los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica, mayores de 18 años que consultaron al Hospital Roosevelt en enero a octubre de 2012 a quienes se les realizó ecocardiograma transesofágico las anomalías más frecuentes fueron las encontradas en el ventrículo izquierdo (42%), seguido por anomalías en aurícula izquierda (21%), lesiones en válvula mitral (13%), aortica (13%), septum interauricular (13%) y aorta torácica descendente (10%); lesiones las cuales pueden predisponer a evento cerebrovascular isquémico, las mismas asociadas a cuadro de hipertensión arterial.
- 6.1.3** Se identificó las lesiones más frecuentes por ecocardiograma transesofágico con un 42% de ventrículo izquierdo, siendo la más frecuente hipertrofia de ventrículo la cual es una lesión relacionada con la cronicidad de hipertensión arterial, así mismo se encontró un 21% de pacientes con lesiones en aurícula izquierda, siendo el mayor hallazgo en esta, su dilatación, se encontró la presencia de trombos en su interior en 2 pacientes. Se evidenció presencia de lesiones en el septum auricular, presentando un 4 pacientes con foramen oval permeable, 21 con aneurisma del septum interauricular y 2 evidenciaron cortocircuito; lesiones que predisponen a un evento cerebrovascular cardioembólico.
- 6.1.4** Durante el periodo del estudio se cuantifico que 154 pacientes mayores de 18 años presentaron evento cerebrovascular en general. Se encontró a 154 pacientes con evento cerebrovascular, siendo 74% tipo isquémico y 26% del tipo hemorrágico.
- 6.1.5** Se determinó que el 45% de los pacientes con ECV evidencio tener ya diagnóstico de hipertensión arterial, 17% con antecedente de tabaquismo y un 21% con antecedente de alcoholismo los cuales son factores de riesgo cardiovascular ya conocidos.

- 6.1.6** No se cuantificó la frecuencia de alteración en perfil lipídico en la totalidad de los pacientes. sin embargo con los datos obtenidos, con respecto a los niveles de colesterol total 76% se encontró en un nivel óptimo y un 24% en nivel alterado siendo este > a 200mg/dl, Colesterol HDL 57% se encontraba en niveles bajos, LDL solo 21% se encontró en niveles alterados, el nivel de triglicéridos que solo fue medido en 19 pacientes de los cuales 14 se encontraron en niveles óptimos, lo que podría relacionarse con que ninguno de los pacientes reportó tener antecedente de hipertrigliceridemia, además que solo a un 12% de los pacientes se les realizó dicho examen..
- 6.1.7** El sexo mayormente afectado fue el masculino con un 53% ante un 47% del sexo femenino y la media de edad de los pacientes con Evento cerebrovascular se encontró en 63 años con una desviación estándar de +/- 14, encontrándose el intervalo de edad más frecuente entre los 67 a 72 años con un 21.43%.

## **6.2 RECOMENDACIONES**

- 6.2.1** El ecocardiograma transesofágico debiera realizarse como un estudio complementario al ecocardiograma transtorácico en el grupo de pacientes con Evento cerebrovascular y en pacientes con altas sospecha de enfermedad cardioembolica.
  
- 6.2.2** Debe tomarse en cuenta que los hallazgos del presente estudio demuestran que el proceso ateroscleroso es el responsable de la mayoría de los eventos basados en los hallazgos de laboratorio y de ecocardiograma.

## **6.3 APORTES**

### **6.3.1 Al Hospital Roosevelt y Universidad de San Carlos de Guatemala**

- 6.3.1.1 Este estudio proporciona datos nuevos en cuanto a los eventos cerebrovasculares y lesiones frecuentes encontradas en los eventos cerebrovasculares isquémicos, lo que puede tomarse de base para estudios posteriores más específicos.

### **6.3.2 Al público general**

- 6.3.2.1 Se informó a los participantes del estudio como a sus familiares los resultados obtenidos de sus valores tanto de presión arterial, perfil lipídico (a los que se les logro tomar) y hallazgos ecocardiográficos; brindándoseles el tratamiento hospitalario, así como el seguimiento ambulatorio por consulta externa de cardiología.
- 6.3.2.2 Los resultados de este estudio serán presentados para publicación en la revista de la Asociación de Cardiología de Guatemala, para conocimiento del gremio médico.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Organización Mundial de la Salud –OMS-Centro de Prensa, Nota informativa Enero 2011 [monografía en línea] OMS; 2011 [accesado 10 marzo de 2011].
2. Gómez Quiroa D. A. et al. Prevalencia de Factores de Riesgo Cardiovascular en la población de Guatemala: Estudio descriptivo transversal en personas mayores de 19 años de edad en la Republica de Guatemala junio-julio 2010. [Tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Medicas; 2010.
3. Rojas J. I., Zuru M. C., Patrucco L., Romano M., Riccio P. M., Cristiano E. Registro de enfermedad cerebrovascular isquémica. Medicina (B. Aires) [revista en la Internet]. 2006 Dic [citado 2011 marzo 09] ; 66(6): 547-551.
4. Guatemala, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Sistema de información Gerencial en Salud – SIGSA: Datos de salud en Guatemala. [monografía en línea] Guatemala MSPAS; 2010 [accesado 1 de marzo 2011].
5. -Guatemala, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Sistema de información Gerencial en Salud – SIGSA: Datos de salud en Guatemala. [monografía en línea] Guatemala MSPAS; 2009 [accesado 1 de marzo 2011].
6. Organización Mundial de la Salud –OMS-Centro de Prensa, Nota informativa Enero 2011 [monografía en línea] OMS; 2011 [accesado 10 marzo de 2011].
7. Organización Panamericana de la Salud. Iniciativa Centroamericana de diabetes (CAMDI): Encuesta de diabetes, hipertensión y factores de riesgo de enfermedades crónicas. Villa Nueva, Guatemala 2006. Washington, D.C.: OPS; 2007.
8. Organización Panamericana de la Salud. Información y análisis de salud: situación de salud en las Américas: indicadores básicos 2,009. Washington D.C: OPS;2009.
9. Hidalgo E, Molina R. El sistema de salud en Guatemala: ¡Cómo hemos cambiado! Transición demográfica en Guatemala [monografía en línea]. Guatemala: PNUD; 2008.
10. McPhee Stephen J.. Fisiopatología de la enfermedad: Una introducción a la medicina clínica. 6 ed. San Francisco, California: McGraw- Hill Companies, INC.,2010;174-179.
11. Irimia P., Lázaro D., Zubiri F., Martínez-Vila E. Ictus cardioembólico. Departamento de Neurología. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona, Centro de Salud de Iturrama. Pamplona Revista Anales Vol 23 suplemento 3 pags 119 – 128; 2002.
12. García M. Revision y actualización del manejo de pacientes con accidente cerebrovascular (ACV) Hemorragico en el Hospital Roosevelt: Analisis comparativo de 68 casos pertenecientes a los períodos de 1970 y 1980. [Tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Medicas; 1981.
13. Levenson J.W, Skerrett P.J, Gaziano J.M. Reducing the global burden of cardiovascular disease: The role of risk factors. Prev Cardiol 2002; 5 (4): 188-99.
14. Kasper Dennis I. et al. Harrison, Principios de Medicina Interna. 16 ed. México DF: McGraw Hill Interamericana, 2005.
15. Klaassen P G. Enfermedad cerebro vascular [monografía en línea] Neurología Dpto. Especialidades, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción Chile; 2010;[accesado 3 de marzo de 2011].

16. Buergo M. A., et al Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos Especial: Clinic Practical Guides for Cerebrovascular Diseases [monografía en línea] Instituto de Neurología y Neurocirugía Ciudad de la Habana, Cuba 2007 [accesado 8 de marzo de 2010]. Medisur 2007; 5(1) Especial
17. Rojas J. I., Zurru M. C., Patrucco L., Romano M., Riccio P. M., Cristiano E. Registro de enfermedad cerebrovascular isquémica. Medicina (B. Aires) [revista en la Internet]. 2006 Dic [citado 2011 marzo 09] ; 66(6): 547-551.
18. Nogales-Gaete J., Núñez A., Arriagada R., Sáez M., Figueroa T., Fernández C. et al . Caracterización clínica de 450 pacientes con enfermedad cerebrovascular ingresados a un hospital público durante 1997. Rev. méd. Chile [revista en Internet]. 2000 Nov [citado 2011 marzo 08] ; 128(11): 1227-1236.
19. *Fernández O., Buergo M. A.* Diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular isquémica. Artículo Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía RESUMED 2000;13(4):159-69.
20. Álvarez A., Rodríguez L., Quesada A., López C. Factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular aguda hipertensiva. Rev cubana med [revista en la Internet]. 2006 Dic [citado 2011 Mayo 29] ; 45(4):
21. Kase C., DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL, Boston University, Primer Congreso Virtual Iberoamericano de Neurología [artículo en línea] Septiembre 2010 [accesado 16 de marzo de 2011].
22. Escudero D., Marqués L., Taboada F. Actualización en hemorragia cerebral espontánea. Med. Intensiva [revista en la Internet]. 2008 Ago [citado 2011 Marzo 10]; 32(6): 282-295.
23. Delgado G., Aymerich N., Herrera M.. Hemorragia intracerebral. Revista Anales suplemento 3, Servicio de Neurología, Hospital de Navarra. Pamplona [revista en línea]. 2002 Ago [citado 2011 Marzo 22].
24. Texas Heart Institute (Instituto del Corazón de Texas), Diagnóstico de accidente cerebrovascular, Centro de información cardiovascular [revista en línea]. 2010 julio. [accesado 24 marzo 2011].
25. Temboury.F., Morales De Los Santos J. M. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR Hospital Clínico Universitario Virgen De La Victoria, Málaga. [Artículo en línea]. 2003 abril. [accesado 30 marzo 2011].
26. Swedberg K, Cleland J. et al, Guías de Práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. Version resumida (actualización 2005) Revista Española de Cardiología. 2005;58:1062-92. - Vol.58 Núm 09 DOI: 10.1157/13078554
27. Texas Heart Institute (Instituto del Corazón de Texas), Ecocardiografía, Centro de información cardiovascular [revista en línea]. 2010 julio. [accesado 21 marzo 2011].
28. Akin L, Pierce-Smith D., Ecocardiograma transesofágico carefirst.staywellsolutionsonline.com, [revista en línea] 2010 Marzo. [accesado 5 de abril 2011].
29. NewYork-Presbyterian Hospital, Enfermedades Cardiovasculares: ¿Qué es un ecocardiograma (también llamado eco)? NewYork-Presbyterian Hospital en Español [revista en línea] 2009 junio. [accesado 16 marzo 2011].
30. Diaz N., Aubele A., Diaz E., Zamorano J. Luis. Ecocardiografía Transesofágica en el Diagnóstico cardioembólico del Accidente Vascular Cerebral o Sistémico. Departamento de Ecocardiografía, Hospital Universitario Clínico San Carlos, [artículo en línea] Madrid, España 2001[ accesado 5 abril 2011].
31. *García Fernández M. A., García Robles J. A., Bermejo J.* Ecocardiografía Básica CAPITULO 9. EL ECOCARDIOGRAMA EN EL PACIENTE CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR. [libro en línea] febrero 2011, [accesado 6 abril 2011].

32. World Health Organization. The World Health report 2002: reducing risks, promoting healthy life. Informe de un Grupo Científico de OMS. Ginebra: OMS; 2002.
33. National Cholesterol Education Program. Third report of the national cholesterol education program, expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III), final report. National Heart Lung: 2002; (2):5215.
34. Bautista LE, Casas JP, Herrera VM, Miranda JJ, Perel P, Pichardo R. et al. The Latin American consortium of studies in obesity (LASO). *Obes Rev* 2009 May; 10 (3): 364-70.
35. Gus I. Prevalencia dos factores de risco da doenca arterial coronariana no Estado do Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol* 2002; 78(5): 478-83.
36. [Url.edu.gt](http://url.edu.gt). Guatemala libre de tabaco: enfermedades que ocasionan el humo de tabaco. [sede Web]. Guatemala: [url.edu.gt](http://url.edu.gt); 2010 [accesado 04 marzo 2010].
37. [Health.state.ny.us](http://Health.state.ny.us) Tobacco Use, Cessation, and Exposure to Second-Hand Smoke among New York State Adults: Behavioral Risk Factor Surveillance System. [sede Web]. New York: [Health.state.ny.us](http://Health.state.ny.us); 2003 [accesado 04 marzo 2011].
38. [CDC.gov](http://CDC.gov) Behavioral risk factor surveillance system: turning information into health. [sede Web]. Atlanta, GA: [Cdc.gov](http://Cdc.gov);2010 [accesado 11 marzo 2011].
39. Organización Panamericana de la Salud. Alcohol y atención primaria de la salud: informaciones clínicas básicas para la identificación y el manejo de riesgos y problemas. Washington D.C.: OPS, 2008.
40. Mancia G. Defining blood pressure goals: is it enough to manage total cardiovascular risk?. *J Hypertens*; 2009 Jul; 27 (suppl 5):S3–8
41. Mancia G, Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G. et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2007; 28:1464- 1505.
42. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. For the National Heart Lung and Blood Institute Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure national High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: The JNC 7 Report. *Hypertension* 2003 may; (289): 2560–72.



VIII. ANEXOS

“ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO Y EVENTO COVASCULAR”

**INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS**

Edad	<input type="checkbox"/>	Trombo en orejuela izquierda	<input type="checkbox"/>
Sexo	<input type="checkbox"/>		
<b>Enfermedad cerebro vascular</b>			
Isquémica	<input type="checkbox"/>	<b>C. Lesiones valvulares</b>	
hemorrágica	<input type="checkbox"/>	Enfermedad reumática mitral	<input type="checkbox"/>
<b>Enfermedad cerebrovascular isquémica cardiombolica</b>		Prolapso valvular mitral	<input type="checkbox"/>
Si	<input type="checkbox"/>	Endocarditis infecciosa	<input type="checkbox"/>
No	<input type="checkbox"/>	Endocarditis no bacteriana	<input type="checkbox"/>
<b>A, lesiones del ventrículo izquierdo</b>		Protesis valvular	<input type="checkbox"/>
IAM	<input type="checkbox"/>	Fibroelastosis	<input type="checkbox"/>
Miocardiopatía dilatada	<input type="checkbox"/>	Calsificaciones valvulares	<input type="checkbox"/>
Trombo mural	<input type="checkbox"/>	Calcificación del anillo mitral	<input type="checkbox"/>
Aneurisma ventricular	<input type="checkbox"/>	Síndrome antifosfolípido	<input type="checkbox"/>
<b>B. Lesiones de aurícula izquierda</b>		<b>D. Procedimiento quirúrgico</b>	
Aneurisma del septo interventricular	<input type="checkbox"/>	anterior	<input type="checkbox"/>
Comunicación interauricular	<input type="checkbox"/>	<b>E. Otros hallazgos</b>	<input type="checkbox"/>
Foramen oval permeable	<input type="checkbox"/>	Colesterol total	_____
Trombo en aurícula	<input type="checkbox"/>	Colesterol HDL	_____
Mixoma	<input type="checkbox"/>	Colesterol LDL	_____

Trigliceridos\_\_\_\_\_

**Tabaquismo**

Si

No

**Consumo de alcohol**

Si

No

Presion arterial\_\_\_\_\_ mmHg)

**Antecedentes personales**

Hipertension arterial

Diabetes Mellitus

Hipercolesterolemia

Hipertrigliceridemia

**CRONOGRAMA 2011**

ACTIVIDADES	TIEMPO																															
	FEBRERO				MARZO				ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO				AGOSTO							
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
Tema de investigación	E																															
	R																															
Elaboración de Marco teórico	E																															
	R																															
Elaboración de Protocolo	E																															
	R																															
Primera revisión	E																															
	R																															
Protocolo final	E																															
	R																															

E: Tiempo estimado

R: Tiempo real

2012

ACTIVIDADES	TIEMPO																																																							
	FEBRERO		MARZ O		ABRIL		MAYO		JUNIO		JULIO		AGOST O		SEPTIEMBR E				OCTUBRE				NOVIMBR E				DICIEMBR E																													
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4																				
Trabajo de campo	E				E				E				E				E				E				E				E				E				E				E				E				E							
TABULACION DE DATOS	E				E				E				E				E				E				E				E				E				E				E				E				E				E			

E: Tiempo estimado R: Tiempo real

2013

ACTIVIDADES	TIEMPO																																															
	FEBRERO				MARZO				ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO				AGOSTO				SEPTIEMBRE				OCTUBRE				NOVIEMBRE				DICIEMBRE							
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4								
Elaboración informe final	E				E				E				E				E				E				E				E				E				E				E							
Presentación informe final	R				R				R				R				R				R				R				R				R				R				R				R			

E: Tiempo estimado

R: Tiempo real

## **PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO**

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medios la tesis titulada “ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFAGICO Y EVENTO CEREBROVASCULAR” para pronósticos de consulta académica sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción comercialización total o parcial.