

Identificación de enfermedad carotídea y cardioembolismo en infarto cerebral. Hospital “Teodoro Maldonado Carbo”, período 1998-2001

Identification of carotidial disease and cardioembolism in brain infarction. “Teodoro Maldonado Carbo” Hospital 1998-2001

Carlos Daniel Gálvez Vera *
Ivonne Yadira Asqui Cueva *
Luis Enrique Ramos Castro **

Resumen

Estudio realizado en el Servicio de Neurología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en pacientes con enfermedad cerebro vascular (ECV) isquémico.

Tipo de estudio: *Descriptivo, analítico, el análisis estadístico se realizó midiendo población y variables mediante reportes de frecuencias, media, proporciones y razón.*

Objetivo: *Describir los posibles factores etiológicos. Determinar las características de la población.*

Resultados: *De un total de 532 pacientes con ECV isquémico, 345 fueron de origen aterotrombótico y 187 de origen embólico; 30 enfermedades carotídea, 11 patología mixta y 60 causa desconocida. Se encontró que la mayor frecuencia por edad estuvo entre los 61–70 años (28%) de la totalidad de infarto cerebral embólico (ICE); el sexo predominante fue el masculino con 135 y mujeres 52. Entre los hallazgos de los estudios de neuroimágenes encontramos: evidencias de lesiones isquémicas en múltiples territorios vasculares, infartos que comprometen la corteza cerebral y área subcortical subyacente y presencia de transformaciones hemorrágicas evidentes.*

Conclusiones: *La mayoría de los datos obtenidos coincidieron con la literatura mundial a excepción de los datos de enfermedad carotídea con un menor porcentaje, posiblemente por la falta de recursos para completar los estudios de gabinete.*

Palabras claves: **Enfermedad Carotídea, Cardioembolismo, Infarto cerebral embólico, Incidencia.**

Summary

Study was at the Neurology Department of the Teodoro Maldonado Hospital in patients with ischemic vascular disease.

Type of study: *A retrospective and descriptive study was conducted for four years, the statistical analysis was made by the measurement of population and variables through frequency reports, media, rate, proportion.*

Objectives: *To describe possible etiologic factors of the disease. To determine the characteristics of the population.*

Results: *Among a total of 532 patients with ischemic vascular disease. Of these patients 345 were of atherothrombotic origins and 187 were of embolic origins; from these results 30 of them had carotid disease, combined pathology in 11 and 60 of unknown cause. We found that the greater incidence was between the ages of 61–70 years (28%); the predominant gender was the male with 135 and 52 female. Among the findings of brain imaging we found: evidence of ischemic damage in multiple vascular territory, infarctions in the brain cortex and subcortical, underlying areas and the presence of evident hemorrhagic transformations.*

Conclusions: *The majority of the results concurred with the world literature; except for the findings of carotid disease with a smaller percentage, possibly due to the lack of resource to complete the lab studies.*

Key words: **Carotid disease, Cardioembolism, Embolic Brain Infarction, Incidence.**

20 * Doctor en Medicina y Cirugía. Guayaquil - Ecuador

** Doctor en Ginecología y Obstetricia. Guayaquil - Ecuador

Introducción

El ictus cerebral es un síndrome heterogéneo en el cual múltiples desórdenes llevan a la oclusión o ruptura de los vasos sanguíneos que proveen de sangre al cerebro (1).

En las estadísticas actuales la enfermedad cerebro vascular (ECV) constituye la tercera causa de muerte tras la cardiopatía y el cáncer en los países desarrollados; tienen una incidencia global de 794 casos por cada 100.000 personas (6) y es la patología más relevante del adulto. Es un proceso que se instaura en años, y se ha demostrado la existencia de factores que influyen en la presencia de este cuadro. Obviamente si conocemos los factores de riesgo y hay prevención de los mismos, se disminuiría la incidencia del ECV y esto explica por qué en los países anglosajones va en declinación (2, 3, 9, 14).

La enfermedad cerebro vascular de origen isquémico se divide en:

- a) Ictus trombóticos: Está dada por aterosclerosis, vasculitis, disección arterial, trastornos hematológicos, misceláneas.
- b) Ictus embólicos: por fuente cardíaca, por fuente arterial aterotrombótica, y por fuente desconocida (6).

Existen factores de riesgo implicados en el ECV tales como la edad avanzada; sexo masculino; raza negra; historia familiar positiva; hipertensión arterial que es el más grande factor de riesgo para cualquier tipo de ECV; cardiopatías: trastornos del ritmo cardíaco: fibrilación auricular (FA), lesiones del ventrículo izquierdo (VI) por infarto agudo del miocardio (IAM), valvulopatías: estenosis mitral (EM), comunicación del ventrículo derecho (VD) con VI; diabetes mellitus (DM); dislipidemias; homocisteinemia; estenosis carotídea (EC); tabaco; alcohol; apolipoproteína AB; infección por chlamydia pneumoniae (6).

Muchos pacientes con EC sin clínica neurológica si se realizan una tomografía axial computada (TAC), un porcentaje importante presenta infartos silentes. Y si se sabe que si uno opera esta estenosis grave (endarectomía) disminuye de manera importante el riesgo de ECV (12). La Homocisteinemia es un nuevo e importante factor de riesgo que está controlada tanto genética como

ambientalmente (5, 10,11). La deficiencia de ácido fólico Vitaminas B6 y B12 pueden incrementar los niveles plasmáticos (4, 9, 13).

Para el diagnóstico del ECV se necesita una evaluación básica que incluye pruebas de laboratorio sistemáticas (hemograma y perfil bioquímico) lípidos, electrocardiograma (EKG) y radiografía de tórax. Es imprescindible un estudio de imagen (TAC o RMN) para documentar la presencia y extensión del infarto y descartar una posible hemorragia. La siguiente fase diagnóstica consiste en el estudio vascular no invasivo enfocado a detectar una fuente cardíaca de émbolos y/o la EC. Aquí se incluye el Doppler dúplex carotídeo, un ecocardiograma y un EKG. El Doppler dúplex puede detectar, con una amplia sensibilidad y especificidad, las lesiones carotídeas, lo que permite una correcta selección de los pacientes en quienes la angiografía confirmará el diagnóstico.

Este trabajo presenta una serie de datos que contribuyen al entendimiento del comportamiento del ECV en nuestra institución.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo en el Servicio de Neurología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil (HTMC), período 1998 al 2001 a pacientes con diagnóstico de ICE.

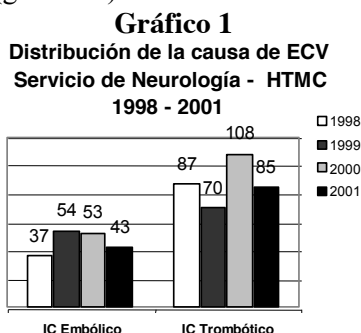
Los objetivos del estudio fueron:

- ◆ Describir los posibles factores etiológicos.
- ◆ Distribuir las características de la población.
- ◆ Identificar las alteraciones reportadas por los estudios complementarios de diagnóstico.

Fueron incluidos pacientes con documentación de la enfermedad carotídea por estudios ecosonográficos y/o angiográficos, determinación de fuentes cardio-embólicas por ecocardiograma trans-torácico o trans-esofágico: estenosis carotídea de grado variable, presencia de placas ulceradas o no en arterias carótidas internas, malformaciones carotídeas cervicales, ateromatosis de arco aórtico documentadas por eco trans-esofágico, fibrilación auricular no valvular, arritmias paroxísticas cardíacas documentadas con monitoreo de holter.

Resultados

Al medir la población se obtuvo 532 pacientes egresados con ECV isquémico de los cuales 345 (64,8%) con IC Trombótico y 187 (35,1%) con IC Embólico (gráfico 1).



Las edades de mayor frecuencia para ICE estuvieron entre los 61-70 años con un total de 27 casos seguidas de las clases 51-60 y 81-90 años. En cuanto al sexo se observó que del total de casos (n=187) sólo 52 fueron mujeres y el resto (135) pertenecieron al sexo masculino (tabla 1).

Tabla 1
Distribución de la edad y el sexo por años en pacientes con IC Embólico

Año	Sexo		Edad			Total
	M	F	clase	#	%	
1998	25	12	61-70	13	35	37
1999	35	19	51-60	14	24	54
2000	42	11	61-70	14	26	53
2001	33	10	81-70	15	34	43
Total	135	52		54	28	187

La fuente cardioembólica correspondió a un 16% de la totalidad de casos con un # de 86 pacientes en los que se encontró que la FA, ICC con baja fracción de eyección y las diskinesias ocuparon las mayores frecuencias 46% (tabla 2).

Tabla 2
Distribución de las fuentes cardioembólicas

	Total	Lesiones cardíacas										
		FA	ICC+ ↓ FE	Trombos Ic	Diskinesias	Atero. Arco Ao	Estenosis M	Estenosis Ao	Mixtas	Protosis V	Arritmias Px.	Tumores Ic
T	86	27	11	4	7	4	9	5	15	2	1	1
%	100	31	13	5	8	5	10	6	17	2	1	1
T%	16	5	2	0,7	1	0,7	2	0,9	3	0,3	0,1	0,1

La enfermedad carotídea ocupó el 6% del total de casos con un # de 30 pacientes de los cuales el 83% presentó una obstrucción < del 70% y el 17% presentaron una obstrucción > del 70% (tabla 3).

Tabla 3
Distribución de enfermedad carotídea, mixta y desconocida

Año	Carotídeo			Mixta	Desconocida
	T	>70%	<70%		
1998				2	13
1999	8	1	7	3	24
2000	12		12	5	11
2001	10	4	6	1	12
Total	30	5	25	11	60
% T	16	17	83	6	32

Los factores de riesgo de mayor frecuencia fueron la hipertensión arterial con un total de 155 casos y la miocardiopatía dilatada con un total de 98 casos (tabla 4).

Tabla 4
Distribución por años de los factores de riesgo para IC embólico

Factores de riesgo	Años				Total
	1998	1999	2000	2001	
HTA	26	50	44	35	155
DM	8	24	27	4	63
Mc. dilatada	28	33	14	23	98
Obesidad	6	8	3	2	19
Hiperlipidemia	10	5	18	5	38
Tabaquismo	2	38	20	10	70
Alcohol	4	26	15	15	60
Drogas	1	0	0	0	1
↑ homocisteína	0	0	0	0	0
Inmunopatología	0	0	1	0	1

Discusión

La incidencia del IC reportado por la literatura mundial es aproximadamente un 80% de todos los ECV, un 70% de estos son de origen aterotrombótico y 30% de origen embólico (8). En este estudio los resultados son los siguientes:

En el origen de los infartos embólicos se ha reportado que la causa cardioembólica corresponde del 15 al 20% de todos los infartos cerebrales (12). Encontramos un 16% de IC de causa cardioembólica, lo cual es semejante a lo mencionado. La fuente embólica más frecuente en nuestro estudio fue la lesión cardíaca con 86 pacientes (45,9%); este resultado es diferente al de otros estudios.

La enfermedad carotídea como causa de infarto cerebral es de aproximadamente un 15% según datos bibliográficos; en este estudio un 5% de los infartos embólicos fueron por enfermedad carotídea, esta diferencia sugiere que la falta de un estudio sonográfico completo pudiera ser la piedra angular para un mejor diagnóstico. La enfermedad carotídea, como fuente embolígena, en este estudio correspondió a 30 pacientes (16%) de todos los casos de infarto cerebral de origen embólico; este resultado tampoco lo podemos correlacionar.

Además se encontró como causa de infartos embólicos lesiones mixtas de origen carotídeo y cardioembólico con una frecuencia de 11 pacientes (5,88%).

Existen estudios que reportan aproximadamente el 24% de los IC embólicos son de causa desconocida (7), mientras que otros estudios reportan que en un 40% no se han podido establecer las causas embolígenas (6). En nuestro estudio encontramos 60 pacientes (32%) en quienes no se evidenció la causa embolígena, muy probablemente por falta de búsqueda de otros factores de riesgo nuevos y por la no identificación de estados de hipercoagulabilidad y causas inmunológicas.

Los principales factores de riesgo encontrados en ambas etiologías embólicas fueron semejantes y no se alejan de la realidad que ya se conoce.

Relacionado al sexo: de los 187 pacientes el 72% correspondió al sexo masculino. Las edades fluctuaron entre 30 y 69 años con una media de 63 años encontrando en este último grupo de edad 54 pacientes (28.8%); estos resultados son similares a reportes mundiales.

Las alteraciones encontradas mediante valoración cardiovascular sugirieron en este estudio que las valvulopatías en general con 31 pacientes (36%) ocuparon la mayor frecuencia, seguida de la fibrilación auricular (FA) sin lesión valvular con 27 casos (31%) y la ICC con baja fracción de eyección (FE) con 11 pacientes (12,8%).

Mientras que la literatura mundial señala a la FA en primer lugar con un 16% de todos los ICE, las valvulopatías ocupan el segundo, EM con un 15% y a la prótesis de la válvula mitral un 15% del total de ICE. Nosotros encontramos en primer lugar como fuente embolígena a las valvulopatías, en

segundo lugar la FA, en tercer lugar la ICC con baja FE, como principales causas.

La enfermedad carotídea corresponde al 15 % de todos los IC descritos en la literatura. En nuestro estudio los hallazgos de enfermedad carotídea por eco Doppler fue el siguiente:

- 1) Estenosis carotídea de grado variable con 28 pacientes (93%)
- 2) Presencia de placa ulcerada 2 pacientes (7%)

Además se demostró que el porcentaje de obstrucción fue el siguiente:

- 1) Menos del 70 % con 25 pacientes (83%)
- 2) Mayor del 70 % con 5 pacientes (16%)

Entre los hallazgos de los estudios de neuroimágenes realizados en los pacientes con enfermedad carotídea y cardioembolismo encontramos las siguientes alteraciones:

- a) Evidencias de lesiones isquémicas en múltiples territorios vasculares
- b) Infartos que comprometen la corteza cerebral y área subcortical subyacente
- c) La presencia de transformación hemorrágica evidente en 4 pacientes (2%).

Conclusiones

La mayoría de nuestros resultados coinciden con la literatura mundial a excepción de los datos de enfermedad carotídea y de los IC de origen desconocido. Sin embargo queda claramente establecido que en nuestro medio la principal fuente embolígena para IC son las valvulopatías y no la FA, por ello la importancia crucial de este trabajo es conocer completamente los factores de riesgo y prevenirlos con el propósito de disminuir los ECV.

Recomendaciones

1. Mejorar el departamento de archivos para obtener los datos en forma más eficaz.
2. Realizar exámenes especiales de imágenes en quienes se sospeche de enfermedad cardiovascular como causa de ICE, para conocer la real incidencia.

Referencias bibliográficas

1. Amarenco P: Hyper-cholesterolemia, Lipid-lowering agents, and the risk for brain infarction. *Neurology, USA* 57 (6): 35-44, 2001
2. Anorow WS, Chul A, et al: Increases plasma homocysteine is an independent predictor of new atherothrombotic brain infarction in older persons. *Am J Cardiol* 86 (9): 585-586, September 2000
3. Bots M, Launer L, et al: Homocisteína sérica y riesgo a corto plazo de infarto agudo de miocardio o accidente cerebrovascular del anciano. *Arch Intern Med* 159: 38-44, 1999
4. Boushey C: A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular diseases. *Jama* 274: 1049-1057, 1995
5. Den Heijer M, Koster T, et al: Hiperhomocisteinemia as a risk factor for deep vein thrombosis. *N Eng J Med* 334 (12): 759-762, 1996
6. Harrison, et al: Enfermedad cerebrovascular. 13ª ed, Ed Interamericana McGraw Hill 11: 2570-2589, 1998
7. Lee B, Hsu S, Stasior D: Medicina basada en la evidencia Hospital General de Massachuset. *Marban SL* 648, 1999
8. Micheli: Neurología. 2ª ed, Ed Interamericana, McGraw Hill 45, 2000
9. Sacco R: Never risk factor for stroke. *Neurology, USA* 57: 31-34, 2001
10. Shelhub J: Association between plasma Homocysteine concentrations and extracranial carotid- artery stenosis. *N Eng J Med* 332: 286-291, 1995
11. Verhoef P, Hennekens C: A prospective study of plasma Homocysteine and a risk of ischemic stroke. *Rev Stroke* 25 (10):1924-1930, 1994
12. Wein T, Borstein N, et al: Stroke prevention. *Neurology Clinics* 18 (2): 5, 2000
13. Welch G: Homocysteine and atherothrombosis. *N Eng J Med* 338: 1042-1050, 1998
14. Williams R: Hyperhomocysteinemia: pathogenesis, clinical significance, Laboratory, assessment and treatment. *Laboratory Medicine, USA* 30: 468-474, 1999

Dr. Carlos Daniel Gálvez Vera
Teléfono: 593-04-2887138; 099614765
Correo: Daniel_Galvez@hotmail.com



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL