

13
24 11233



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado
Hospital Regional "20 de Noviembre"
I . S . S . S . T . E .

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR DE TIPO ISQUE-
MICO EN EL ADULTO JOVEN

FACTORES DE RIESGO Y MORTALIDAD
HOSPITALARIA

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA

p r e s e n t a

Dr. José Demetrio Gustavo Tehuitzil Huitzil



ISSSTE México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1990



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

1. INTRODUCCION	1
2. JUSTIFICACION Y OBJETIVOS	4
3. MATERIAL Y METODOS	5
4. RESULTADOS	6
5. TABLAS	10
6. DISCUSION	16
7. EVALUACION Y ALGORITMO	20
8. CONCLUSIONES	22
9. BIBLIOGRAFIA	23

INTRODUCCION

La enfermedad vascular cerebral (EVC) o apoplejía, se encuentra entre las primeras causas de incapacidad y muerte.²³ Ocurre predominantemente en las últimas décadas de la vida. La frecuencia de infarto cerebral en jóvenes adultos es menor comparativamente con la frecuencia en las últimas décadas de la vida, señalando los diversos reportes de la literatura un promedio de 3% para el grupo de edad entre 15 y 40 años.¹³

Hay muchas causas para el infarto cerebral en pacientes jóvenes; frecuentemente las causas encontradas son potencialmente tratables y deben ser detectadas oportunamente, sin embargo la etiología es incierta en 10 a 20 por ciento de los casos^{4,13} aún después de una investigación completa. La lista es extensa.¹³ La etiología en este grupo (rango de edad de 15 a 40 años) se considera que es diferente a la del grupo de pacientes de mayor edad, sin embargo, aún en edades jóvenes la aterosclerosis puede ser un precursor importante ya que se ha encontrado en el 23% a 39% de apoplejías en sujetos menores de 45 años de edad; estos datos se han obtenido de los estudios de autopsia donde se encontraron placas fibrosas en la arteria carótida visibles ya a la edad de 20 años.

El embolismo cerebral de una fuente cardiaca es considerado como la causa más frecuente de infarto cerebral en personas jóvenes del tercer mundo.⁷ En nuestro medio, la cardiopatía reumática forma un gran grupo como factor aislado. El otro gran grupo lo constituyen los factores ya bien reconocidos que aceleran la aterogénesis temprana tales como la

hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipidemias, tabaquismo y alcoholismo.²⁴

Se sabe que la presentación de la EVC en este grupo de edad ocurre más frecuentemente en mujeres que en hombres, posiblemente por la presencia de factores hormonales y otros, así como el grupo potencialmente en riesgo que representa el gran número de mujeres jóvenes que utiliza anticonceptivos orales, durante el embarazo y en el puerperio inmediato.²⁰

El prolapso de la válvula mitral (PVM) se ha reportado en algunos estudios tan frecuente como más de la mitad de las apoplejías isquémicas en los adultos jóvenes⁴; en otras series¹ la incidencia ha sido baja, sin embargo en estas últimas la ecocardiografía no fué llevada a cabo sistemáticamente.

Aún no se ha establecido el mecanismo patogénico por medio del cual la migraña produce infarto cerebral. El infarto cerebral en adultos jóvenes ha sido atribuido a la migraña en 0 a 27 por ciento de los casos.⁵

El trauma arterial directo ha sido reconocido también como una causa frecuente de infarto cerebral en este grupo de edad; se ha reportado una incidencia de hasta el 22%.¹⁴

Los trastornos hemostáticos han sido reportados en los pacientes con apoplejía isquémica.⁸ La hiperagregabilidad plaquetaria ha sido demostrada en la fase aguda y en la que sigue a un episodio de isquemia cerebral.¹⁵ El infarto no vasculítico ha sido asociado con la actividad del anticoagulante lúpico o la presencia de anticuerpos anticardiolipina.¹⁸ Otras causas incluyen defectos de la fibrinólisis.²⁵ En tñadas poco frecuentes tales como la displasia fibromuscular, el infarto secundario a un émbolo proveniente de una

malformación arteriovenosa no rota y en nuestro medio, los que son secundarios a vasculitis por infección tuberculosa e infección parasitaria en el caso de la cisticercosis.

De particular importancia en ésta última década es el infarto cerebral y los déficits neurológicos transitorios asociados con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y que generalmente son asociados a infecciones del sistema nervioso central (SNC) tales como criptococosis, herpes zoster, tuberculosis, toxoplasmosis y sarcoma de Kaposi, colocando a estos en un grupo de alto riesgo.¹⁰

La descripción de las demás causas de infarto cerebral en estos pacientes, vá más allá del objetivo del presente trabajo por lo que se remite al lector a la bibliografía.

JUSTIFICACION Y OBJETIVOS

Pocos clínicos tienen experiencia amplia en la evaluación y manejo de adultos jóvenes con infarto cerebral. La apoplejía en el paciente joven, representa un reto diagnóstico ya que como fué mencionado en la introducción, la lista de causas es extensa y los factores causales encontrados, a menudo son potencialmente tratables por lo que una investigación sistemática completa es muy importante para prevenir la recurrencia.

Este estudio tiene como objetivo el investigar en forma retrospectiva los factores de riesgo para infarto cerebral en pacientes jóvenes (rango de edad de 15 a 40 años) que acudieron al Servicio de Neurología de un Hospital de concentración en el periodo comprendido de Enero de 1984 a Junio de 1989.

Se justifica el presente trabajo ya que hasta el momento en el Hospital 20 de Noviembre del I.S.S.S.T.E. no se ha establecido un protocolo para una investigación diagnóstica completa en tales pacientes. Identificando los factores de riesgo, podemos mejorar el curso de la enfermedad, prevenir las recurrencias y reintegrar al individuo a la vida productiva.

MATERIAL Y METODOS

Nosotros revisamos pacientes con edad entre 15 a 40 años de edad, que fueron hospitalizados en el Servicio de Neurología del Hospital Regional 20 de Noviembre del I.S.S.S.T.E por enfermedad vascular cerebral isquémica aguda durante el periodo comprendido de Enero de 1984 a Junio de 1989. El estudio se inició a partir de la presentación clínica del infarto cerebral y se basó en los datos clínicos y de laboratorio y fué confirmado por los procedimientos de imagen apropiados en la mayoría de los casos (tomografía computarizada de la cabeza (TAC), angiografía cerebral y en casos excepcionales gammagrama cerebral e imagen de resonancia magnética.

Todos los casos fueron de tipo oclusivo y se excluyeron las hemorragias cerebrales incluyendo el infarto secundario a hemorragia subaracnoidea, o con una causa obvia de hipertensión sistémica severa.

El diagnóstico y la etiología cuando se pudo establecer se obtuvo de la revisión de expedientes y tarjetas de control de pacientes que fueron hospitalizados. La información del perfil clínico del paciente fué obtenida sobre la historia personal de enfermedad cardiaca, hipertensión, diabetes migraña, o historia familiar de enfermedad vascular cerebral prematura e hiperlipidemias. De importancia fué registrar la relación con el embarazo o puerperio inmediato. La ingesta de medicamentos incluyendo el uso de anticonceptivos orales, drogas recreacionales y tabaquismo fué detallada. La relación de infarto cerebral a un episodio de migraña, consumo de alcohol, trauma craneoencefálico o una infección viral precedente fué registrada.

RESULTADOS

Un total de 61 pacientes con un rango de edad de 15 a 40 años fueron revisados: 27 hombres y 34 mujeres con un promedio de edad de 31 años. La mayoría (51) tuvieron el evento isquémico en el territorio carotídeo, correspondiendo los demás casos al territorio vertebrobasilar (10). De los eventos hemisféricos, hubo predominio por el hemisferio cerebral izquierdo ya que hubo 32 casos, mientras que al hemisferio cerebral derecho le correspondieron 19 casos. El infarto fue demostrado en la tomografía computada en 50 pacientes. En ocho pacientes la tomografía resultó ser normal. De estos ocho pacientes, tres presentaron clínicamente un síndrome de tallo cerebral, tres se diagnosticaron como déficit neurológico isquémico reversible y dos como ataques isquémicos transitorios. La tomografía computada no se realizó en tres pacientes ya que estos fallecieron antes de poder efectuarse dicho estudio y el diagnóstico se hizo en base a los datos clínicos, el antecedente de cardiopatía reumática que presentaban y en dos casos se hizo autopsia que corroboró el infarto. De los trece pacientes examinados por angiografía carotídea convencional, un vaso ocluido o un defecto parcial de llenado fue demostrado en diez, incluyendo se en estos casos uno de displasia fibromuscular y otro de arteritis de la basilar; en estos dos últimos casos se realizó panangiografía. Los tres estudios restantes fueron normales sin evidencia de aterosclerosis. A un paciente se le realizó gammagrama cerebral que corroboró la lesión vascular isquémica que era difícil interpretar por tomografía. A dos pacientes se les efectuó imagen de resonancia nuclear magnética

tica siendo normal en un caso (déficit neurológico isquémico reversible) y anormal en el otro corroborando el proceso vascular isquémico.

El ecocardiograma modo M fué llevado a cabo en 21 pacientes, de los cuales 16 fueron anormales corroborando la cardiopatía que fué reumática en todos los casos y cinco ecocardiogramas fueron normales en pacientes que no eran cardiopatas. El examen del líquido cefalorraquídeo fué llevado a cabo en 22 pacientes, siendo normal en 19 y anormal en tres, de los cuales dos casos correspondieron a los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) y el otro caso a la infección tuberculosa del sistema nervioso central (SNC). El perfil de lípidos que incluyó colesterol, triglicéridos y colesterol de alta densidad fué llevado a cabo en 29 pacientes siendo normales en 21 y con hiperlipidemias en ocho.

A todos los pacientes se les realizaron los estudios de laboratorio convencionales: biometría hemática, glucosa, urea y creatinina séricas, electrolitos séricos, tiempos de coagulación, examen general de orina y, en los casos donde la causa no era evidente, se realizó perfil inmunológico que incluía inmunoglobulinas séricas, complemento, anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, células LE, VDRL y proteínas por electroforesis.

A tres pacientes que presentaron poliglobulia, se les realizó cuenta hemática completa incluyendo cuenta de plaquetas, reticulocitos así como tromboelastograma. Los tres casos de poliglobulia tuvieron como factor asociado, tabaquismo intenso.

En la revisión de expedientes que se hizo, el seguimiento de pacientes se hizo a través de la consulta externa con un término promedio de seis meses. Los datos clínicos y factores de riesgo se presentan en tablas.

DATOS CLINICOS DE LOS CASOS DE INFARTO CEREBRAL EN PACIENTES JOVENES
Y FACTORES DE RIESGO IDENTIFICADOS

SEXO EDAD	DIAGNOSTICO	FACTORES DE RIESGO
M15	Infarto parieto-temporal I	Hiperlipidemia
M16	Infarto cortical D	Displasia fibromuscular
M17	Infarto frontoparietal D	Cardiopatía reumática
M17	Infarto occipital I	Ninguno
M18	Isquemia transitoria	Tabaquismo
M21	Infarto frontoparietal I	Tuberculosis SNC
F21	Infarto capsular I	Postparto
M22	Síndrome de tallo	Tabaquismo
F23	Infarto frontoparietal I	Postparto
M24	Infarto parietal I	Vasculitis (tipo?)
F24	Infartos cerebelosos múltiples	Cardiopatía reumática, embarazo
F25	Infartos múltiples hemisferio cerebral I	L.E.S., Hipertensión arterial
F26	Infarto cortical D	Ninguno
F26	Infarto cortical I	Cardiopatía reumática
F26	Infarto temporal I	Ninguno
F26	Infarto parieto-temporal D	Embarazo
F27	Infarto cortical I	Cardiopatía reumática
F28	Infarto territorio ACM D	Cardiopatía reumática
M29	Infarto parieto-occipital I	Ninguno
M29	Infarto territorio ACM I	Cardiopatía reumática, alcoholismo, hipertensión arterial
M30	Infarto temporal I	Poliglobulia, EPOC, tabaquismo, alcoholismo, hipertensión arterial
F30	Infarto cortical I	Cardiopatía reumática
F30	Infarto cortical I	Cardiopatía reumática
M30	Infarto capsular D	Migraña, obesidad, EPOC, alcoholismo
F31	Infarto cortical I	Cardiopatía reumática, tabaquismo
M31	Infarto frontal D	Trauma craneal, hiperlipidemia
F31	Infarto occipital D	Ninguno
M32	DMIR	Hiperlipidemia
F33	Infarto cortical D	Cardiopatía isquémica, tabaquismo
M33	Infarto cortical I	Cardiopatía reumática, alcoholismo
F33	Infarto territorio ACM D	Anticonceptivos, hiperlipidemia, tabaquismo, obesidad
F34	Infarto territorio ACM D	Cardiopatía reumática

M34	Infarto ganglios basales I	Hiperlipidemia, alcoholismo
M34	Infarto frontoparietal I	Hipertensión arterial, tabaquismo alcoholismo
M34	Infarto parieto-occipital I	Hipertensión arterial, tabaquismo alcoholismo
F34	Infarto parieto-occipital D	Anticonceptivos, embarazo, obesidad
F34	DNIR	Anticonceptivos, migraña
M34	Infarto cortical I	Trauma craneal, tabaquismo
F34	Sx alterno de tallo	Hipertensión arterial, obesidad
M34	Infarto cerebeloso D	Hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, alcoholismo, obesidad
M34	Infarto temporo-occipital I	Hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, alcoholismo
M36	Infarto cerebeloso D	Poliglobulia, tabaquismo, alcoholismo
F36	DNIR	Postparto, migraña
M36	Infarto territorio ACM I	Hipertensión arterial, policitemia tabaquismo, alcoholismo
M36	Infarto frontoparietal I	Hiperlipidemia, tabaquismo, alcoholismo
F36	Infarto parietal D	Migraña
F36	Infarto occipital I	Migraña
M37	Infarto parietal D	L.E.S., Hipertensión arterial
F37	Infarto mesencefálico	Cardiopatía reumática
M37	ICT	Poliglobulia, tabaquismo
M37	Infarto territorio ACM I	Malformación arteriovenosa D
M37	Infarto cortical I	Tabaquismo, alcoholismo
M38	Infarto frontal I	Cardiopatía reumática, tabaquismo, alcoholismo
F38	Infarto frontoparietal D	Hipertensión arterial, diabetes mellitus
F38	Infarto cortical D	Cardiopatía reumática
F38	Infarto ganglios basales I	Hiperlipidemia
F38	Infarto occipital D	Cardiopatía reumática
F38	Infarto cortical I	Cardiopatía reumática
M39	Infarto temporo-parietal I	Hipertensión arterial, cardiopatía isquémica
F40	Infarto occipital I	Cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, hiperlipidemia, tabaquismo
F40	Infarto territorio ACM D	Cardiopatía reumática

CLAVES: I: Izquierdo

D: Derecho

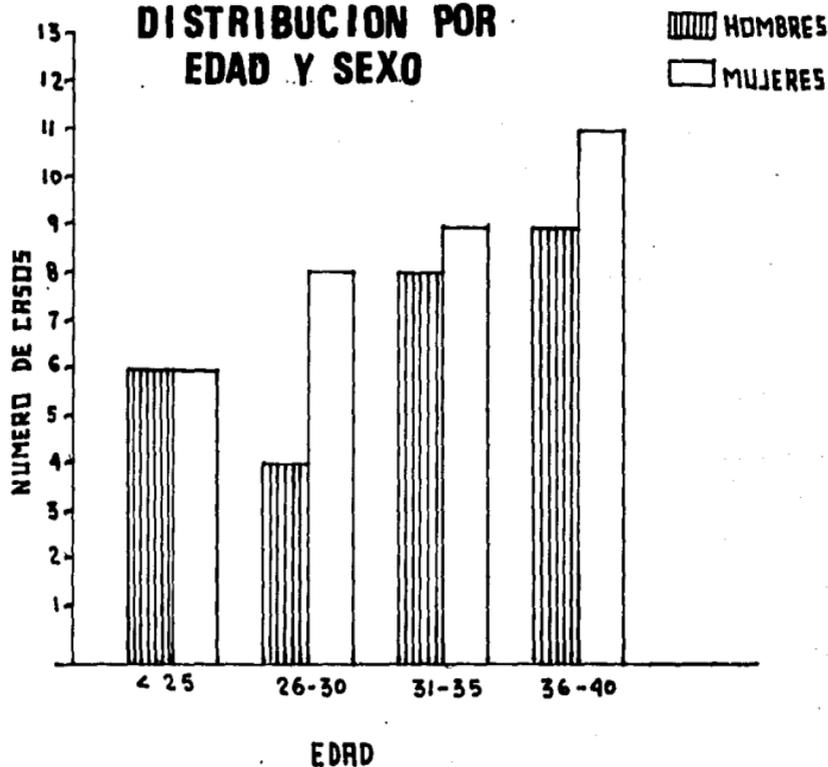
DNIR: Déficit neurológico isquémico reversible

ACM: Arteria cerebral media

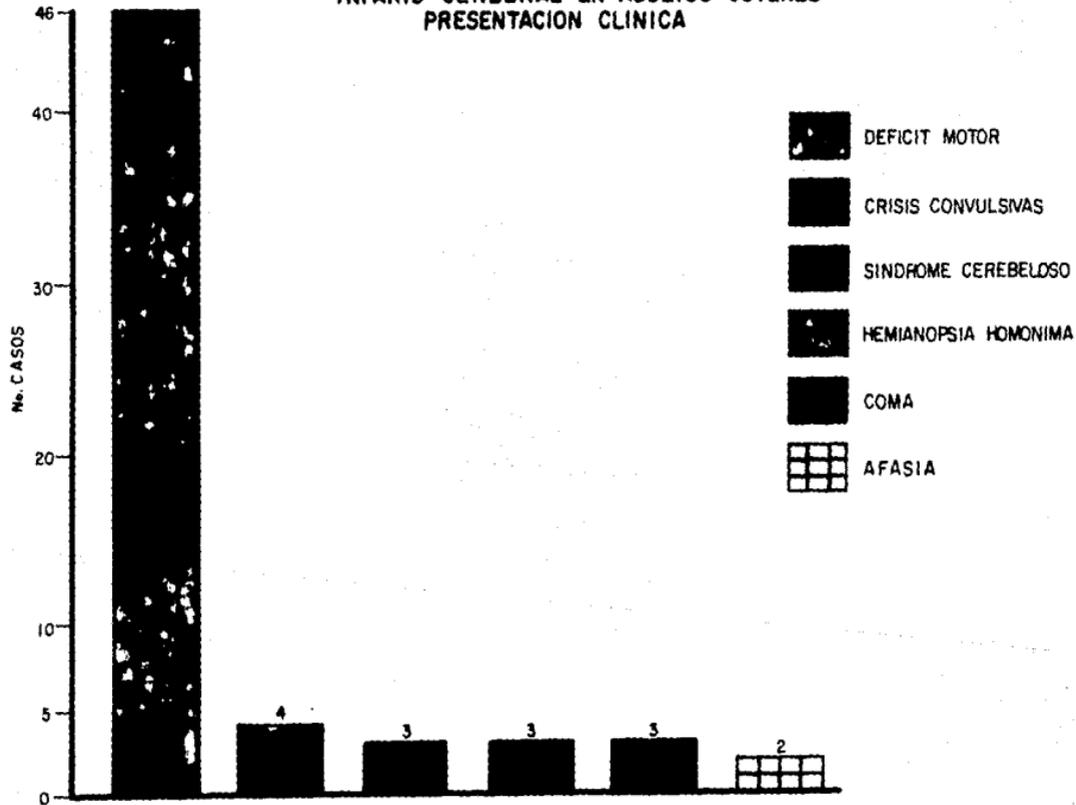
ICT: Isquemia cerebral transitoria

INFARTO CEREBRAL EN ADULTOS JOVENES

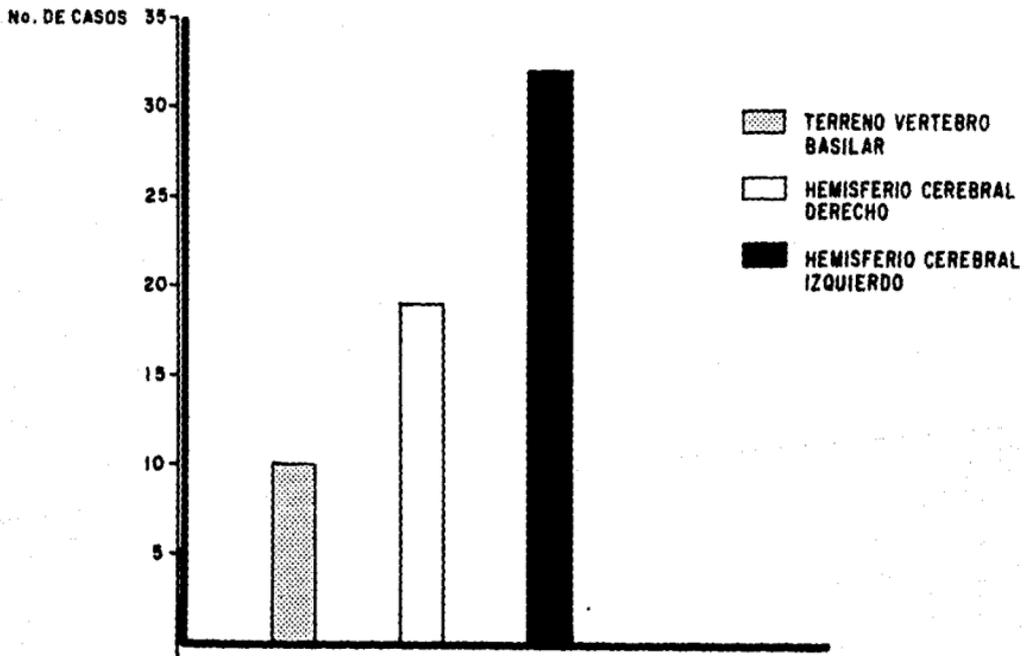
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO



INFARTO CEREBRAL EN ADULTOS JOVENES PRESENTACION CLINICA



INFARTO CEREBRAL EN ADULTOS JOVENES DISTRIBUCION DE ACUERDO AL TERRITORIO AFECTADO

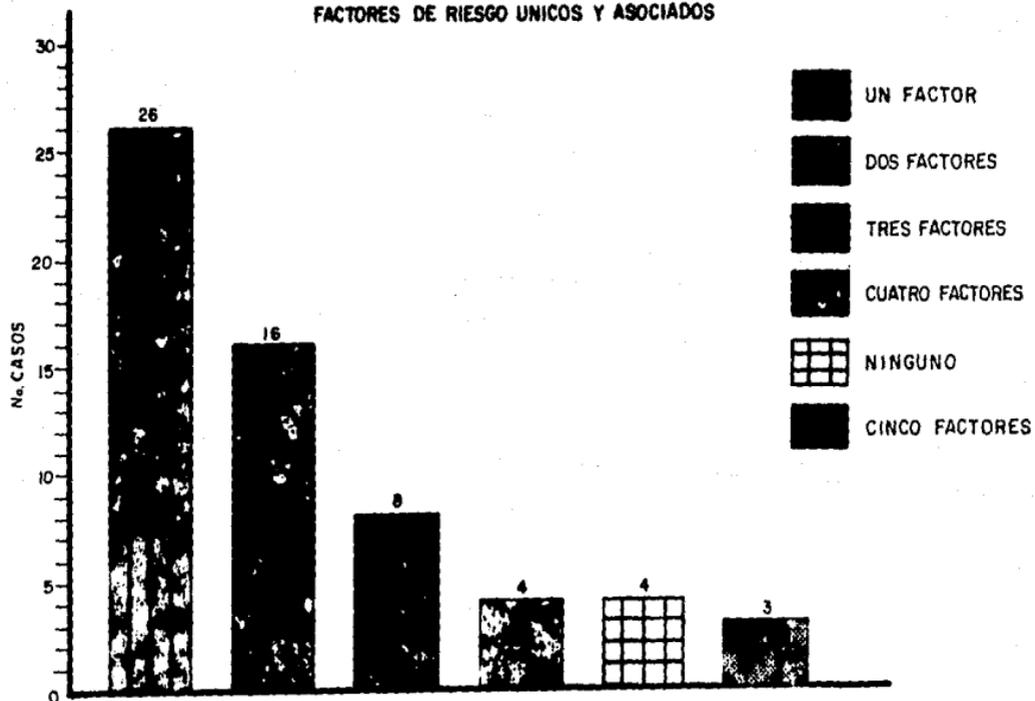


FACTORES ETIOLOGICOS PARA LA ENFERMEDAD
VASCULAR CEREBRAL EN 61 ADULTOS JOVENES

<u>CAUSA</u>	<u>NUMERO</u>
TABAQUISMO	20
CARDIOPATIA REUMATICA	17
ALCOHOLISMO	15
HIPERTENSION ARTERIAL	14
HIPERLIPIDEMIAS	8
EMBARAZO	6
MIGRAÑA	5
OBESIDAD	5
POLIGLOBULIA	4
ANOVULATORIOS	3
DIABETES MELLITUS	3
CARDIOPATIA ISQUEMICA	3
L.E.S	2
TRAUMA CRANEAL	2
TUBERCULOSIS SNC	1
VASCULITIS CAUSA DESCONOCIDA	1
DISPLASIA FIBROMUSCULAR	1
MALFORMACION ARTERIOVENOSA	1
ISQUEMIAS TRANSITORIAS PREVIAS	1
NINGUNO	4

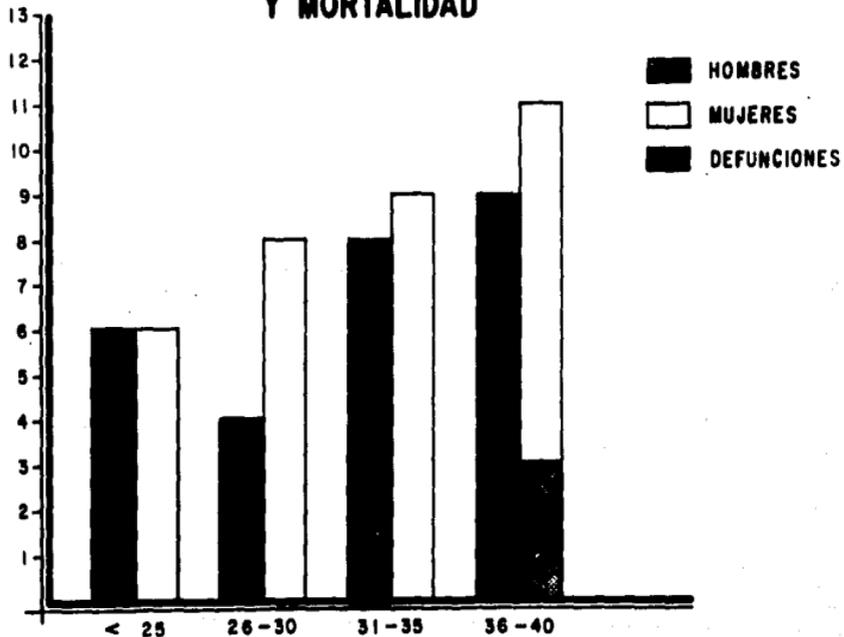
INFARTO CEREBRAL EN ADULTOS JOVENES

FACTORES DE RIESGO UNICOS Y ASOCIADOS



INFARTO CEREBRAL EN ADULTOS JOVENES DISTRIBUCION POR EDADES Y MORTALIDAD

No. DE PACIENTES



DISCUSION:

Este estudio sugiere que la etiología de los problemas vasculares cerebrales de tipo isquémico en los adultos jóvenes es multifactorial ya que sólo 26 de los 61 pacientes tuvieron una sola causa o factor predisponente. Esta cifra es similar a la reportada por Chancellor.⁸ Se mostró también predominancia del sexo femenino lo cual concuerda con lo reportado en la literatura nacional^{7,12} y en diversas series¹⁷ aunque en la serie de Nencini no hubo diferencias en cuanto a predominancia de sexo.

La cardiopatía reumática fué el factor aislado más frecuentemente hallado ya que se presentó en 12 casos y asociado a otros factores en cinco casos más, sin embargo consideramos que la embolización contó para los 17 casos, por lo que contó para casi un tercio de los pacientes (17/61), lo que está de acuerdo con lo reportado por Barnett.³ Este conocimiento es en parte debido a los avances en el estudio no invasivo de enfermedad cardíaca. Hubo dos pacientes que también tenían antecedentes de cardiopatía isquémica que puede ser una fuente potencial de émbolos.³ Es importante mencionar que en algunas series se ha reportado el prolapso de la válvula mitral tan común como de 40%³, sin embargo otras reportan incidencias muy bajas, mencionando que los pacientes con prolapso de la válvula mitral que tienen apoplejía generalmente tiene otra causa de apoplejía. En nuestra serie no encontramos ningún caso, quizá esto sea debido a que el ecocardiograma no fué llevado a cabo en todos los pacientes, ya que sólo se efectuó en los pacientes con sospecha clínica, electrocardiográfica, radiológica, o conocidos de ser porta

dores de cardiopatía reumática. El embarazo como factor aislado también se identificó en tres pacientes; su papel como factor causal ha sido atribuido al estado de hipercoagulabilidad que acompaña a dicho estado principalmente en el parto.¹³ La hiperlipidemia estuvo presente en ocho casos, no identificándose ninguna de tipo familiar. Sobre el papel de las hiperlipidemias en la producción de infarto cerebral, Meyer²¹ menciona que los niveles elevados de colesterol y triglicéridos reducen la perfusión cerebral posiblemente por aterogénesis de los grandes vasos cerebrales. El encontró que los pacientes con ataques isquémicos transitorios, mostraban niveles elevados de colesterol y triglicéridos así como niveles reducidos de flujo sanguíneo cerebral, comparados con sus jetos controles. Menciona también que estos pacientes tienen generalmente otros factores asociados como enfermedad cardíaca, hipertensión, diabetes y tabaquismo. De los ocho pacientes que se les detectó hiperlipidemia, cinco de ellos presentaban los factores asociados por Meyer.

Casos aislados de factor de riesgo único fueron encontrados en un caso arteriopatía inflamatoria por tuberculosis, la que produce infarto por vasculitis;¹⁸ otro asociado a un émbolo distal por un aneurisma no roto. Hubo dos casos de antecedente exclusivo de migraña. Sobre esto último se considera que la apoplejía aparece en estos pacientes como resultado de la prolongación del proceso migrañoso más allá de sus límites usuales.⁵ La frecuencia de estos casos aislados es tan baja que no es posible comparar con lo reportado en la literatura. Dos pacientes se les encontró lupus eritematoso sistémico. Derby menciona que las enfermedades vasculares de la colágena sólo raramente producen apoplejía como manifesta

ción inicial. Los dos pacientes tenían como factor agregado hipertensión arterial sistémica.

Dos de nuestros pacientes presentaron infarto cerebral posterior a trauma craneal y aunque no es una cifra comparable a la reportada por Hilton-Jones¹⁴ que menciona 13 de 60 pacientes menores de 45 años con infarto cerebral, debe tomarse en cuenta. El mecanismo puede ser un daño a la arteria vertebral o carotídea.

El otro gran grupo de pacientes lo constituyeron aquellos que tuvieron varios factores de riesgo asociados y que se han considerado causantes de aterosclerosis^{4,13} como el tabaquismo que se encontró en 20 pacientes, el alcoholismo en 15, la hipertensión arterial en 14, las hiperlipidemias en ocho y en menor frecuencia la poliglobulia (cuatro casos) secundaria a enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Fue muy rara la presencia de diabetes mellitus ya que sólo hubo tres casos.

En realidad la patogénesis de la aterosclerosis es todavía oscura; los estudios epidemiológicos y clínicos han identificado varios factores de riesgo siendo los más importantes la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la hiperlipidemia y el tabaquismo. La obesidad y el alcoholismo generalmente no están reportados como factores de aterogénesis y pocos trabajos los mencionan, sin embargo para el segundo, en la serie de Chancellor⁸ reporta una asociación de alcoholismo con infarto cerebral en 28% de sus pacientes, cifra parecida a la encontrada en nuestra serie en que fue de 24.5% (15/61). El alcohol puede producir infarto cerebral por inducción de arritmias cardíacas, aumento de la agregabilidad plaquetaria, activación de la cascada de la coagulación o estimulación de la contracción del músculo liso vascular cerebral.

Finalmente la asociación de anovulatorios con infarto cerebral fué muy baja (3/61) a diferencia de lo que se ha encontrado en otras series con porcentajes tan altos como de 36%!

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

EVALUACION Y ALGORITMO

La evaluación del paciente con apoplejía aguda se inicia con una historia clínica cuidadosa y un exámen físico general y neurológico minucioso buscando enfermedad sistémica, seguida por exámenes hematológicos, tomografía computada de la cabeza, electrocardiograma, radiografía de tórax, exámen de líquido cefalorraquídeo si hay sospecha de infección del sistema nervioso central o de hemorragia subaracnoidea y la mayoría de las publicaciones recomiendan la angiografía cerebral, sin embargo esta debe reservarse para los pacientes en quienes las pruebas iniciales no demostraron ninguna alteración. Se recomienda la angiografía durante los primeros días del evento ya que podemos encontrar enfermedad potencialmente tratables como la disección vascular o evidencia de un embolismo no sospechado, el cual no es aparente si el procedimiento se retarda. Igualmente se recomienda la angiografía en los pacientes con uso de anticonceptivos, migraña o prolapso de válvula mitral ya que estas entidades sólo se pueden tomar como causa por exclusión.

El ecocardiograma bidimensional se recomienda para todos los pacientes con causa incierta ya que puede descubrir prolapso de válvula mitral que de otra manera no sería apreciado con el ecocardiograma modo M.

Debido a la frecuencia en aumento del infarto asociado a inmunodeficiencia adquirida y a que puede ser su presentación inicial se recomienda realizar exámen de VIH.

Finalmente exámenes más selectivos como perfil inmunológico, cultivos séricos, medición sérica de medicamentos y exámenes hematológicos más detallados en busca de un estado de hipercoagulabilidad subyacente serán realizados si la causa permanece aún oscura.

EVALUACION DE LA APOPLEJIA EN ADULTOS JOVENES

APOPLEJIA AGUDA

Historia clínica y examen físico
BH completa con diferencial y plaquetas, TP, TPT, química sanguínea y electrolitos séricos, examen general de orina, perfil de lípidos, EKG, Rx de tórax, examen de LCR (si se sospecha infección del SNC o HSA), TAC de cabeza, HIV.

NO INFARTO

Hemorragia
Lesión ocupativa
Convulsión/parálisis de Todd
Enfermedad desmielinizante
Psicógena

INFARTO

CAUSA CONOCIDA

CARDIOPATIA

Ecocardiograma
Val. cardiológica

ALTERACIONES HEMATOLOGICAS

Val. hematológica

CAUSA DESCONOCIDA

Perfil inmunológico, VDRL, LCR.
Angiografía cerebral. Ecocardiograma.

CONCLUSIONES

1. El infarto cerebral en el adulto joven (15 a 40 años de edad) tiene su incidencia predominantemente en la cuarta década de la vida.
2. Hay una predominancia del sexo femenino.
3. En 57 casos se encontró un factor predisponente; en cuatro no se halló ningún factor.
4. El territorio más frecuentemente afectado es el carotídeo (51 casos). El resto (10 casos) correspondió al territorio vertebrobasilar.
5. La causa más frecuente como factor aislado único lo representó la cardiopatía reumática (17/61).
6. Los factores precursores de aterosclerosis temprana forman el otro gran grupo (23/61).
7. Todos los pacientes deben estudiarse inicialmente con TAC de la cabeza, ecocardiograma, biometría hemática completa, cuenta de plaquetas, TP, TPT, perfil de lípidos, EKG, Rx de tórax, HIV y en casos seleccionados examen de LCR. Los demás procedimientos diagnósticos incluyendo la angiografía dependen de los hallazgos clínicos, de laboratorio, y/o gabinete si la causa aún no ha sido determinada.
8. Las secuelas del infarto cerebral en este grupo de edad son mínimas; los sobrevivientes se recuperaron según notas en expedientes.
9. La mortalidad es baja, siendo en nuestra serie de 6/61 pacientes.

1. Adams HP, Butler MJ, Biller J, Toffol GJ: Nonhemorrhagic Cerebral Infarction in Young Adults. Arch Neurol 1986;43 (8):793-796
2. Bansal et al.: Familial Hyperlipidemia in Stroke in the Young. Stroke 1986;17(6):1142-1145
3. Barnett HJ: Heart in ischemic stroke: a changing emphasis. Neurol Clin 1983;1(1):291-315
4. Biller J, Adams Jr. HP: Diagnosis of stroke in young adults. Postgrad Med 1987;81(5):141-151
5. Bogousslavsky J, Regli F, Van Melle G, Payot M. and Uske A.: Migraine stroke. Neurology 1988;38(2):223-27
6. Bogousslavsky J, Regli F: Ischemic Stroke in Adults Younger than 30 Years of Age. Arch Neurol 1987;44(5):479-82
7. Corona Vázquez Teresa, Estañol Vidal Bruno y García Leal Bertha. Factores de riesgo de acuerdo al modelo establecido de enfermedad vascular cerebral en mujeres jóvenes. Gaceta Médica de México 1985;121(11-12):317-320
8. Chancellor AM, Glasgow GL, Ockelford PA, Johns A and Smith J: Etiology, Prognosis, and Hemostatic Function after Cerebral Infarction in Young Adults. Stroke 1988;20 (4):477-482
9. Dalal PM, Dalal KP, Vyas AC. Strokes in the Young Population in West-Central India- Some Observations on Changing Trends in Morbidity and Mortality. Neuroepidemiol 1989;8:160-164
10. Engstrom JW, Lowenstein DH, Bredesen DE. Cerebral Infarctions and Transient Neurologic Deficits Associates with Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). The American Journal of Medicine:1989;86(5):528-532

11. Ferro JM, Crespo M. Young Adult Stroke: Neuropsychological Dysfunction and Recovery. *Stroke* 1988;19(8):982-986
12. Figueroa Reyes Tatiana, Barinagarremsteria Fernando. Infarto cerebral en adultos jóvenes, factores predisponentes, diagnóstico y pronóstico. *Archivo 2 I.N.W. y N.(Mex)* 1987;2:22
13. Hart RG, Miller VT. Cerebral infarction in Young Adults: A Practical Approach. *Stroke* 1983;14(1):110-114
14. Jones DH, Warlow CP. Non-penetrating arteriolar trauma and cerebral infarction in the young. *The Lancet* 1985;June 22:1435-1438
15. Kalendovsky Z, Austin J, Steele P. Increased platelet aggregability in young patient with stroke. *Arch Neurol* 1975;32:13-20
16. Karnik R, et al.: Cerebral ischemia in children and young adults. *Neurosurg Rev* 1987;10:221-227
17. Klein G, Seland P. Occlusive Cerebrovascular Disease in Young Adults. *Can. J. Neurol. Sci.* 1984;11:302-304
18. Levine SR, Welch KMA. Cerebrovascular ischemia associated with lupus anticoagulant. *Stroke* 1987;18:257-263
19. Levy DE. Transient CNS deficits: A common, benign syndrome in young adults. *Neurology* 1988;38(6):831-836
20. Lidgard O, Soe M, Andersen MVN. Cerebral thromboembolism among young women and men in Denmark 1977-1982. *Stroke* 1986;17(4):670-675
21. Meyer JS, Rogers RL, Mortel KP, Judd BW. Hyperlipidemia Is a Risk Factor for Decreased Cerebral Perfusion and Stroke. *Arch Neurol* 1987;44(4):418-422
22. Mettinger KL, Söderström CE and Allander E. Epidemiology of Acute Cerebrovascular Disease Before the Age of 55 in the Stockholm County 1973-77:I. *Stroke* 1984;15(5):795-801

23. Ostfeldt AM. A review of stroke epidemiology. *Epidemiol Rev.* 1980;2:136-152
24. Snyder BD and Ramirez-Lassepas M. Cerebral infarctions in young adults: Long term prognosis. *Stroke* 1980;11(2): 149-153
25. Tengborn L, Anders Larson S, Hedner U, Nilsson IM. Coagulation studies in children and young adults with cerebral ischemic episodes. *Acta Neurol Scand* 1981;63:351-364