

11242

Universidad Nacional Autónoma de México

39

2oj



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
I. S. S. S. T. E.

"Influencia del Nivel Socioeconómico en la
Etiología de los Infartos en Adultos
Jóvenes (16 a 40 Años)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LA ESPECIALIDAD EN RADIOLOGIA
P R E S E N T A
Dr. Benito Torres Morales

Asesor: DR. ANTONIO FERNANDEZ-BOUZAS

MEXICO, D. F.

FEBRERO 1992





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.

INDICE

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	2
RESULTADOS	4
DISCUSION.	7
TABLAS	11
FIGURAS.	13
BIBLIOGRAFIA	14

RESUMEN

Este estudio, prospectivo y retrospectivo, documenta la experiencia de dos grandes Hospitales docentes con patología cerebrovascular oclusiva en adultos jóvenes (menores de 40 años de edad). Estos dos hospitales reciben enfermos en diferente condición socioeconómica. Se estudiaron 87 pacientes en estos dos últimos años (1989-1990).

Se demostró una causa aparente o factores de riesgo coincidentes con la enfermedad cerebrovascular en 76 pacientes (87.3%). Se observaron grandes diferencias entre los pacientes de distinto estrato socioeconómico; en uno de ellos la causa más frecuente fueron los émbolos de patología cardíaca (valvulopatía cardíaca) y la aterosclerosis. En los enfermos con bajo nivel socioeconómico las primeras causas fueron las enfermedades infecciosas y parasitarias.

Las oclusiones vasculares (principalmente venosas) como causa de infarto al final del embarazo y primeros días del puerperio tuvieron una alta frecuencia en ambos Hospitales.

INTRODUCCION

El infarto es un problema frecuente en individuos de edad sin embargo en nuestro medio no son patologías raras en adultos jóvenes, Aring y Merrit (1) calculaban una cifra alrededor del 5% del total de infartos, en adultos jóvenes, en el año de 1935, pero quizá la incidencia haya aumentado, en EEUU (2,3,4).

En mujeres en edad gestacional Schomberg y cols. (5) calculaban una incidencia de 23.3 por 100,000 habitantes. Por otra parte, las causas etiológicas, o factores coincidentes de cierto peso, en E.U., Canadá y Europa Occidental son distintas a las de nuestro país, probablemente nosotros estemos próximos a la India (9) o a Ceylán (10) tanto en frecuencia como en etiopatogenia.

Las referencias de la literatura americana y europea plantean que la aterosclerosis precoz y las enfermedades cardiacas de tipo valvular son causas principales (también las hormonales, sobre todo por el uso de anticonceptivos) (4,6-8).

MATERIAL Y METODOS

En estos últimos dos años se vieron en el Hospital "20 de Noviembre" del I.S.S.S.T.E. (1002 camas), 66 infartos cerebrales en enfermos entre 16 y 40 años de edad. En un mismo lapso se estudiaron 21 enfermos con infarto cerebral en el Hospital Juárez de la Secretaría de Salud (340 camas) (1989-1990).

El primero recibe empleados del Estado o sus familiares; el segundo atiende a enfermos que no tienen ningún tipo de seguridad médica; a los Hospitales de la Secretaría de Salud acuden los enfermos con más bajo nivel socioeconómico del país. A todos los enfermos se les practicó Tomografía Computada del cráneo. Se usaron 2 equipos: En el Hospital "20 de Noviembre" un Somatom DRH con un tiempo de corte de 3 segundos y matriz de 256X256. En el Hospital Juárez, un General Electric 9800 con tiempo de corte de 2 segundos y matriz de 520X520; se practicaron cortes contiguos de 5mm en fosa posterior y de 8mm supratentoriales en el Somatom y de 10mm en el General Electric.

Se practicaron ecocardiografías en 76 enfermos, Doppler transcraneal en 21 y a 28 se les realizaron estudios angiográficos. Para evaluar las diferencias entre los datos de ambos Hospitales se utilizó la prueba de igualdad de porcentajes.

RESULTADOS

En el Hospital "20 de Noviembre" 37 enfermos eran del sexo femenino y 29 del sexo masculino. También en el Hospital Juárez predominó el sexo femenino con 13 enfermos. La edad promedio en el Hospital "20 de Noviembre" fué de 32.15 años y en el Hospital Juárez de 27.76 años.

En la Tabla 1 están expuestas las causas etiológicas o los factores de riesgo coincidentes en los dos grupos de enfermos. Se puede observar que en el Hospital "20 de Noviembre" la primera causa de infartos en las edades referidas son las valvulopatías reumáticas (Figuras 1), todos estos enfermos tienen una clara historia de fiebre reumática y en todos se documentó por medio de la ecocardiografía la presencia de vegetaciones, trombos auriculares o prótesis valvulares con función inadecuada. Once de los pacientes presentaban fibrilación auricular. La prueba de hipótesis para "igualdad de porcentajes" dió un valor de 1.683 para $p=0.046$; es significativamente mayor esta etiopatogenia en el Hospital "20 de Noviembre" que en el Hospital Juárez. En cambio la etiología infecciosa

es significativamente mayor en el Hospital Juárez:
-2.7141 para $p=0.0034$ (Figura 2 y 3). No hubo diferencias significativas entre ninguna de las otras etiologías.

Embarazo y puerperio, con trombosis venosas probada en dos ocasiones: una por autopsia y otra por angiografía, tuvieron una alta frecuencia en ambas Instituciones de salud. En un caso se comprobó oclusión arterial (carotídea) por angiografía.

En la Tabla 2 se exponen los datos de la evolución de los enfermos: la mortalidad fué mayor en los enfermos del Hospital Juárez (23.8%); la mortalidad estuvo ligada a entidades patológicas de extraordinaria gravedad, como trombosis del seno cavernoso (Figura 4 y 5), puerperio-embarazo o un caso de aterosclerosis que tenía además un infarto miocárdico de 3 días de evolución (autopsia).

La evolución posterior no tiene grandes diferencias (no es significativa estadísticamente). En cuatro de los cinco enfermos fallecidos del Hospital Juárez se practicó autopsia y sólo en tres de los siete fallecidos en el Hospital "20 de Noviembre".

También el porcentaje de los enfermos egresados en estado vegetativo fué mayor en el Hospital Juárez.

DISCUSION

La etiología está comprobada en todos los casos de infecciones por cultivos hematológicos o de líquido cefalorraquídeo, pruebas de fijación de complemento, ELISA y por autopsia en uno de los casos fallecidos.

También fueron comprobadas por laboratorio, historia clínica y ecocardiografía, las causas valvulares secundarias a fiebre reumática. La fibrilación en sí constituye un factor de riesgo, que observamos que está referido (?).

Están incluidos en "factores de riesgo" algunos que pueden considerarse como discutibles: tal es el hipopituitarismo en un síndrome de Sheehan de 8 años de evolución, un síndrome nefrótico con severa anemia o el caso de osteogénesis imperfecta.

Oclusión de vasos extracraneales se observaron en 4 de los enfermos del Hospital "20 de Noviembre", todos mayores de 30 años y todos con historia de hipertensión arterial y/o diabetes, por lo cuál es de suponer que los procesos causales de los infartos fueron de origen ate-

rosclerótico. En un caso en el Hospital Juárez la autopsia fué prueba de que la aterosclerosis fué la causa (tenía infarto del miocardio).

Los déficits neurológicos en migraña están bien documentados por clínica (11,12), patología y tomografía computada (13,14). Se han observado en múltiples referencias, infartos en el curso de un "ataque de migraña", pero muy pocas veces se observan lesiones vasculares en la angiografía (15), en una de las enfermas estudiada en nuestros grupos se practicó panangiografía cerebral y fue normal.

En el estudio de Kleim y Seland (8) la migraña y los aneurismas intracraneales fueron causas frecuentes (entre las tres primeras). En cambio sólo hubo tres aneurismas entre las causas de infarto cerebral en nuestra serie.

En uno de ellos (Figura 6) la causa probable era embolígena y después de la cirugía cesaron las complicaciones. En otro caso (Figuras 7,8,9) la causa fue un severo espasmo con falla de llenado de los vasos intracraneales (la vascularidad vía carótida izquierda era pobre y también había un espasmo difuso).

El lupus eritematoso sistémico, que se observó en

los dos Hospitales puede causar ataques isquémicos, en ocasiones recurrentes. Este grupo forma parte de las etiologías inflamatorias de la casuística de Grindal (4). También puede producir esta entidad patológica arteritis coronaria y enfermedades isquémicas cardíacas (16,17). Laudi y cols (18) refieren dos casos, que similar a observaciones nuestras presentaron varios episodios isquémicos en diferentes territorios vasculares.

Etiologías similares a las que vimos en el Hospital "20 de Noviembre" se observaron en múltiples citas de literatura americana (4,6-8) con la excepción de que no hay referencias de infartos de etiología infecciosa o parasitaria.

Barinagarrementeria (19,21) menciona que se pueden presentar infartos de tipo lacunar secundarios a neurocisticercosis.

McCormick y cols (22), han referido un caso de oclusión de la carótida en la cisticercosis. En los dos Hospitales donde se practicó el estudio actual la cisticercosis fué la causa infecciosa o parasitaria más frecuente y en conjunto una de las más frecuentes incluyéndose todas las etiologías.

Hay un predominio del sexo masculino en la incidencia del infarto después de los 40 años, pero en los adultos jóvenes la incidencia es similar (4) o mayor en mujeres (7,8). En nuestros dos grupos la incidencia fué mayor en mujeres; esto probablemente se debe a que hay un número alto de casos en mujeres al final del embarazo o principios del puerperio y hubo predominio del sexo femenino en el grupo de enfermedades infecciosas y parasitarias y también en el de las valvulopatías reumáticas. También es probable que la menor frecuencia en el sexo masculino sea debido a que en nuestros grupos la aterosclerosis no fué predominante.

En conclusión: del nivel socioeconómico depende, en gran parte la etiopatogenia de los infartos cerebrales. Un alto grado de significación se observó entre enfermos de diferente condición socioeconómica: Los de mayor nivel presentaron infartos secundarios a embolismos cardiacos de etiología reumática y aterosclerosis. Los de nivel socioeconómico bajo tienen como principal causa de los infartos las enfermedades parasitarias.

TABLA 1
ETIOPATOGENIA

	H. 20 DE NOV		H. JUAREZ	
	No.	%	No.	%
VALVULOPATIA REUMATICA	18* ^o	27.27	2	9.52
LUPUS SISTEMICO	4	6.06	1	4.76
ATEROSCLEROSIS	6*	9.09	1*	4.76
INFECCIONES Y PARASITOSIS	6	9.09	7	33.33
CISTICERCOSIS	4	6.06	3	14.30
MENINGITIS TUBERCULOSA	--	----	1	4.76
OTRAS MENINGITIS	2 ¹	3.03	2	9.52
TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO CON MENINGITIS POR ESTAFILOCOCO	--	----	1*	4.76
AORTITIS SIFILITICA CON LESION VALVULAR	--	----	1*	4.76
EMBARAZO-PUERPERIO	4	6.06@	3*	14.30§
MIGRAÑA	4	6.06	2	9.52
TRAUMA	5	7.58	--	----
ANEURISMAS	3*	3.03	1	4.76
ALCOHOLISMO	3	3.03	--	----
HIPOFISITARISMO (S. SHEEHAN)	1	1.52	--	----
SINDROME NEFRITICO-ANEMIA	1	1.52	--	----
OSTEOGENESIS IMPERFECTA	1	1.52	--	----
HOMOCISTINURIA	--	----	--	----
HIPOGLICEMIA	1	1.52	--	----
HEMODINAMICA	1	1.52	1	4.76
NO SE SABE	8	12.12	3	14.30
TOTALES	66	100.00	21	100.00

* TIENEN AUTOPSIA

^o EN DOS OCASIONES ENDOCARDITIS BACTERIANA ACTIVA

¹ EN EL H. 20 DE NOVIEMBRE UNA SE DETERMINO COMO VIRAL

§ EN UN CASO SE COMPROBO TROMBOSIS DEL SENO SACITAL SUPERIOR POR ANGIOGRAFIA Y @ OCLUSION CAROTIDEA POR ANGIOGRAFIA

TABLA 2
EVALUACION

RESULTADOS	H. 20 DE NOV		HOSP. JUAREZ	
	No. Enf.	%	No. Enf.	%
MORTALIDAD	7	10.6	5	23.8
ESTADO VEGETATIVO	1	1.5	2	9.52
SECUELAS				
SEVERAS*	13	19.6	3	14.3
MEDIAS°	16	24.24	3	14.3
POCAS'	29	43.9	8	38.1

* No pueden llevar a cabo su vida normal; son dependientes

° No es dependiente, pero a los 8 meses aún no se incorporan a su trabajo.

' Se han incorporado al trabajo

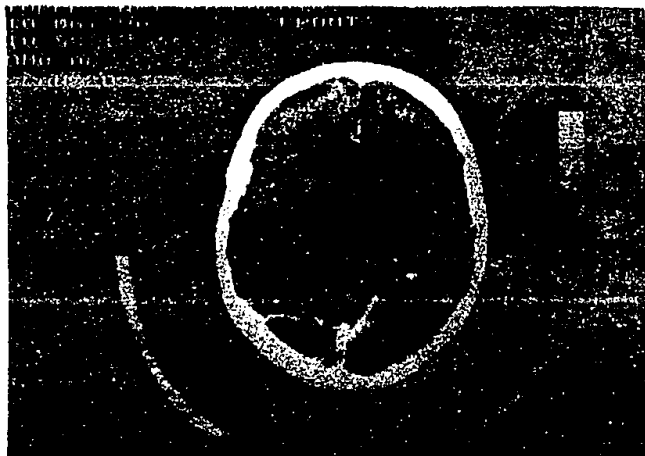


Figura 1. Se observa un infarto lacunar en el brazo anterior de la cápsula interna derecha. En este estudio contrastado no se observa reforzamiento (solamente el 7% de los infartos lacunares refuerzan).

Fig. 2

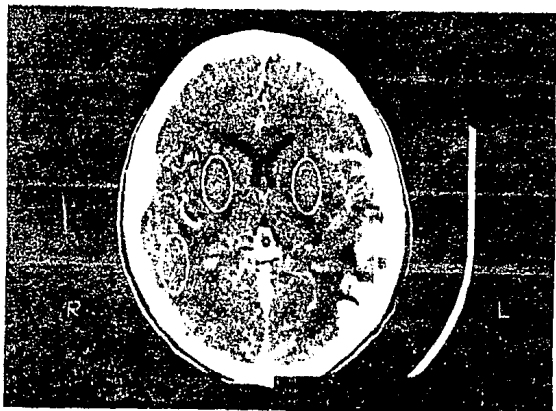
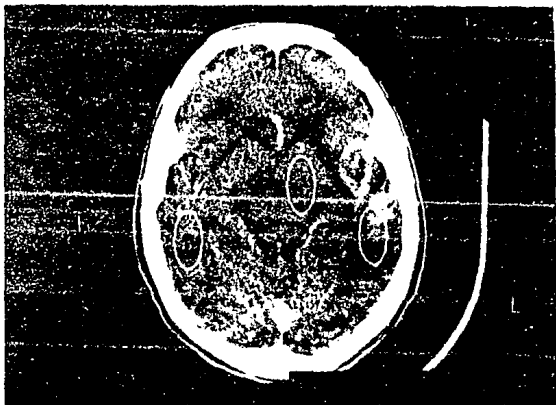


Fig. 3



Figuras 2 y 3. En estas figuras se puede observar un extenso infarto en el lóbulo temporal izquierdo. A nivel de la cisura de Silvio, inmediatamente por fuera de los núcleos basales de ese lado, hay una imagen anular correspondiente a un quiste de cisticercos en fase "inmunológica".



Figura 4. En esta figura se observa opacificada la hipófisis por medio de contraste, centralmente y hacia los lados, el seno cavernoso tiene opacificada la pared pero la zona central está vacía parcialmente y tabicada.



Figura 5. En esta figura se observan mediciones de densidades practicadas. La número 1 intracavernosa tiene una densidad de 16, muy baja.

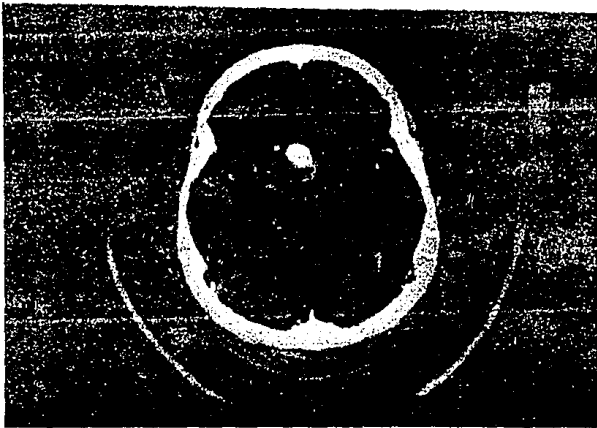


Figura 6. Se puede observar un aneurisma, contrastado que presenta un gran trombo mural (el cursor está ubicado en ella). Este aneurisma había sido causa de varios fenómenos isquémicos cerebrales probablemente por embolismos. Después de la cirugía no se volvió a presentar ningún fenómeno isquémico.

Fig. 7

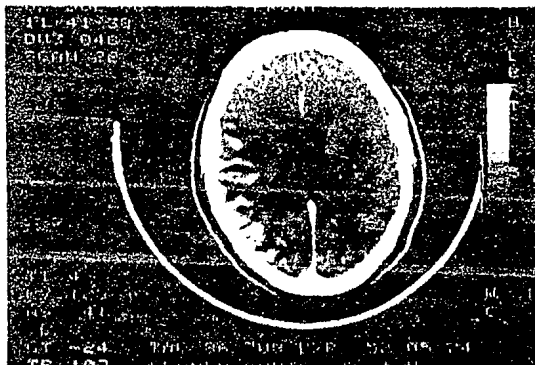
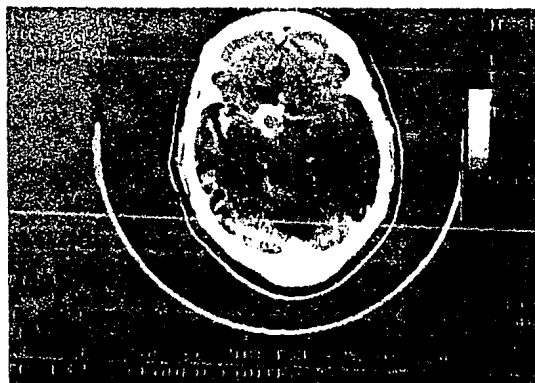


Fig. 8



Figuras 7 y 8. En este corte un poco por encima de la cisterna quiasmática se observa una imagen anular cuyo centro es menos denso. En el lóbulo temporal se observa un infarto cerebral con intenso reforzamiento tipo "circulación de lujo". En un corte superior es más claro el reforzamiento y se puede observar que el ventrículo lateral derecho se empieza a dilatar.

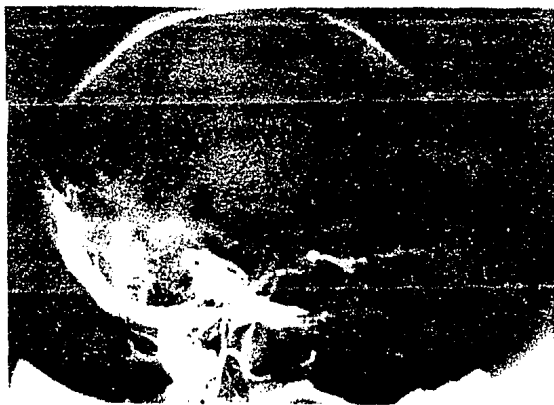


Figura 9. Angiografía carotídea derecha en la enferma de las dos figuras anteriores. El contraste llega a opacificar el aneurisma, pero no sigue más allá. Suponemos que hubo un severo espasmo vascular puesto que había tenido una hemorragia subaracnoidea un día antes.

BIBLIOGRAFIA

1. Aring CD, Merritt III. Differential diagnosis between cerebral hemorrhagen and cerebral thrombosis: clinical and pathological study of 245 cases. Arch Inter Med 1935;56:435-456
2. Sproffkin BE, Blakely III. Acute spontaneous cerebral vascular accidents in young normotensive adults. Arch Inter Med 1965;93:617-630
3. Report of Joint Committee for stroke facilities. I. Epidemiology for stroke facilities. Stroke 1972;9:39-3:359-371
4. Grindal AB, Cohen RJ, Saul RF, et al. Cerebral infarction in young adults. Stroke 1978;9:39-43
5. Schoenberg B, Whisnant J, Taylor W, et al. Stroke in women of childbearing age. Neurology (Minneap) 1970; 20:181-189
6. Snyder BD, Ramirez-lassepas M. Cerebral infarction in young adults, long term prognosis. Stroke 1980;11:2
7. Bogonslavsky J, Regali F. Ischemic stroke in adults young than 30 years of age: cause and prognosis. Arch Neurol 1987;44:479-482
8. Klein CM, Seland TP. Oclusive cerebrovascular disease in young adults. Can J Neurol Sci 1984;11:302-304
9. Jolly SS, et al. Cerebrovascular accidents in young adults (15-40). Indian J Med Sci 1971;25:518-523
10. Abraham J, Sheffy F, Jose CJ. Stroke in the young. Stroke 1971;2:258-267
11. Connor RC. Complicated migraine. Lancet 1962;2:1072-1075

12. Walsh JP, Hoyt WF. Clinical neurophthalmology. 3rd ed. Williams and Wilkins, Baltimore, Vol. 2, 1969, 1654-1659
13. Cala LA, Mastaglia FL. Computerized axial tomography findings in patients with migrainous headaches. Br Med J 1976;2:149-150
14. Hungerford GD, DU Boulay GH, Zilkha KJ. Computerized axial tomography in patients with severe migraine: a preliminary report. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1976;39:990-994
15. Bousser MG, Baron JC, Iba-Zizen, et al. Migrainous cerebral infarction: a tomographic study of cerebral blood flow and oxygen extraction fraction with the oxygen-15 inhalation technique. Stroke 1980;11:2
16. Heibel RH, O'Toole JD, Curtiss EI, et al. Coronary arteritis in systemic lupus erythematosus. Chest 1979;69:700-703
17. Homcy CJ, Liberthson RR, Fallon JT, et al. Ischemic heart disease in systemic lupus erythematosus in the young patient: report of six cases. Amer J Cardiol 1982;49:478-484
18. Landi G, Calloni MV, Sabbadini MG, et al. Recurrent ischemic attacks in two young adults with lupus anti-coagulant. Stroke 1983;14:3
19. Barrinagarrementeria F, Del Brutto OH. Neurocysticercosis and pure motor hemiparesis. Stroke 1988;49:1156-1158
20. Barrinagarrementeria F, Del Brutto OH, Otero E. Apraxic hemiparesis from cysticercosis. Arch Neurol 1988;45:246
21. Barrinagarrementeria F, Del Brutto OH. Lacunar syndrome due to neurocysticercosis. Arch Neurol 1989;46
22. McCormick CP, Giannotta S, Zee CS, et al. Carotid occlusion in cysticercosis. Neurology 1983;33:1078-1080