

1 TESIS

11233

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE POSGRADO

A
M

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD VASCULAR ISQUEMICA EN PACIENTE
JOVEN

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE ESPECIALIZACION EN
NEUROLOGIA

PRESENTA:

DR. HECTOR MALDONADO JULIAN

MEXICO D.F. FEBRERO DE 1996.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

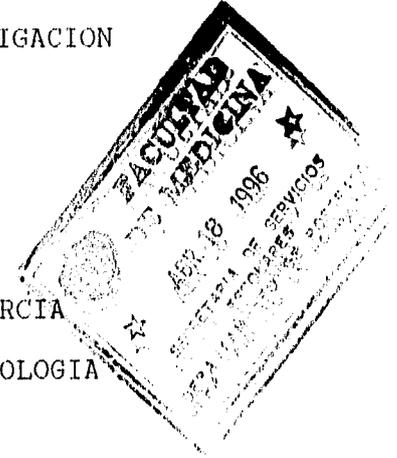
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

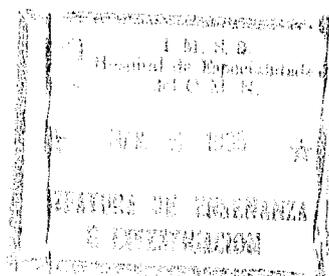
DR. NIELS H. WACHER RODARTE
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. CARLOS F. CUEVAS GARCIA
JEFE DEL SERVICIO DE NEUROLOGIA



DRA. SILVIA CRISTINA RIVERA NAVA
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGIA
REVISOR DE TESIS

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPULVEDA G."
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



3

DIRECCION

FRANCISCO IBARRA No. 13 CIRCUITO FUNDADORES.
CIUDAD SATELITE. NAUCALPAN ESTADO DE MEXICO.
CODIGO POSTAL 35100. MEXICO
TELEFONO: 562 4043

RESUMEN:

El presente estudio de investigación es un trabajo donde evaluamos retrospectivamente 40 pacientes que ingresaron al servicio de Neurología con diagnóstico de Infarto Cerebral (IC) en paciente joven (15-45 años de edad) para determinar la etiología considerando que los datos existentes al respecto son de literatura anglosajona. En nuestro medio existe poca investigación relacionada. Se identificó el factor etiológico en 28 pacientes, nueve de los cuales la etiología fue de origen cardíaco, seis por enfermedad aterosclerosa y con menor frecuencia síndrome antifosfolípido (SAF), alcoholismo, angioma venoso (AV), brucelosis, y migraña. En 10 pacientes no se identificó la causa principalmente debido a deficiente estudio de los mismos, sin embargo, en 7 pacientes había datos para sospechar alguna causa etiológica la cual no se investigó. Dos pacientes femeninos contaban con múltiples factores, entre los que destacan los anticonceptivos orales y tabaquismo, esta bien descrito que esta asociación aumenta más de 9 veces el riesgo de desarrollar IC. Los resultados descritos demuestran que hay similitud con lo reportado en la literatura anglosajona en cuanto a la frecuencia de alteraciones cardíacas (principalmente valvulares) y aterosclerosis temprana. Por otra parte, es importante destacar la alta frecuencia (12.5 %) de infarto venoso por trombosis de seno venoso en relación a puerperio en nuestra serie, mucho mayor a la reportada en otras series. De estos resultados se desprende que el protocolo de estudio de pacientes con IC se debe orientar en forma similar a la que se reporta en la series anglosajonas, obviamente dando énfasis a la cardiopatía reumática inactiva, infarto venoso por trombosis venosa como complicación del puerperio las cuales se presentan en mayor frecuencia en nuestro medio.

PALABRAS CLAVE: IC = Infarto cerebral; AV = Angioma venoso; SAF = Síndrome antifosfolípido; PVM = Prolapso de válvula mitral.

ABSTRACT:

This investigation study it is a work where we retrospectively evaluate 40 patients that come in to the neurology service with cerebral infarction diagnoses in young patient (15-45 years old) to determinate the etiology. Although, is an uncommun illness, it is well describe in the anglosaxon literature. In our enviroment there are little investigation councerning. We identify the etiology in 28 patients of which, 9 were of cardiac source, 6 by premature atherosclerosis and with minor frequency the antiphospholipid syndrome, alcoholism, venous angioma, and migraine. In 10 patients we do not identify the etiology principally due to study insufficiency, however, seven patients have antecedents to suspect the cause which one did not invetigated. Two female

patients have multiple risk factors , the more significant in both was oral contraceptives, smoking and migraine. It is well described that the association of smoking and oral contraceptives increases in more than 9 times the risk to suffered cerebral infarction. The described results show de similarity with the anglosaxon literature reports about frequency of cardiac abnormalities (valvular principally) and premature atherosclerosis. Although, it is important to highlight the high frequency of (12.5 %) of venous infarction due to venous sinus thromboses related to puerperium, more comun that the reported by another series. Of this results we conclude that the stufy protocol of cerebral infarction in young patient must be directed in similar way to the anglosaxon series, ovbiously with more emphasis to rheumatic heart disease, venous thromboses with venous cerebral infarction due to puerperium complication which are the more frequent in our enviroment.

5 INTRODUCCION

El presente estudio, es un trabajo de investigacion retrospectiva que comprende el periodo de Enero de 1992 a Noviembre de 1994 en el cual se reclutaran pacientes con diagnostico de IC en paciente joven (15-45 anos de edad) que ingresaron a el servicio de Neurologia del Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

El trabajo esta orientado a conocer la etiologia del IC en la poblacion joven que es atendida en nuestra unidad.

La bibliografia acerca de la etiologia del infarto cerebral en el paciente joven (15-44 anos de edad) es muy extensa, sin embargo en Mexico no hay estudios que nos hablen de nuestra poblacion. Por otro lado es importante tener en cuenta el gran impacto economico y social que produce esta patologia pues en este rango de edad se encuentra la mayor proporcion de sujetos productivos.

La utilidad de este estudio es establecer las bases para otros estudios de tipo prospectivo dirigidos al abordaje diagnostico, tratamiento y prevencion de la IC en pacientes jovenes.

Es importante tambien mencionar que en nuestro medio el paciente joven que sufre un deficit neurologico agudo generalmente es captado en unidad de atencion de primero y segundo nivel y por lo general son inmediatamente remitidos a nuestra unidad de tercer nivel para ser diagnosticados y tratados.

Se revisaron expedientes de pacientes de ambos sexos que ingresaron al servicio con diagnostico de IC de Enero de 1992 a Diciembre de 1994, dichos documentos fueron revisados por dos de los investigadores, vaciando los datos en hojas de tabulacion obteniendose los siguientes datos: Sexo, edad, antecedentes personales, cuadro clinico, evolucion, asi como estudios de gabinete y laboratorio realizados. Una vez obtenidos los datos, estos se analizaron por medio de porcentajes y promediacion.

Los factores de riesgo fueron validados de acuerdo a criterios clinicos, de gabinete y laboratorio ya establecidos (1).

La etiologia del EVC isquemico se evaluo individualmente en cada paciente ya que algunos tuvieron varios factores de riesgo, los que tuvieron un factor de riesgo tales como migraña por ejemplo, esta se considero como causa solamente si se habian descartado otras posibilidades.

Los pacientes con evidencia clinica de una patologia determinada pero sin corroboracion por estudios especificos para satisfacer los criterios internacionales como por ejemplo el sindrome antifosfolipido o enfermedad de la colagena, se consideraron como de etiologia no determinada.

7 RESULTADOS

Se recabaron un total de 40 expedientes de pacientes con rango de edad de 15-45 años, 16 hombres (40 %) y 24 mujeres (60 %), proporción hombre/mujer: 1/1.5. con promedio de edad de 32.6 años. Todos los pacientes ingresaron con diagnóstico de IC en paciente joven.

De los 40 pacientes solo 21 (ver grafica 1 y cuadro 1) tenían antecedente de tabaquismo, de los cuales solo 5 consumían de 11-20 cigarros al día, ninguno consumía más de 20 cigarros al día, la proporción hombre/mujer con tabaquismo fue similar. Veintiun pacientes referían alcoholismo de los cuales solo uno consumía en forma severa y estuvo relacionado con el evento isquémico agudo. Dos pacientes masculinos tenían antecedente de Diabetes Mellitus mal controlada y 3 pacientes femeninos padecían hipertensión arterial bien controlada. Cuatro pacientes tenían antecedente de migraña (3 mujeres y 1 hombre). Otros antecedentes se pueden analizar en el cuadro 1, las dos pacientes que ingerían anticonceptivos, los tomaban desde hace más de 7 años ambas. Otros antecedentes que llaman la atención son cardiopatías, abortos, isquemia cerebral transitoria previa y una paciente con antecedente de caída de pelo, fotosensibilidad y antecedente de aborto.

CUADRO 1

| | SEXO | EDAD | ANTECEDENTES | LABORATORIO Y GABINETE | ETIOLOGIA |
|---|------|------|--|--|-------------------|
| 1 | F | 15 | Aborto | Infarto talámico y occipital izquierdo. | No determinada. |
| 2 | F | 43 | DM, HA | Infarto pontino y occipital izquierdo | Ateroesclerosis |
| 3 | F | 30 | Tabaquismo Alcoholismo | Infarto temporo-occipital izquierdo. Trombosis venosa de miembros inferiores Anticardiolipina IgG 3.04 U.A. | SAF |
| 4 | M | 39 | Tabaquismo Alcoholismo | Infarto mesencefálico y bulbar | - Cardiaca |
| 5 | F | 40 | ----- | Infarto occipital derecho. TG> | Ateroesclerosis |
| 6 | F | 25 | Aborto, fotosensibilidad caída de pelo, artralgia | Infarto en territorio de arteria cerebral media derecha. | - No determinada. |
| 7 | F | 33 | Tabaquismo Aborto | Infarto de tallo cerebral | Cardiaca |
| 8 | F | 23 | ----- | Infarto hemorrágico fronto | Cardiaca |

| | | | | |
|------|----|---|---|---------------------------|
| | | | parietal izquierdo. | |
| 9 F | 26 | Aborto | Infarto hemorragico corti- cal y trombosis de seno - venoso cerebral. | Puerperio |
| 10 M | 34 | Tabaquismo | Infarto frontal bilateral | No deter- minado. |
| 11 M | 33 | Tabaquismo Alcoholismo DM | Infarto en territorio de - arteria cerebral media de recha. TG>. | Ateroes- clerosis |
| 12 F | 26 | Tabaquismo Alcoholismo | Infarto frontoparietal iz- quierdo. | No deter- minado. |
| 13 M | 34 | Tabaquismo Alcoholismo - severo. | Infarto en territorio de - arteria cerebral media iz- quierda. | Relaciona do a al- cohol. |
| 14 F | 36 | Tabaquismo Alcoholismo | Infarto en territorio de - arteria cerebral media de recha. Aneurisma de arte- ria comunicante post. der. | Vasoespas mo por - HSA. |
| 15 F | 42 | Tabaquismo Alcoholismo Migrana Anticonceptivos Aborto Obesidad | Infarto parietal derecho | Multifac- torial. |
| 16 M | 20 | Tabaquismo Alcoholismo | Infarto en territorio de - arteria cerebral media iz- quierda. | No deter- minado. |
| 17 F | 45 | Tabaquismo Alcoholismo HA | Infarto en territorio de - arteria cerebral media de recha. | Ateroes- clerosis |
| 18 F | 23 | ----- | Infarto en territorio de - arteria cerebral media de recha. | Cardiaca |
| 19 M | 23 | ----- | Infarto frontal izquierdo Angioma venoso | Relaciona do a AV. |
| 20 M | 38 | Tabaquismo Alcoholismo | Infarto parietal derecho | No deter- minado. |
| 21 F | 21 | ----- | Infarto en territorio de - arteria cerebral media iz- quierda. TG>. C>. | Puerperio |

| | | | | |
|------|----|--|--|-------------------|
| 22 F | 23 | ----- | Infarto hemorragico parietal izquierdo. TG> y C> | Puerperio |
| 23 M | 40 | Alcoholismo | Infarto en territorio de arteria cerebral media de recha. | Brucellosis. |
| 24 F | 35 | Tabaquismo Alcoholismo Migrana | Infarto en territorio de arteria cerebral media izquierda. | No determinada. |
| 25 M | 26 | Fibrilacion auricular. | Infarto en territorio de arteria cerebral media izquierda. Bloqueo AV 3er. grado. | Cardiaca |
| 26 F | 45 | Aborto | Infarto frontal izquierdo TG>. | Ateroesclerosis |
| 27 M | 28 | Tabaquismo Alcoholismo | Infarto en territorio de arteria cerebral media de recha y AV. | Relacionado a AV. |
| 28 F | 41 | Tabaquismo Alcoholismo | Infarto en territorio de arteria cerebral media izquierda. | No determinado. |
| 29 M | 42 | Tabaquismo Alcoholismo Obesidad | Infarto en territorio de arteria cerebral media izquierda. TG>, C>. Mixoma intraventricular izquierdo | Cardiaca |
| 30 F | 23 | ----- | Trombosis venosa de seno recto. | Puerperio |
| 31 F | 41 | Alcoholismo Migrana | Infarto cerebeloso | No determinado. |
| 32 F | 43 | ----- | Infarto frontoparietal izquierdo. | CRI y DLM |
| 33 F | 30 | Tabaquismo Alcoholismo | Infarto temporo-occipital izquierdo y talamico bilateral. Ac. anticardiolipina IgG 3.04 U.A. TP y TPT alargados. | SAF |
| 34 M | 28 | Tabaquismo Alcoholismo | Infarto en territorio de arteria cerebral media de recha. | No determinado. |
| 35 M | 35 | Tabaquismo Alcoholismo Infarto card. | Infarto frontoparietal de recho. | Cardiaca |

| | | | | |
|------|----|---|--|----------------------|
| 36 M | 32 | Tabaquismo Migrana Isquemia cere bral transit. | Infartos multiples en glo- bo palido. mesencefalo, -- pedunculo cerebeloso y -- puente. | Migrana |
| 37 M | 32 | HA | Infartos multiples, parie- tales bilaterales y tempo ral derecho. | Ateroes- clerosis |
| 38 F | 34 | Tabaquismo Alcoholismo Migrana Anticonceptivos Aborto | Infarto parietal derecho | Multifac- torial. |
| 39 F | 28 | ----- | Infarto venoso parieto-oc- cipital y trombosis de se- nos venosos. | Puerperio |
| 40 M | 19 | PVM | Infarto de nucleo caudado derecho. C> | PVM |

Plabras clave: DM = Diabetes mellitus; HA = Hipertension arterial; TG> = Trigliceridos elevados; C> = Colesterol elevado; HSA = Hemorragia subaracnoidea; AV = Angioma venoso; CRI = Cardiopatia reumatica inactiva; DLM = Doble lesion mitral.

Veintinueve tomografias craneales demostraron el IC y una trombosis de seno venoso e infarto venoso asociado. Ocho resonancias magneticas evidenciaron IC y 4 la presencia de trombosis venosa e infarto cerebral asociado, una la presencia de malformacion arteriovenosa e infarto cerebral y dos resonancias mas infarto cerebral asociado a AV. En todos los pacientes se constato la presencia de IC arterial o venoso por imagen (Resonancia o tomografia craneales).

De las angiografias realizadas una demostro trombosis de senos venosos, una con aneurisma de la comunicante posterior asociada a vasoespasmo y una mas demostro la presencia de isquemia cerebral por vasoespasmo.

Se realizaron ecocardiogramas de los cuales uno demostro la presencia de aneurisma interventricular, dos con estenosis aortica ligera, una con masa intracardiaca (mixoma), una con doble lesion mitral por cardiopatia reumatica inactiva, una con ventriculo izquierdo dilatado y probable trombo apical y dos mas con prolapso de valvula mitral.

Se realizaron dopplers carotideos, uno con enfermedad carotidea bilateral, uno con cambios por arritmia cardiaca, uno con engrosamiento de la pared posterior bilateral, uno mas con placas ulceradas con repercusion del flujo, uno con resistencia intracerebral derecha y rigidez de paredes arteriales.

De los ECG realizados, dos demostraron infarto e hipertrofia ventricular izquierda, 3 con alteraciones del ritmo y 2 con hipertrofia ventricular izquierda unicamente. Dos angiografia de Miembros inferiores demostraron trombosis venosa profunda poplitea y femoral, ambos pacientes fueron femeninos y se corrobora sindrome antifosfolipido, asi mismo tenian TP y TPT prolongados. Se realizaron 3 Holter, los cuales fueron normales.

De 13 determinaciones de anticuerpos anticardiolipina que se realizaron, 2 fueron positivos y de 3 determinaciones de anticoagulante lupico, los 3 fueron negativos.

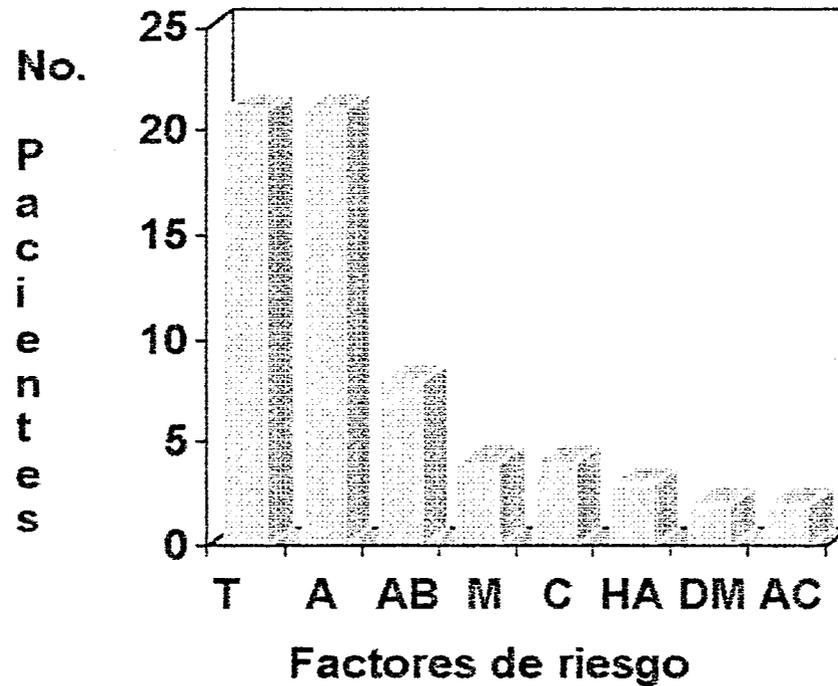
Hubo 10 pacientes en total en los cuales no se determino la causa del evento vascular cerebral, estos pacientes se pueden dividir en 4 grupos: 1.- Seis pacientes con antecedentes de tabaquismo y alcoholismo; 2.- Uno con solo antecedente de tabaquismo; 3.- Uno con solo antecedente de alcoholismo y 4.- Dos pacientes sin ninguno de los antecedentes mencionados. Dentro del primer grupo llama la atencion 2 pacientes con alargamiento del tiempo de protrombina, uno con migraña, uno con antecedente de un aborto y dos mas sin ningun otro antecedente identificable. En el segundo un paciente sin ningun otro antecedente. El unico paciente del tercer grupo tenia ademas antecedente de migraña; El ultimo grupo un paciente tenia antecedente de un aborto y el otro con antecedentes de fotosensibilidad, artrialgias y caida de pelo. En el caso de los pacientes con antecedentes de aborto, hipersensibilidad, alteraciones del TP, no se realizo un escrutinio en busqueda de alteraciones de la coagulacion como LES, sindrome antifosfolipido, alteraciones de proteina C, S y antitrombina III. La migraña no se considero factor etiologico en estos casos ya que no se descartaron otras posibilidades etiologicas. En un paciente se encontro el tabaquismo como unico factor identificado y en dos mas tenian como unicos antecedentes tabaquismo y alcoholismo asociados (ver grafica 2).

En 28 pacientes se encontro el factor etiologico del EVC isquemico de los cuales 9 fueron de origen cardiaco, 22.5 % del total de pacientes, las causas especificas fueron: cardiopatia reumatica inactiva, mixoma intracardiaco, estenosis aortica, aneurisma septal, arritmia cardiaca, aneurisma septal, infarto agudo del miocardio, PVM, alteraciones valvulares. En 6 pacientes (15 %) se concluyo la etiologia aterosclerosa, 4 tenian antecedente de diabetes mellitus y/o hipertension arterial con deficiente control de las mismas y los restantes dos pacientes con enfermedad carotidea bilateral y trigliceridos elevados. En 5 pacientes (12.5 %) se asocio a la etapa de puerperio (7 dias o antes) y se manifesto por trombosis venosa con infarto venoso. En dos pacientes (5%) se corrobora sindrome antifosfolipido; En dos (5 %) se asocio a angioma frontal; En un paciente (2.5 %) se asocio a ingesta alcoholica aguda; Uno con hemorragia subaracnoidea por aneurisma de la arteria comunicante posterior y con complicacion de vasoespasmo e IC; Uno

asociado con reacciones febriles para brucella abortus y Salmonella typhi positivos corroborandose lesion cardiaca; Un paciente con antecedente previo de evento isquemico cerebral y migraña cronica, esta ultima se concluyo como etiologia (ver grafica 2).

En 2 pacientes se encontraron multiples factores de riesgo de los cuales no se pudo definir cual era la causa principal del evento isquemico, ambos pacientes del sexo femenino (42 y 34 años de edad) contaban con antecedentes de tabaquismo y alcoholismo cronicos de mas de 10 cigarros al dia, migraña cronica e ingesta cronica de anticonceptivos orales (por 7 y 13 años respectivamente) y sedentarismo (ver grafica 2).

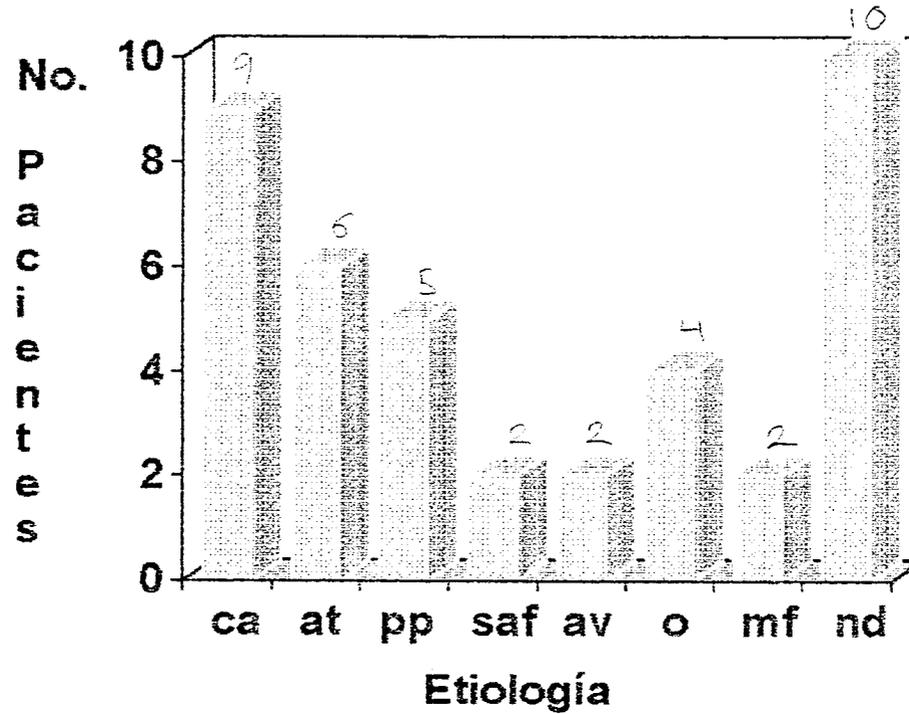
Grafica 1
Factores de riesgo de infarto cerebral
en paciente joven.



T = Tabaquismo.
A = Alcoholismo.
AB = Aborto.
M = Migraña.
C = Cardiológico.
HA = Hipertensión art.
DM = Diabetes Mellitus.
AC = Anticonceptivos.

Gráfica 2

Etiología del del infarto cerebral en paciente joven.



ca = cardiaca.
at = ateroesclerosa.
pp = puerperio.
saf = síndrome antifosfolípido.
av = angioma venoso.
o = otros.
mf = multifactorial.
nd = no determinado.

C. M. W.
D.

En esta serie las causas cardiologicas de IC fueron las mas comunes con el 25 %. menor a la reportada por Bevan et.al de 35 % (2). Robert y cols (3) refieren que la tercera parte de los pacientes con IC en paciente joven son de tipo embolico y la mayoría de origen cardiaco. Nencini y cols. (4) y por otro lado Giovannoni (5) reporta poco mas del 25% como causa cardiogenica, la mayoría por alteraciones valvulares. En nuestra serie, la mitad de las alteraciones cardiacas fue por defectos valvulares. Otro dato interesante es un estudio realizado por Smoker y cols (6) en que se realizaron angiografias cerebrales a 93 pacientes con evento vascular cerebral en pacientes jovenes (15-45 anos), la angiografia fue anormal en 76 % de los pacientes, las mas comunes anomalías es la enfermedad embolica, la causa mas comun de dicho embolismo fue de origen cardiaco (7). En nuestra serie el PVM se encontro en 2 pacientes, y solo en uno de ellos fue causa unica (2.5 %), similar a lo encontrado por Kelley y cols (8) quienes en un grupo de 144 pacientes el 5.6 % tenian prolapso de los cuales solo el 2 % el prolapso fue la causa unica despues de investigacion intensiva, esto esta en contradiccion a lo detectado por Barnett y cols. (9) quienes encontraron que de 60 pacientes con isquemia transitoria cerebral o evento vascular isquemico parcial en pacientes menores de 60 anos, encontraron 40 % con prolapso de valvula mitral como causa.

La enfermedad vascular cerebral del tipo trombosis intracraneal de senos venosos se asocian a embarazo y puerperio, en nuestra serie un porcentaje significativo (12.5 %) de nuestros pacientes curso con esta alteracion (7). La serie de Bousser y cols. (10) mencionan la presencia de un "estado hipercoagulable" en este tipo de pacientes caracterizado por un incremento de adhesividad y agregabilidad plaquetaria y disminucion de la actividad fibrinolítica.

En la serie de Bevan y cols. (2) la etiologia del IC en paciente joven la aterosclerosis prematura es una de las causas principales contando con el 31.2 % de 48 pacientes, en nuestro estudio son 6 pacientes (15 %) a los que se atribuyo etiologia aterosclerosa secundaria a diabetes mellitus y/o hipertension cronica, y elevacion de trigliceridos mas enfermedad carotidea. Estan bien descrito que la hipertension, diabetes mellitus, hiperlipidemia y tabaquismo como factores de riesgo de aterosclerosis prematura (2), el promedio de edad entre estos pacientes fue de 39.6 anos, destacando que estos pacientes se encuentran en el limite superior del grupo etario considerando la media de nuestro grupo de pacientes (32.6 anos). Nagayama y cols. (14) realizaron determinaciones de lipoproteina (a) e 101 pacientes con enfermedad cerebrovascular isquemica encontrandolo como un importante factor de riesgo para IC, este estudio demuestra la importancia de la determinacion de esta lipoproteina en este tipo de pacientes.

El infarto cerebral no vasculítico ha sido asociado a actividad de anticoagulante lúpico o la presencia de anticuerpos anticardiolipina (7, 11, 12, 13). La trombosis puede afectar prácticamente a todos niveles de circulación arterial y venosa (11, 12) produciendo incluso trombosis placentaria en embarazadas y por lo tanto abortos, síndrome nefrótico, trombosis de miembros inferiores, pulmonar y obviamente a nivel cerebrovascular, reportándose 25 % de enfermedad cerebrovascular en pacientes con SAF. En nuestra serie hubo dos pacientes con anticuerpos anticardiolipina positivos y en ninguno de los que se le realizó se encontró anticoagulante lúpico. Los anticuerpos anticardiolipina independientemente del anticoagulante lúpico o asociado con el es considerado como causante de infarto cerebral si este es el caso. Los criterios aceptados para sospecha de SAF en pacientes con IC son VDRL falso positivo, trombocitopenia, abortos espontáneos o trombosis de venas profundas aun en aquellos con tiempo parcial de tromboplastina normal (13).

El AV cuando se manifiesta clínicamente es por la presencia de hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracerebral o crisis epilépticas (2, 15). En nuestra serie en dos pacientes con infarto cerebral se asoció a esta anomalía, solo en uno de ellos se acompaña además de tabaquismo leve, un mecanismo que podría explicar esta asociación sería la presencia de angiomas parecida a la que ocurre en la enfermedad de Sturge-Weber en donde hay proliferación agiomatosa afectando estructuras del área motora manifestándose con hemiparesia, sin embargo esta probabilidad requiere un estudio más profundo de dichos casos.

Los reportes acerca de la asociación del consumo de alcohol con infarto cerebral en pacientes jóvenes es contradictorio, la serie de Hillbon y Caste (16) reporta que el aumento del riesgo en hombre es de 4-7 veces y en mujeres de 6-15 veces, incluso refieren que no solo los bebedores alcohólicos severos sino que también la ingesta ocasional en individuos susceptibles aumenta el riesgo de infarto cerebral. Por otro lado es bien conocido de alcohol dentro del rango recomendado por the Australian National Health and Medical Research Council (17) parece que tiene un efecto protector, por otro lado la ingesta de más de 60 g/día de alcohol incrementa el riesgo de infarto cerebral. El mecanismo es aumento de la viscosidad de la sangre por aumento de la agregabilidad plaquetaria, activación de la cascada de la coagulación, inducción de arritmias y alteraciones de la paredes cardíacas (con predisposición de embolismo cerebral), inducción de hipertensión, reducción del flujo cerebral por contracción del músculo liso y alteración del metabolismo cerebral.

Esta descrito que la brucelosis por afección valvular cardíaca (endocarditis) y embolismo cerebral son causas comunes de mortalidad en estos pacientes, en nuestra serie hubo un caso en donde se presentó esta complicación.

Una paciente desarrollo infarto cerebral como complicacion de vasoespasmo por hemorragia subaracnoidea por aneurisma de la arteria comunicante posterior.

La asociacion de migraña e infarto cerebral en adultos es ampliamente aceptada pero dificil de analizar estadisticamente, la incidencia de migraña entre los pacientes jovenes con IC varia poco con respecto a la poblacion general (aproximadamente 15-30 %). Bevan y cols (2) de 48 pacientes solo uno (2.1 %) se relaciono directamente con migraña con IC, similar a lo encontrado en nuestra serie (tambien un paciente, 2.5 %), el mecanismo por el cual la migraña produce IC incluyen vasoespasmo y/o arteriopatia, embolismo y alteraciones plaquetarias (18). El inicio de la isquemia puede presentarse en asociacion con la migraña o en ausencia de la misma, aunque casi siempre una larga historia de migraña precede al cuadro (3). Es interesante mencionar que Rothrock y cols. (2) evaluo prospectivamente a 22 pacientes con evento cerebrovascular asociado a migraña demostrando IC o hemorragia intracerebral por TC/IRM craneal en 55 % y alteraciones de la angiografia cerebral en el 41 % de los casos.

Hubo dos pacientes del sexo femenino que contaban con multiples factores de riesgo dentro de los cuales destaca la ingesta de anticonceptivos orales de 7 y 13 años de evolucion respectivamente asociado ademas a tabaquismo y alcoholismo. La informacion existente hasta el momento mencionan un aumento del riesgo para desarrollar IC de hasta 9 veces mayor y este aumenta aun mas con la asociacion de tabaquismo (19, 20). Actualmente esta bien establecido que los anticonceptivos orales son causa de hipertension arterial, ademas de que aumentan el riesgo de trombosis, al parecer el componente estrogenico de estos anticonceptivos es responsable del efecto en la coagulacion (19).

Por ultimo en nuestra serie el 25 % (10 pacientes) no se identifico etiologia, la ingesta alcoholica y consumo de cigarros era de corto plazo y en cantidades minimas, sin embargo de los 10 pacientes 7 (17.5 %) tenian factores de riesgo de IC o alteraciones para sospechar defectos de la coagulacion, sin embargo por falta de escrutinio no se corrobora ninguna. De esta manera solo 3 pacientes (7.5 %) no tuvieron factores de riesgo identificables a partir de los cuales sospechar alguna etiologia. En todos estos pacientes esta justificado un mayor escrutinio y en nuestra opinion se hubieran encontrado alteraciones, probablemente alteraciones de la coagulacion, enfermedad reumatologica y en el caso de los pacientes con migraña se hubiese podido descartar toda posible etiologia, y solo en esta caso se catalogaria a la migraña como probable causante (por las teorias antes mencionadas) del IC. En cuanto a IC criptogenico para catalogarlo como tal debe hacerse un escrutinio minucioso y descartar toda patologia posible. La serie de Bevan y cols (2) reporta 4.2 % de IC criptogenico y la de Hart y cols reporta 15 %, en nuestro medio, dos trabajos similares Tapia E. Carlos (21) reporta 14.2 % de etiologia desconocida e Irigoyen M. C.

(22) reporta 9.3 %, sin embargo en estos dos últimos trabajos consideraron el tabaquismo y alcoholismo como factor de riesgo definitivo sin importar la intensidad y la evolución de los mismos, por lo tanto dichos porcentajes podrían ser mayores. En cuanto al IC criptogenico se menciona que la presencia de foramen oval patente es un diagnostico a considerar además del PVM, migraña, embolismo procedente de sitios asintomaticos por si mismos, y la endocarditis marantica. Otras alteraciones poco comunes pero que deben ser descartadas siempre son las deficiencias de proteina C, proteina S y antitrombina III, así como la presencia de SAF (23).

Nosotros concluimos que la etiología del IC en nuestro medio es similar a la reportada en la literatura anglosajona, con algunas diferencias, tales como la frecuencia mayor de complicaciones del puerperio por infarto venoso por trombosis venosa y embolismo por cardiopatía reumática inactiva.

Es importante en estos pacientes realizar un escrutinio minucioso, ya que en este grupo de edad se encuentra la mayor fuerza productiva, además de que está bien descrito que el pronóstico es mucho más favorable que la de los grupos etarios mayores, registrándose que hasta 42 % de los pacientes se reintegran a sus antiguos trabajos, y la recurrencia anual va del 2.6-3.1 % (23, 24).

De aquí se desprende también el hecho de la necesidad de un estandarización cuantitativa y cualitativa mediante estudios controlados para determinar cuál es la trascendencia real del tabaquismo y alcoholismo en la génesis del infarto cerebral.

Por último en algunos pacientes, sobre todo en aquellos que no se encontró la etiología del IC faltó la realización de un mayor escrutinio, ya que estaba plenamente justificado la realización de determinación de anticuerpos antifosfolípido, determinaciones de proteína C, S y antitrombina III, ecocardiografía y angiografía cerebral con sustracción digital, de esta manera quizás la falta de identificación etiológica se abatiría a incluso menos del 10%, similar a la reportada en las grandes series anglosajonas.

10 AGRADECIMIENTOS

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Los investigadores agradecemos:

Al departamento de Enseñanza por la orientación en la realización del presente procolo

Al personal del departamento de S.I.M.O. del Archivo Clínico por su disponibilidad y la facilitación de los expedientes clínicos.

11 REFERENCIAS

1. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular diseases III. Stroke 1990. 21: 637-676.
2. Bevan Heather, Sharma Khema, Bradley Walter. Stroke in young adults. Stroke. 1990; 21: 382-386.
3. Hart Robert G, Miller Vincent T.. Cerebral infarction in young adults: A practical approach. Stroke. 1983; 14: 110-114.
4. P. Nencini, D. Inzitari, M.C. Baruffi, et al. Incidence of stroke in young adults in Florence, Italy. Stroke. 1988; 19: 977-981.
5. G.Giovannoni, V.U. Fritz, Transiet ischemic attacks in younger and older patients: A comparative study of 798 patients in south africa. Stroke. 1993; 24: 947-953.
6. R.K. Smoker Wendy, Biller Jose, Hingtgen William L, et al. Angiography of nonhemorrhagic cerebral infarction in young adults. Stroke. 1987; 18: 708-711.
7. A.M. Chancelor, G.L. Glasgow, P.A. Ockelford, et al. Etiology, prognosis, and hemostatic function after cerebral infarction in young adults. Stroke. 1989; 20: 477-482.
8. Kelley Roger E, Pina Ileana, Lee Shih-Chang. Cerebral ischemia and mitral valve prolapse: Case-control study of associated factors. Stroke. 1988; 19: 443-446.
9. Barnett Henry J.M., Boughner Derek R, Taylor D. Wayne. Further evidence relating mitral-valve prolapse to cerebral ischemic events. N Engl J Med. 1980; 302: 139-144.
10. Bousser M.G., Chiras J., Bories J., y Castaigne P. Cerebral venous thrombosis - A review of 38 cases. Stroke. - 1985; 16; 2: 199-213.
11. Acherson Ronald A, Munther A. Khamashta, Gil Antonio, et al. Cerebrovascular disease and antiphospholipid antibodies in systemic lupus erythematosus, lupus like disease, and the primary antiphospholipid syndrome. Am J Med. 1989; 86: 391-399.
12. Acherson Ronald A, Munther A. Khamashta, Ordi Rios Jose, et al. The primary antiphospholipid syndrome: Mayor clinical and serological features. Medicine. 1989; 68: 366-374.

13. Levine Steven R. K.M. Welch. The spectrum of neurologic disease associated with antiphospholipid antibodies. Arch neurol. 1987; 44: 876-883.
14. Nagayama Masao, Shinohara Yukito, Nagayama Tomiko. Lipoprotein(a) and ischemic disease in young adults. Stroke. 1994; 25: 74-78.
15. Lee S.H., Rao K., Zimmerman R. Cranial MRI and CT. Third edition, 1992; 613-616.
16. Matti Hillbom, Markku Kaste. Ethanol intoxication: A risk for ischemic brain infarction. Stroke. 1983; 14: 694-699.
17. Konrad Jamrozik, Dphil, Robin J. Broadhurst, et al. The role of lifestyle factors in the etiology of stroke. A population based case-control study in Perth, western Australia. Stroke. 1994; 25: 51-59.
18. Couch JR, Hassanein RS: Platelet aggregability in migraine. Neurology 1977; 27: 843-848.
19. Collaborative Group for the Study of Stroke in Young Women Oral contracepcion and increased risk of cerebral ischemia or thrombosis. N Engl J Med. 1973; 288: 871-878.
20. Vessey Martin P. Oral contraceptives and stroke. N Engl J Med. 1973; 26: 906-907.
21. Tapia Esquivel carlos C. El infarto cerebral como manifestacion de enfermedad sistematica en los adultos jovenes, un enfoque clinico y neurorradiologico (tesis).Hospital de Especialidades Centro Medico Nacional Siglo XXI. 1989.
22. Irigoyen Maldonado Maria del Carmen. Factores de riesgo de enfermedad vascular cerebral en adultos jovenes (tesis). Hospital de especialidades Centro Medico Nacional Siglo XXI. 1991.
23. J.P. Mohr. Cryptogenic stroke. N Engl J Med. 1988; 318: 1197-1198.
24. Jaap Kapelle L. Adams Harold P, Heffner Marta L, et al. Prognosis of young adults with ischemic stroke: A long-term follow-up study assessing recurrent vascular events and functional outcome in the Iowa registry of stroke in young adults. Stroke. 1994; 25: 1360-1365.
25. Ferro Jose M, Crespo Manuela. Prognosis after transient ischemic stroke in young adults. Stroke. 1994; 25: 1611-1616.