

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN 3 SUROESTE DEL DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN "SIGLO XXI"

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN EMBOLISMO SISTEMICO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A:
D.R. JOAQUÍN VELASCO TOBÓN

ASESOR:
DRA. MARÍA DE JESÚS FERNÁNDEZ MUÑOZ



MÉXICO, D.F.

FEBRERO, 2004



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 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.

DOCTOR
ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES
JEFE DE LA DIVISIÓN DE
EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN S XXI



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DOCTOR
JOSE HALABE CHEREM
TUTOR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN S XXI

DELEGACION SUROESTE D.F.
C.M.N. SIGLO XXI
HOSP. DE ESPECIALIDADES
29 SEP 2004
REVISADO
D.F. EDUCACIONES Y SALUD

DOCTORA
MARIA DE JESÚS FERNÁNDEZ MUÑOZ
MEDICO CARDIÓLOGA
ADSCRITA AL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN S XXI

INDICE

RESUMEN	4
ANTECEDENTES	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
OBJETIVOS	13
MATERIAL Y METODOS	14
RESULTADOS	27
DISCUSIÓN	55
CONCLUSIÓN	58
BIBLIOGRAFÍA	60

RESUMEN

Se calcula que alrededor del 15 al 20% de todos los procesos cerebrales isquémicos son embolias cardíogenas. Los orígenes más frecuentes de embolia arterial son el corazón, la aorta y las grandes arterias. Cuando se sospecha que existe un origen cardiológico de la embolia el principal método empleado es el ecocardiograma.

En nuestro estudio se analizaron 333 pacientes contando con el diagnóstico de referencia de evento vascular cerebral isquémico 216 (64.9%) y con embolismo periférico 117 (35.1%). Se realizaron 265 ecocardiogramas transtorácicos (79.6%) y 68 además de transtorácicos se realizaron transesofágicos (20.4%), siendo normales 113 (33.9%) y anormales 220 (66.1%). Se encontró trombo en 43 (12.9%) ecocardiogramas, con localización en aurícula izquierda en 28 (65.1%) casos, ventrículo izquierdo 10 (23.3%) y aurícula derecha 5 (11.6%). El ventrículo izquierdo se encontró dilatado en 23 (6.9%), e hipertrófico en 37(11.1%) reportes, la aurícula izquierda fue dilatada en 73 (21.9%) reportes. La movilidad del ventrículo izquierdo fue anormal en 41 (12.3%) reportes. La fibrilación auricular solo se reportó en 77 (23.1%) casos. El fenómeno de contraste espontáneo se encontró presente en 14 estudios (4.2%).

El 14.7% de todos los EVC isquémicos se asocian con fibrilación auricular. El embolismo periférico se asoció con ecocardiograma anormal, siendo la dilatación de la aurícula izquierda, fibrilación auricular, fenómeno de contraste espontáneo los hallazgos principales que se asociaron a la presencia de trombo intracardiaco.

ANTECEDENTES.

El evento vascular cerebral (EVC) isquémico es uno de los padecimientos clínicos que se encuentran con mayor frecuencia, y se informa que constituye la tercera causa principal de muerte en Estados Unidos, después de las cardiopatías y los cánceres. Las arterias cerebrales son un destino frecuente para émbolos y se calcula que alrededor del 15 al 20% de todos los procesos cerebrales isquémicos son embolias cardiógenas, frecuencia que es mayor en pacientes menores de 45 años^{3,5,6-25}.

La oclusión arterial aguda es causada por embolia y por trombosis, los orígenes más frecuentes de embolia arterial son el corazón, la aorta y las grandes arterias. Los émbolos arteriales tienden a localizarse a nivel de las bifurcaciones debido a que el calibre vascular disminuye en estas zonas, en las extremidades inferiores los émbolos se localizan preferentemente en la arteria femoral, seguida de la iliaca, aorta, poplítea y tibioperonea⁴.

La embolia se incluye en la clasificación de las enfermedades cerebrovasculares, junto con la trombosis y las alteraciones hemodinámicas, pudiendo ser causa de embolia cerebral: 1. cardíacas.-

a) enfermedad valvular (incluye las lesiones de las válvulas aórticas y mitral, prótesis valvulares y prolapso de la mitral)de origen infeccioso, endocarditis trombótica no bacteriana, endocarditis de Libman-Sacks y otras.

b) Enfermedad auricular (incluye la fibrilación auricular, el mixoma y aneurisma

auriculares).

c) Enfermedad ventricular (incluye el infarto miocárdico, el aneurisma, la discinesia y los aparatos de asistencia ventricular).

2. aorta y troncos supraórticos.

3. embolia paradójica.- a) trombosis venosa. b) otras.

4. embolia relacionada a traumatismo.²

En algunos estudios de tratamiento se ha usado la clasificación del Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST):

1) aterosclerosis de vasos de gran calibre.

2) Infarto cerebral cardioembólico.

3) Oclusión de arterias de pequeño calibre (laguna).

4) Infarto cerebral de otra causa identificada (p. ej., vasculitis, estado hipercoagulable). 5) Infarto cerebral de causa indeterminada¹⁻¹²⁻¹³.

En el Northern Maniatan Stroke Study, los EVC se clasificaron como de origen aterosclerótico(17%), lacunar (30%), cardioembólico (21%), criptógeno (31%), y otros tipos (1%)¹.

El tamaño del material embólico y la naturaleza del mismo determinan dónde probablemente se alojará un émbolo, los trombos mas grandes de origen cardiaco que constan de eritrocitos, plaquetas y leucocitos, tienden a ocluir los vasos más grandes y a generar más síntomas clínicos¹. Aún cuando los émbolos pueden afectar cualquier área del cerebro, la circulación anterior (arteria cerebral media y sus ramas) es con mucho el

blanco mas frecuente ¹. Los infartos lacunares pueden estar asociados con patología cardiaca potencialmente embólica en el 50% de los casos ¹⁴. Por definición los pacientes con EVC debido a embolia cardiaca tienen un mayor riesgo de morir comparado con otro subtipo de EVC isquémico ¹⁰⁻¹¹⁻¹².

El EVC isquémico secundario a cardiopatía se produce principalmente por la embolia de material trombótico que se forma en la pared de la aurícula o del ventrículo o en las válvulas izquierdas del corazón ⁰. Son muchas las enfermedades cardiacas que pueden ocasionar episodios de embolia cerebral, la identificación de la fuente cardiaca resulta de gran importancia ya que el riesgo de recurrencia, pronóstico y tratamiento dependen en particular de la cardiopatía subyacente. El riesgo de recurrencia y mortalidad es alto después de evc cardioembólico ⁷.

Cuando se sospecha que existe un origen cardiológico de la embolia el principal método empleado es el ecocardiograma ²⁵. El ecocardiograma transtorácico (ETT) ha sido usado para detectar una fuente cardiaca de embolismo sistémico y estratificar el riesgo con hallazgos clínicos para eventos cardiovasculares subsecuentes, además permite un medio no invasivo, sensible y específico para detectar masa intracardiaca como trombos en ventrículo izquierdo, vegetación valvular y tumor como responsables directos de cardioembolismo, pero también detecta lesiones que pueden contribuir al cardioembolismo como son el prolapso de la válvula mitral, foramen oval permeable y aneurisma de la pared auricular ^{8,9}.

Con el advenimiento del ecocardiograma transesofágico se ha visto que el corazón es una causa muy importante de evc ¹⁴. Aunque existe controversia para seleccionar a los pacientes que deben ser estudiados con ecocardiograma transesofágico ²⁵.

Las arritmias cardíacas son causa frecuente de EVC, siendo la fibrilación auricular la mayor causa de embolismo de todas las arritmias y patologías cardíacas, explica aproximadamente el 45% de los casos de infarto cerebral cardioembólico ³⁻¹⁴⁻¹⁷; la fibrilación auricular crónica aún en ausencia de cardiopatía reumática incrementa 5 veces mas la incidencia de EVC isquémico comparado con población normal. Entre los 25 y 34 años de edad la incidencia de fibrilación auricular es de 2.6/1000 y se eleva a 38/1000 entre 55-64 años ¹⁴⁻¹⁷. Los pacientes que tienen particularmente riesgo de EVC durante fibrilación auricular son los que tienen dilatación y disminución de la fracción de expulsión de la aurícula izquierda así como dilatación del ventrículo izquierdo, también se ha visto que el fenómeno de contraste espontáneo por ecocardiograma en aurícula izquierda es un importante predictor para desarrollar EVC en pacientes con fibrilación auricular o estenosis mitral, este fenómeno indica estasis y coagulación sanguínea intracavitaria ¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁶⁻¹⁷. Otras arritmias causantes de cardioembolismo no se han investigado adecuadamente, considerándose embolígenas la fibrilación auricular y la enfermedad del seno por la estasis auricular que producen ¹⁷. El ecocardiograma transesofágico puede estratificar el riesgo de cardioembolismo en pacientes con fibrilación auricular no valvular en forma mas exacta ¹⁵.

El EVC ocurre en 1-3% de todos los infartos de miocardio y en 2-6% de pacientes con

infarto de pared anterior. Pueden ser embólicos por trombo mural de pared de ventrículo izquierdo que ocurre en el 40% de los pacientes con infarto de miocardio de pared anterior demostrado por ecocardiograma, pueden ser aterotrombóticos o en fase aguda secundarios a cambios hemodinámicos. Después del infarto de miocardio, áreas locales de acinesia o discinesia (o ambos) en el ventrículo izquierdo incrementan el riesgo de trombo mural. La presencia de trombo mural es baja en infarto de miocardio inferior. El infarto de miocardio causa cerca del 15% de todos los EVC cardioembólicos ¹⁴⁻¹⁸⁻²⁰.

Se estima que la frecuencia de embolismo en miocardiopatía dilatada es del 11-18%, demostrando por ecocardiograma y autopsias que el trombo mural es común en esta cardiomiopatía ¹⁹. El riesgo de cardioembolismo se incrementa por disminución de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (<40%) ¹⁴.

Esta identificado a el EVC isquémico como una complicación de patología valvular cardiaca, por enfermedad de válvula nativa o protésica. La estenosis mitral reumática se asocia con tromboembolismo 1-5% por año, en estenosis severa o moderada se acompaña de crecimiento de aurícula izquierda, causando estasis sanguínea con aparición del fenómeno de contraste espontáneo por ecocardiograma y desarrollando fibrilación auricular, incrementándose el riesgo de embolismo hasta en un 50% ¹⁴. En el caso de insuficiencia mitral asociada a estenosis la incidencia es del 3% por año.

La insuficiencia mitral aislada se asocia poco con formación de trombos intra-auriculares, la insuficiencia mitral severa produce dilatación auricular izquierda pero la insuficiencia produce movilidad sanguínea reduciendo la formación de trombos por lo

que después del reemplazo valvular se incrementa el riesgo de EVC ¹⁴.

La calcificación del anillo mitral es común en pacientes hipertensos, correlacionándose con incremento del riesgo para EVC ¹⁴⁻¹⁸⁻²¹. Otra anomalía valvular es el prolapso de la válvula mitral, mostrando por autopsias depósitos fibrinoides, denudación endotelial y trombo anular en la unión de la pared de la aurícula; válvula redundante y mixomatosa se asocia también a la producción de eventos cardioembólicos ¹⁴⁻¹⁸⁻²².

Las vegetaciones de la válvula aórtica o tumores de la válvula aórtica son causas poco comunes de embolismo, así mismo se ha reportado la estenosis aórtica calcificada crónica como causa de embolismo ¹⁴. La embolia asociada con insuficiencia aórtica es vista comúnmente en pacientes que tienen también endocarditis, fibrilación auricular o coexistencia con patología mitral ¹⁸.

Las válvulas protésicas biológicas están asociadas con menor riesgo de embolismo que las mecánicas, siendo la válvula mitral la de mayor riesgo de cardioembolismo, probablemente por la incidencia de fibrilación auricular ¹⁸. La incidencia de embolismo sin anticoagulación llega a ser del 50% y del 3% si tienen anticoagulación.

La endocarditis infecciosa es fuente de embolización cerebral y de la circulación sistémica y aproximadamente del 18-65% desarrolla síntomas neurológicos incluyendo isquemia cerebral, aumentando el riesgo de embolismo con vegetaciones mayores de 10 mm de diámetro ¹⁴⁻²³⁻²⁴. En la endocarditis no infecciosa se ha encontrado de 11-18.5% con complicaciones neurológicas tipo infarto cerebral ¹⁴.

El embolismo paradójico debido a defectos cardíacos congénitos (comunicación

interauricular e interventricular y persistencia del foramen oval) son causa de infarto cerebral como una consecuencia de trombos venosos periféricos o trombos cardiacos del lado derecho. En los pacientes con agujero oval persistente (AOP) identificado después de un episodio de isquemia cerebral sintomática la tasa de EVC recurrente y ataque isquémico transitorio es del 3% anual. En pacientes jóvenes menores de 55 años con EVC criptogénico se demostró una mayor prevalencia de AOP(54%)¹⁴⁻²⁵⁻²⁶.

También se ha demostrado que la combinación de AOP y aneurisma de tabique auricular representa un riesgo mayor de EVC, ya que el riesgo de embolia por foramen ovale persistente es bajo excepto cuando se combina con aneurisma septal auricular (ASA)²⁷⁻²⁸⁻²⁹. La prevalencia de ASA es del 2.2% en pacientes evaluados con eco transesofágico después de un evento isquémico cerebral, estando frecuentemente asociado a AOP³⁰⁻³¹.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿ Qué alteraciones cardiológicas detectadas por ecocardiograma se encuentran en pacientes con evento de embolismo sistémico tratados en el “Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Especialidades” ?

OBJETIVOS.

1.- GENERAL

Determinar cuales son las alteraciones a nivel cardiaco detectados por ecocardiograma en embolismo sistémico en pacientes tratados en el hospital de especialidades del CMN SIGLO XXI

MATERIAL Y METODOS.

1.- DISEÑO DEL ESTUDIO:

Estudio observacional, descriptivo, transversal y retrolectivo.

2.- UNIVERSO DE TRABAJO:

Todos los pacientes con diagnóstico de embolismo arterial a nivel de cerebro y periférico que son enviados a la consulta externa de Cardiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social para realización de ecocardiograma de enero del 2001 a junio del 2004.

3.- VARIABLES:

A. VARIABLE DEPENDIENTE:

1 EMBOLISMO.-

I. *Definición Conceptual:*

La obstrucción súbita de una arteria por cualquier material que circule en la sangre caracterizado por alteraciones neurológicas cuando afecta al SNC o bien datos de isquemia aguda cuando el compromiso es en alguna extremidad.

II. *Definición Operacional:*

Evento isquémico agudo central o periférico al que se le solicite estudio de ecocardiografía por considerar de origen cardiológico, referidos por angiología, neurología y medicina interna.

Tipo de variable: Nominal.

Categorías: Presente, ausente.

Subvariable: Tipo de embolismo

- 1.- Central.- Obstrucción súbita de una arteria a nivel cerebral con déficit neurológico.
- 2.- Periférico.- Obstrucción súbita de una arteria a nivel de alguna extremidad.

B. VARIABLES INDEPENDIENTES:

2 HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS.-

1. TAMAÑO AURÍCULA IZQUIERDA.

Definición Conceptual::

Diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda. El tamaño en la población es de 34 ± 7 mm en ≤ 30 años y de 39 ± 7 en mayores de 70 años.

Definición Operacional:

Se determina usando la dimensión lineal anteroposterior derivado del eje longitudinal paraesternal medido en milímetros en ecocardiograma transtorácico.

Tipo de variable: Cuantitativa continua.

Razón: Milímetros (mm).

2. DIAMETRO DIASTOLICO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.

Definición Conceptual:

Dimensión de la cavidad del ventrículo izquierdo en diástole. El diámetro

normal es de 48.1 ± 5.6 ≤ 30 años y de 45.3 ± 5.6 en >70 años.

Definición Operacional:

Se determina la dimensión lineal anteroposterior del borde endocárdico a nivel medio ventricular en diástole, en vista paraesternal izquierda, eje corto medio ventricular o apical.

Tipo de variable: Cuantitativa continua.

Razón: Milímetros (mm).

3. FRACCION DE EXPULSIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.

Definición Conceptual:

Representa al volumen latido (volumen de sangre expulsado con cada contracción ventricular) que corresponde al porcentaje del volumen telediastólico que se expulsa por el ventrículo izquierdo. En la población normal la fracción de expulsión va de 56 a 78%.

Definición Operacional:

Se obtiene mediante la fórmula .-

$$FE = \frac{\text{volumen telediastólico} - \text{volumen telesistólico}}{\text{Volumen telediastólico}} \times 100\%$$

Volumen telediastólico

La cual realiza automáticamente el ecocardiógrafo al medir los diámetros diastólico y sistólico del ventrículo izquierdo, para fines del estudio se

considera normal > 50%.

Tipo de variable: cuantitativa continua.

Razón: Porcentaje (%)

4. TROMBO INTRACARDIACO .

Definición Conceptual:

Masa bien demarcada que es generalmente adyacente a una de las paredes del corazón, pueden ser fijos o tener movilidad, la masa debe ser visible en al menos dos vistas ecocardiográficas, que corresponde a trombo por su constitución.

Definición Operacional:

Hallazgo de imagen de masa intracardiaca sugestiva de trombo de acuerdo a la definición conceptual.

Tipo de variable: Nominal.

Categoría: Presente / Ausente.

5. FIBRILACION AURICULAR.

Definición Conceptual:

Arritmia caracterizada por la presencia de ondas fibrilatorias, irregulares y rápidas que varían en tamaño, forma y tiempo, generada en las aurículas con

transmisión irregular a los ventrículos.

Definición Operacional:

Se usan los siguientes criterios electrocardiográficos y ecocardiográficos.-

-Ondas multifocales que reemplazan a las ondas P con una frecuencia de 350 a 650 latidos por minuto.

-Una respuesta ventricular irregular (ciclo R-R varía constantemente).

-El QRS usualmente es igual al QRS del ritmo dominante.

Tipo de variable: Nominal.

Categoría: Presente / Ausente

6. INSUFICIENCIA MITRAL .

Definición Conceptual:

Falta de coaptación de la válvula mitral que permite fuga de sangre del ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda durante la sístole.

Definición Operacional:

Presencia de insuficiencia mitral en el doppler color y doppler continuo a través de la válvula mitral.

Tipo de variable: Nominal.

Categoría: Presente / Ausente.

7. ESTENOSIS MITRAL.

Definición Conceptual:

Disminución del área valvular mitral que dificulta el llenado ventricular izquierdo.

Definición Operacional:

Presencia de estenosis mitral por ecocardiograma valorada con doppler continuo, con medición del área valvular mitral.

Tipo de variable: Nominal.

Categoría: Presente / Ausente.

8. INSUFICIENCIA AORTICA.

Definición Conceptual:

Falta de coaptación de la válvula aórtica que permite fuga de sangre de la aorta al ventrículo izquierdo durante la sístole.

Definición Operacional:

Presencia de insuficiencia aórtica en el doppler color y doppler continuo a través de la válvula aórtica.

Tipo de variable: Nominal.

Categoría: Presente / Ausente.

9. ESTENOSIS AORTICA.

Definición Conceptual:

Disminución del área valvular aórtica que dificulta el paso de sangre a la aorta.

Definición Operacional:

Presencia de estenosis aórtica por ecocardiograma valorado con doppler continuo para la obtención del área valvular aórtica.

Tipo de variable: Nominal.

Categoría: Presente / Ausente.

10. INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA.

Definición Conceptual:

Falta de coaptación de la válvula tricuspídea que permite fuga de sangre del ventrículo derecho a la aurícula derecha durante la sístole.

Definición Operacional:

Presencia de insuficiencia tricuspídea en el doppler color y doppler continuo, a través de la válvula tricuspídea.

Tipo de variable: Nominal.

Categoría: Presente / Ausente.

11.ESTENOSIS TRICUSPIDEA.

Definición Conceptual:

Disminución del área valvular tricuspídea que dificulta el llenado ventricular derecho.

Definición Operacional:

Presencia de estenosis tricuspídea por ecocardiograma valorado con doppler continuo, con medición del área valvular tricuspídeo.

Tipo de variable: Nominal.

Categoría: Presente / Ausente.

12.FENÓMENO DE CONTRASTE ESPONTÁNEO.

Definición Conceptual:

Se considera un reflejo de la ecogenicidad sanguínea ocasionada por estasis sanguínea, con imagen hiperecoica en forma de humo en alguna cavidad cardíaca.

Definición Operacional:

Observación en ecocardiograma de la imagen de contraste espontáneo.

Tipo de variable: Nominal.

Categoría: Presente / ausente.

13. TRASTORNO DE MOVILIDAD.

Definición Conceptual:

La irregularidad del movimiento miocárdico con la reducción en amplitud de la contracción normal, la cuál puede ser por segmentos o generalizada.

Definición Operacional:

Observación del trastorno de movilidad por ecocardiograma.

Tipo de variable: Nominal.

Categoría: Presente / Ausente.

14. FORAMEN OVAL PERMEABLE .

Definición Conceptual:

Visualización del defecto septal interauricular por ecocardiograma y una turbulencia de izquierda a derecha a través del defecto por ecocardiograma doppler-color o bien, con estudio contrastado con solución glucosada intravenosa para hacer evidente el defecto.

Definición Operacional:

Observación del defecto por la técnica descrita en definición conceptual.

Tipo de variable: Nominal.

Categoría: Presente / Ausente.

15.ANEURISMA DEL SEPTUM INTERAURICULAR .

Definición Conceptual:

Protusión del aneurisma de mas de 10mm mas allá del plano del septum auricular observado por ecocardiograma.

Definición Operacional:

Presencia del aneurisma del septum interauricular de acuerdo a lo definido conceptualmente.

Tipo de variable: Nominal.

Categoría: Presente / Ausente.

4. CRITERIOS DE SELECCIÓN:

A. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- 1.- Pacientes de ambos sexos.
- 2.-Pacientes mayores de 16 años.
- 3.- Pacientes con diagnóstico de embolismo arterial central y periférico referidos al servicio de cardiología por ecocardiograma.

B. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- 1.- Pacientes con mala ventana cardíaca y que no acepten el estudio transesofágico.

5. CONSIDERACIONES ETICAS:

El presente estudio cumple con los principios básicos de investigación en humanos de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud y al Reglamento General de Salud en materia de investigación para la salud y con la declaración de Helsinki de 1975, enmendada en 1989.

6.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

- 1 Se captarán los resultados de variables en el programa SPSS
- 2 Las variables C.C se estudiarán con frecuencias, moda, media y desviación estándar.
- 3 Las variables nominales se analizarán por frecuencias y porcentajes.

RESULTADOS

En total se analizaron 333 pacientes, quienes presentaban una edad media de 54.76 (\pm 19) años, comprendiendo de 17 a 95 años de edad, siendo 153 (45.9%) hombres y 180 (54.1%) mujeres, [fig. 2] contando con el diagnóstico de referencia de evento vascular cerebral isquémico 216 (64.9%) pacientes y con embolismo periférico 117 (35.1%) [tabla 3]. , fueron referidos en su mayor número por los servicio de neurología 122 (36.6%), angiología 115 (34.5%) y medicina interna 82 (24.6%) [tabla 4].

Se realizaron 333 ecocardiogramas, 265 transtorácicos (79.6%) y 68 además de transtorácicos se realizaron transesofágicos (20.4%) [tabla 1], siendo normales 113 (33.9%) y anormales 220 (66.1%), [tabla y fig. 5]. La fracción de expulsión se encontró anormal en 52 (15.6%) de los casos, con un rango de 25 a 80%, con una media de 59.13% (\pm 9.5) [gráfica 1]. Se encontró trombo en 43 (12.9%) ecocardiogramas [fig. 7], con localización en aurícula izquierda en 28 (65.1%) casos, ventrículo izquierdo 10 (23.3%), aurícula derecha 5 (11.6%) [tabla 9].

El ventrículo izquierdo se encontró normal en 273 reportes (82%), dilatado en 23 (6.9%), e hipertrófico en 37/11.1% [tabla 10]. El ventrículo derecho fue normal en 317 (95.2%), dilatado 15 (4.5%) e hipertrófico 1/3% [tabla11]. Aurícula izquierda fue

normal en 260 (78.1%) y dilatada 73/21.9% [tabla 12]. La movilidad del ventrículo izquierdo fue anormal en 41 (12.3%) reportes [tabla 13].

La válvula mitral fue normal en 222 estudios (66.7%), con esclerosis 12 (3.6%), engrosamiento 17 (5.1%), calcificación 22 (6.6%), estenosis 6 (1.8%), insuficiencia 29 (8.7%), doble lesión 24 (7.2%) y prolapso 1 (.3%) [tabla 14-15]. La válvula aórtica fue normal en 260 (78.1%), con esclerosis 22 (6.6%), engrosamiento 20 (6%), calcificación 17 (5.1%), estenosis 2 (.6%), insuficiencia 7 (2.1%) y doble lesión 5 (1.5%) [tabla 16]. La válvula tricúspide fue normal en 275 (82.6%), con esclerosis 2 (.6%), engrosamiento 7 (2.1%), calcificación 1 (.3%) y con insuficiencia 48 (14.4%) [tabla 17]. La válvula pulmonar fue normal en 331 (99.4%) estudios, y anormal en dos casos, uno con insuficiencia y otro con engrosamiento, representando (.3%) cada caso [tabla 18].

Se encontró hipertensión arterial pulmonar en 9 (2.7%) pacientes [tabla 19]. con presión sistólica de arteria pulmonar de 37 a 80 mmhg. 4 pacientes tenían prótesis aórtica (1.2%) [tabla 20] y prótesis mitral 2 (.6%) [tabla 21]. La fibrilación auricular solo se reportó en 77 (23.1%) casos [tabla 22]. El fenómeno de contraste espontáneo se encontró presente en 14 estudios (4.2%) [tabla 23].

Cuando se realizó análisis de correlación de los hallazgos ecocardiográficos, ninguna

variable mostró un coeficiente mayor de .5, sin embargo varias de ellas mostraron un valor de p significativo, que nos sugiere la necesidad de un mayor número de muestra dado que los datos se acercan a un nivel adecuado de correlación. Tales resultados se anotan a continuación:

* La presencia de trombo en relación a dilatación de aurícula izquierda: r de Pearson de 0.25, con una $p < 0.0001$.

* Presencia de trombo comparado con ecocardiograma anormal: r de Pearson de 0.23 con una significaría de $p < 0.0001$.

* Presencia de trombo en relación a Fibrilación auricular: r de Pearson de 0.25 y $p < 0.001$.

* Presencia de trombo en relación a fenómeno de contraste espontáneo: r de Pearson de .32 y $p < 0.0001$.

* Presencia de aurícula izquierda dilatada en relación con fenómeno de contraste espontáneo: r de Pearson de 0.323 y $p < 0.0001$.

Al analizar el diagnóstico de referencia, se obtuvieron varias asociaciones

significativas como lo es el caso de embolismo periférico que mostró correlación con $p < 0.0001$ con las siguientes variables: Ecocardiograma anormal, presencia de trombo intracavitario, aurícula izquierda dilatada, fibrilación auricular, fenómeno de contraste espontáneo intracavitario, válvula mitral anormal y ventrículo derecho dilatado. Con estas mismas variables, el diagnóstico de referencia de evento cerebral vascular isquémico también mostró significancia pero con una correlación negativa. Se realizó un análisis regresivo, no encontrándose significancia en la correlación de la localización del trombo con el diagnóstico de envío.

TIPO DE ECOCARDIOGRAMA

	Frecuencia	Porcentaje
ETT	265	79.6
ETE	68	20.4
Total	333	100.0

ETT: Ecocardiograma transtorácico
ETE: Ecocardiograma transesofágico

Tabla 1

TIPO DE ECOCARDIOGRAMA

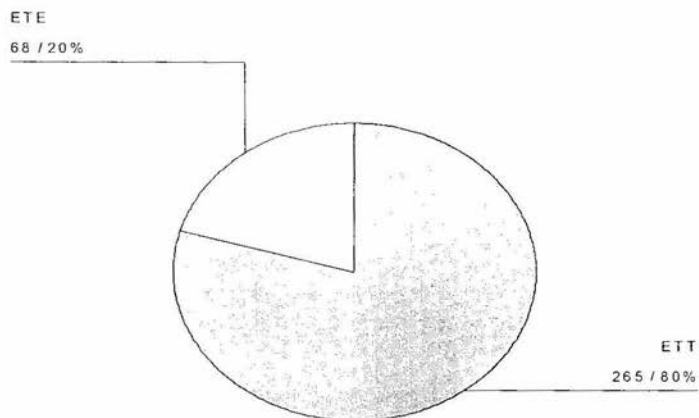


Figura 1

GÉNERO

	Frecuencia	Porcentaje
MASCULINO	153	45.9
FEMENINO	180	54.1
Total	333	100.0

Tabla 2

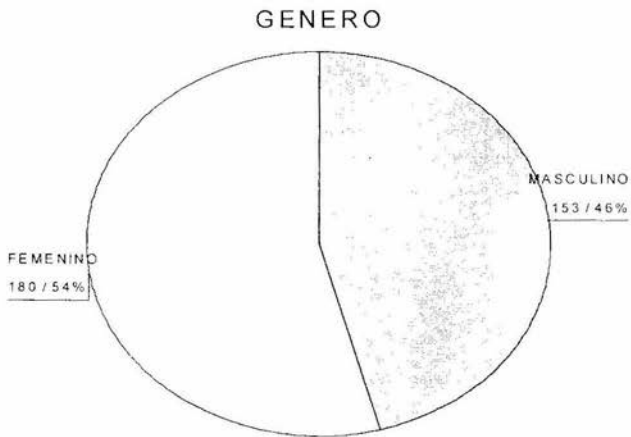


Figura 2

DIAGNOSTICO DE REFERENCIA

	Frecuencia	Porcentaje
EVC	216	64.9
EMBOLISMO PERIFERICO	117	35.1
Total	333	100.0

Tabla 3

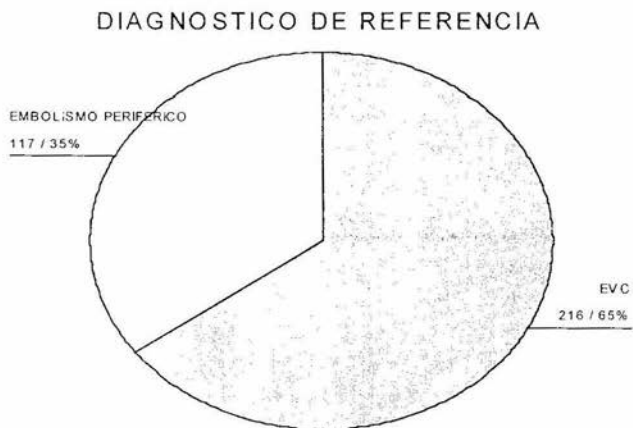


Figura 3

SERVICIO DE REFERENCIA

	Frecuencia	Porcentaje
NEUROLOGIA	122	36.6
ANGIOLOGIA	115	34.5
MEDICINA INTERNA	82	24.6
UCI	2	.6
NEUROCIRUGIA	3	.9
ADMISIÓN CONTÍNUA	2	.6
REUMATOLOGIA	3	.9
HEMATOLOGIA	4	1.2
Total	333	100.0

Tabla 4

SERVICIO DE REFERENCIA

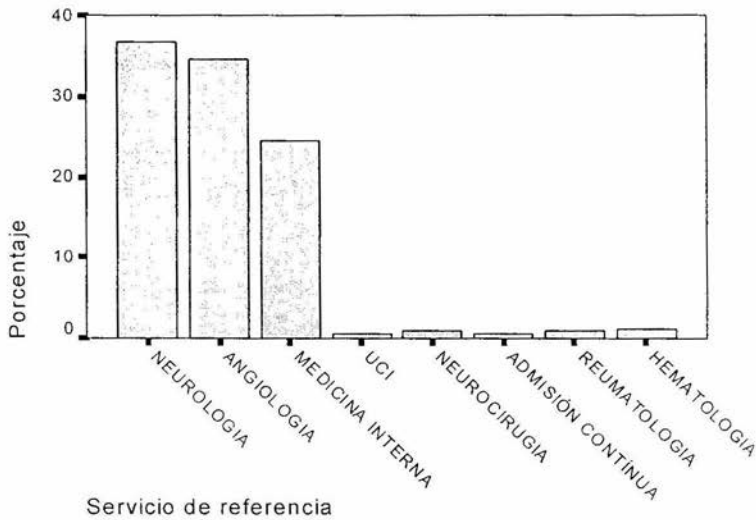


Figura 4

ECOCARDIOGRAMA

	Frecuencia	Porcentaje
NORMAL	113	33.9
ANORMAL	220	66.1
Total	333	100.0

Tabla 5

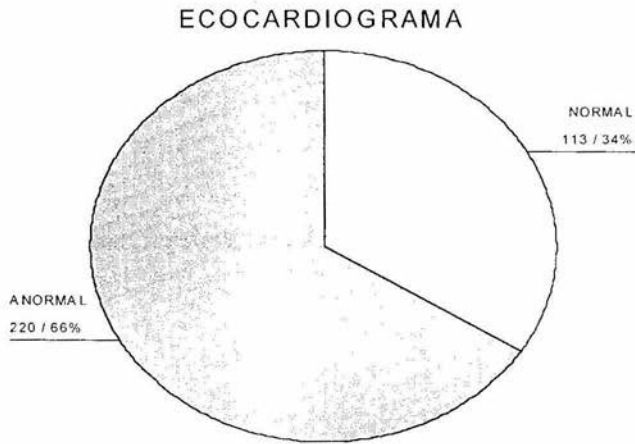


Figura 5

FRACCION DE EXPULSION

	Frecuencia	Porcentaje
NORMAL	281	84.4
ANORMAL	52	15.6
Total	333	100.0

Tabla 6

FRACCION DE EXPULSION

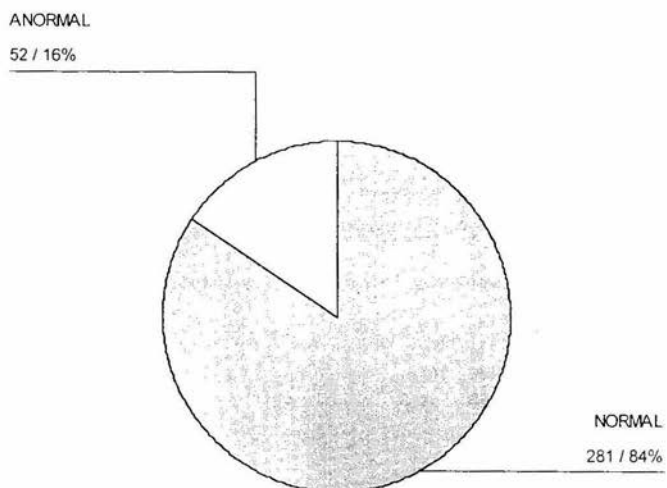
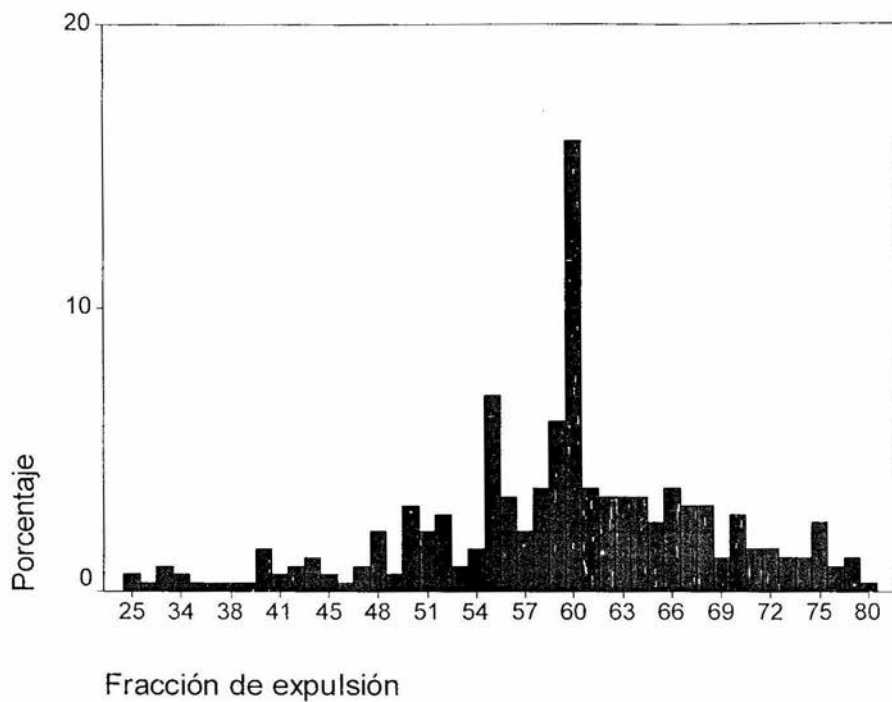


Figura 6

FRACCION DE EXPULSION



Grafica 1

TROMBO

	Frecuencia	Porcentaje
NO	290	87.1
SI	43	12.9
Total	333	100.0

Tabla 7

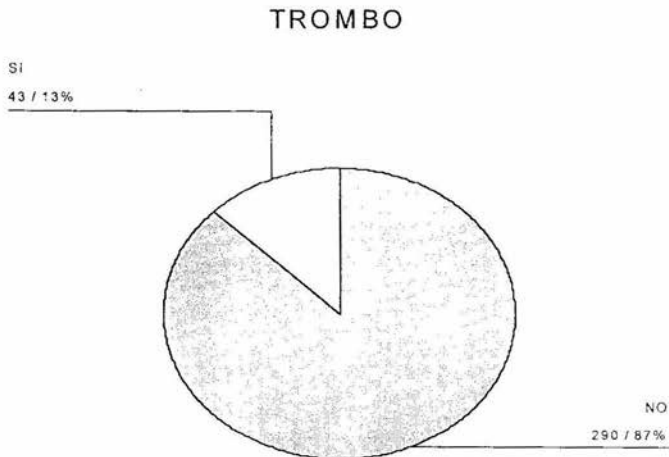


Figura 7

LOCALIZACION DEL TROMBO

	Frecuencia	Porcentaje
sin trombo	290	87.1
AURICULA IZQUIERDA	12	3.6
OREJUELA IZQUIERDA	16	4.8
VENTRICULO IZQUIERDO	10	3.0
AURICULA DERECHA	5	1.5
Total	333	100.0

Tabla 8



Figura 8

LOCALIZACION DEL TROMBO

	Frecuencia	Porcentaje
VENTRICULO IZQUIERDO	10	23.3
AURICULA DERECHA	5	11.6
AI	28	65.1
Total	43	100.0

Tabla 9

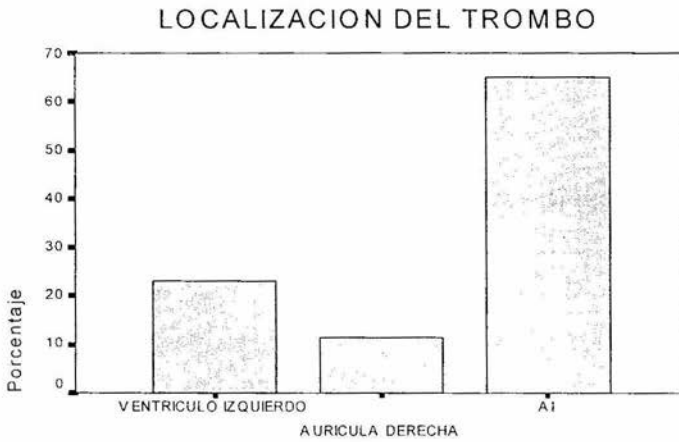


Figura 9

VENTRICULO IZQUIERDO

	Frecuencia	Porcentaje
NORMAL	273	82.0
DILATADO	23	6.9
HIPERTROFICO	37	11.1
Total	333	100.0

Tabla 10

VENTRICULO IZQUIERDO

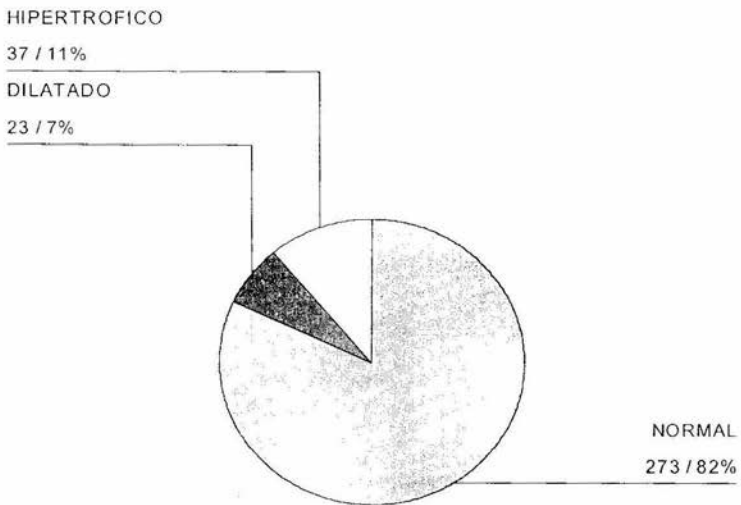


Figura 10

VENTRICULO DERECHO

	Frecuencia	Porcentaje
NORMAL	317	95.2
DILATADO	15	4.5
HIPERTROFICO	1	.3
Total	333	100.0

Tabla 11

VENTRICULO DERECHO

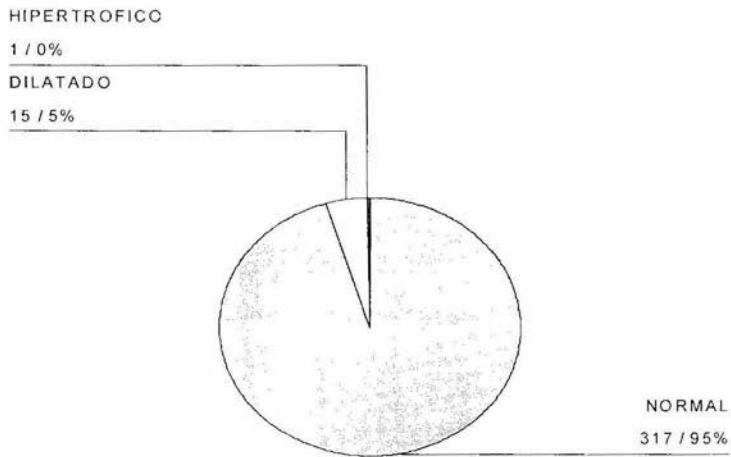


Figura 11

AURICULA IZQUIERDA

	Frecuencia	Porcentaje
NORMAL	260	78.1
DILATADO	73	21.9
Total	333	100.0

Tabla 12

AURICULA IZQUIERDA

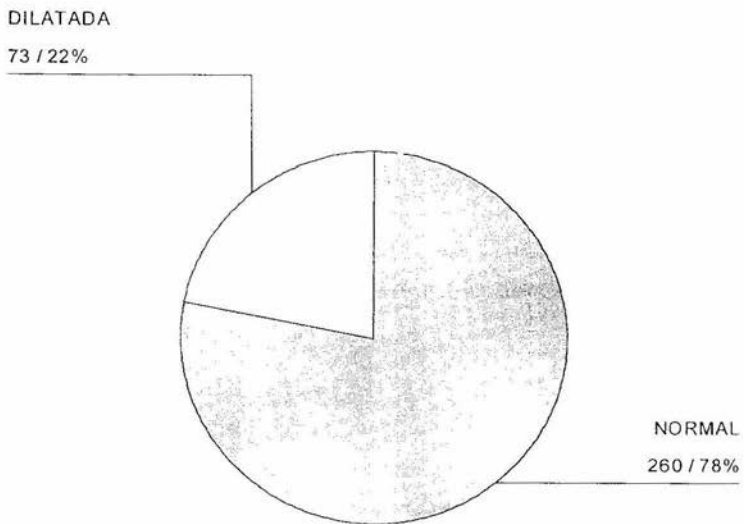


Figura 12

MOVILIDAD DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

	Frecuencia	Porcentaje
NORMAL	292	87.7
ANORMAL	41	12.3
Total	333	100.0

Tabla 13

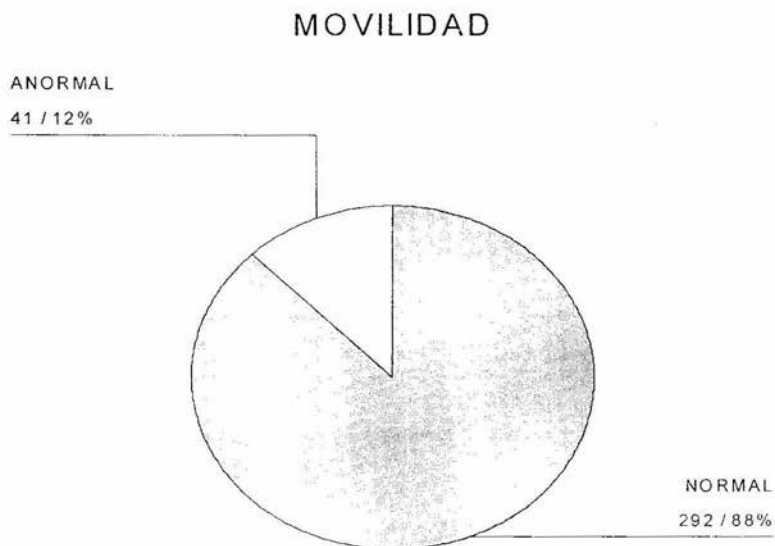


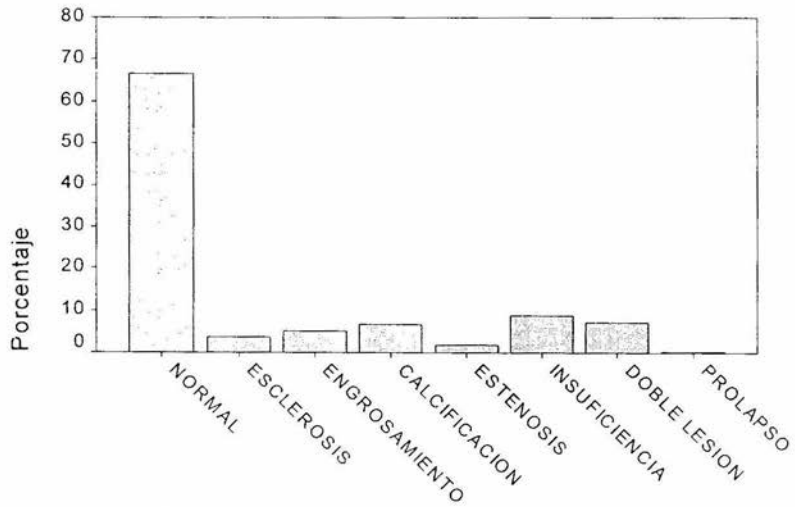
Figura 13

VALVULA MITRAL

	Frecuencia	Porcentaje
NORMAL	222	66.7
ESCLEROSIS	12	3.6
ENGROSAMIENTO	17	5.1
CALCIFICACION	22	6.6
ESTENOSIS	6	1.8
INSUFICIENCIA	29	8.7
DOBLE LESION	24	7.2
PROLAPSO	1	.3
Total	333	100.0

Tabla 14

VALVULA MITRAL



Válvula mitral

Figura 14

VALVULA MITRAL

	Frecuencia	porcentaje
NORMAL	238	67.4
"ANORMAL	115	32.6
Total	353	100.0

Tabla 15

VALVULA MITRAL

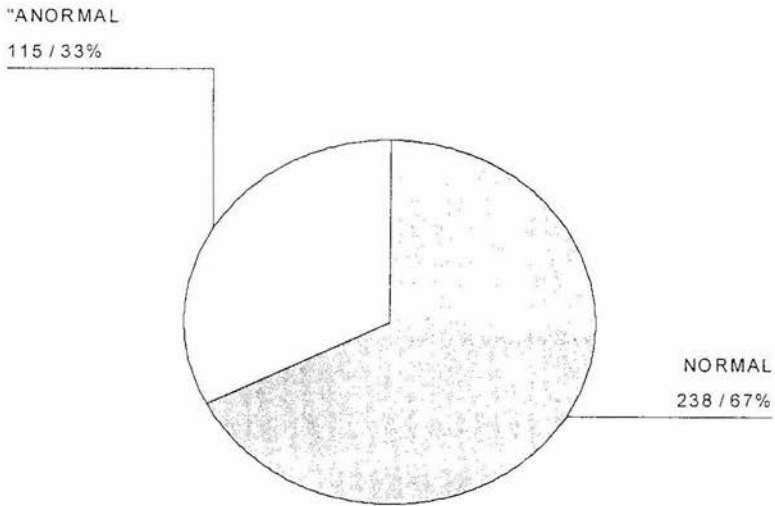
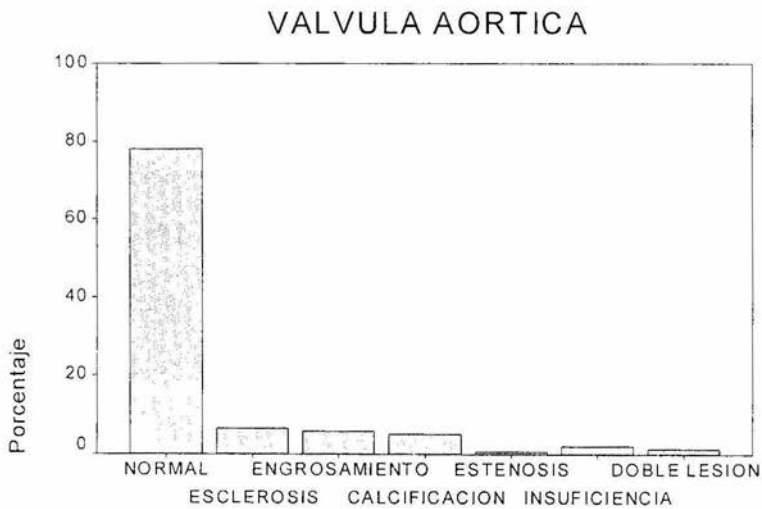


Figura 15

VALVULA AORTICA

	Frecuencia	Porcentaje
NORMAL	260	78.1
ESCLEROSIS	22	6.6
ENGROSAMIENTO	20	6.0
CALCIFICACION	17	5.1
ESTENOSIS	2	.6
INSUFICIENCIA	7	2.1
DOBLE LESION	5	1.5
Total	333	100.0

Tabla 16



Válvula aórtica

Figura 16

VALVULA TRICUSPIDE

	Frecuencia	Porcentaje
NORMAL	275	82.6
ESCLEROSIS	2	.6
ENGROSAMIENTO	7	2.1
CALCIFICACION	1	.3
INSUFICIENCIA	48	14.4
Total	333	100.0

Tabla 17

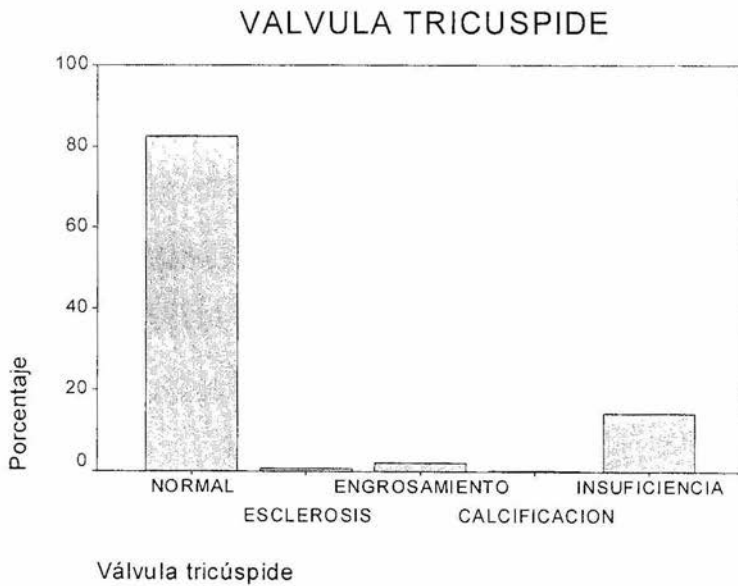


Figura 17

VALVULA PULMONAR

	Frecuencia	Porcentaje
NORMAL	331	99.4
ENGROSAMIENTO	1	.3
INSUFICIENCIA	1	.3
Total	333	100.0

Tabla 18

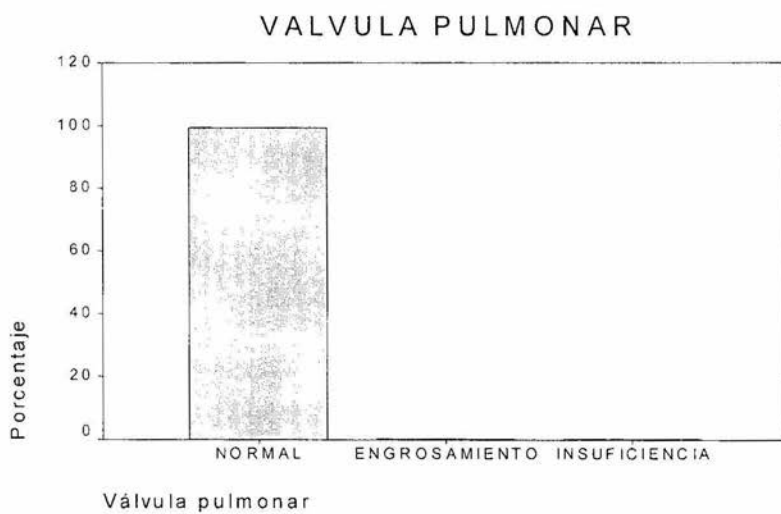


Figura 18

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR

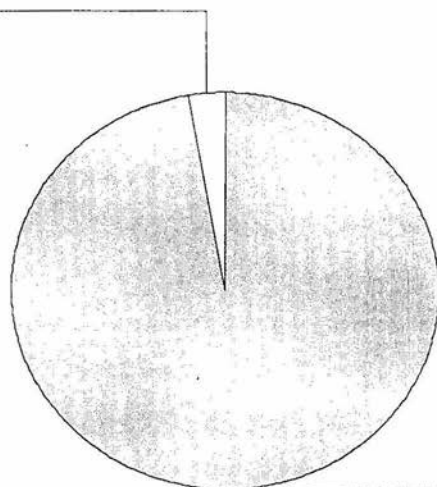
	Frecuencia	Porcentaje
NORMAL	324	97.3
ANORMAL	9	2.7
Total	333	100.0

Tabla 19

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR

ANORMAL

9 / 3%



NORMAL

324 / 97%

Figura 19

PROTESIS AORTICA

	Frecuencia	Porcentaje
NO	329	98.8
SI	4	1.2
Total	333	100.0

Tabla 20

PROTESIS AORTICA

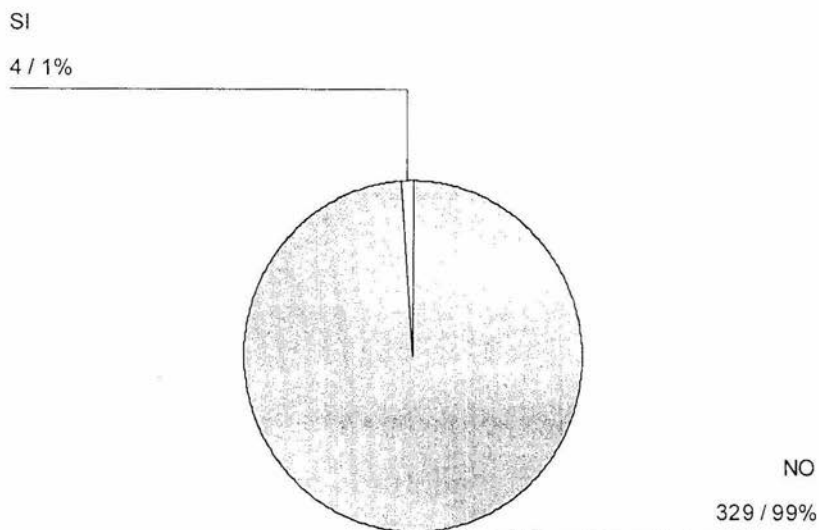


Figura 20

PROTESIS MITRAL

	Frecuencia	Porcentaje
"NO"	331	99.4
"SI"	2	.6
Total	333	100.0

Tabla 21

PROTESIS MITRAL

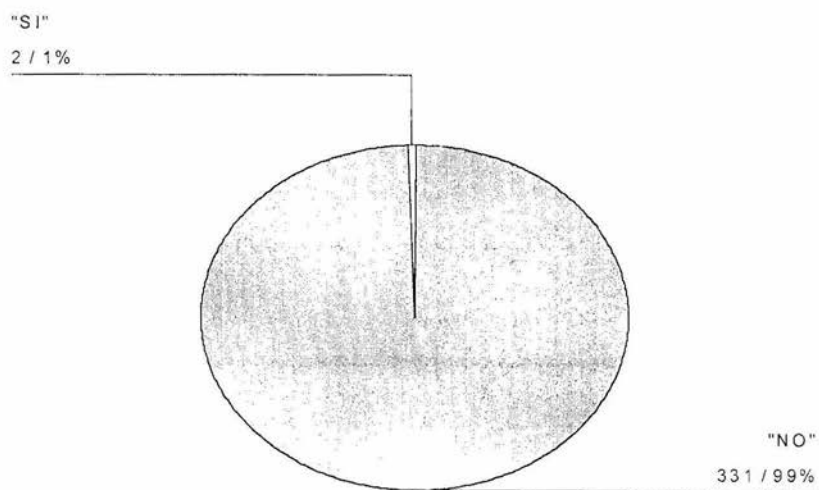


Figura 21

FIBRILACION AURICULAR

	Frecuencia	Porcentaje
NO	256	76.9
SI	77	23.1
Total	333	100.0

Tabla 22

FIBRILACION AURICULAR

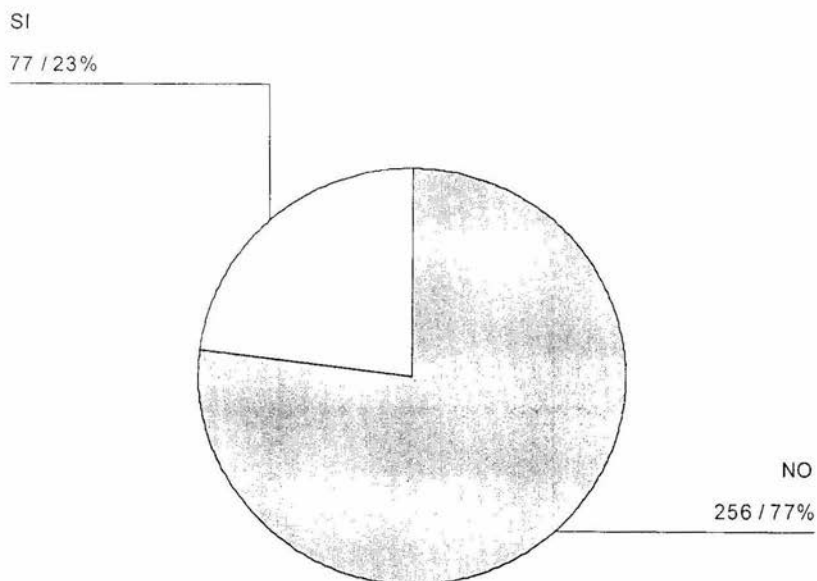


Tabla 22

FENOMENO DE HUMO

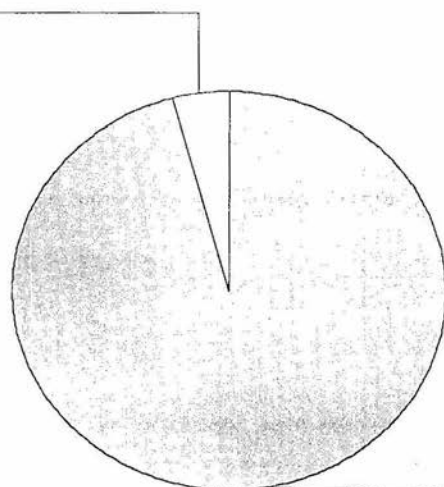
	Frecuencia	Porcentaje
ausente	319	95.8
presente	14	4.2
Total	333	100.0

Tabla 23

FENOMENO DE HUMO

PRESENTE

14 / 4%



AUSENTE

319 / 96%

Tabla 23

DISCUSION

Este estudio parte de los diagnósticos de referencia de EVC isquémico o embolismo periférico con sospecha de cardioembolismo, enviados por diferentes servicios médicos para estudio ecocardiográfico como arma diagnóstica en busca de la causa. Sin embargo en los casos de EVC isquémico, muchos de los pacientes son jóvenes y un gran porcentaje de ellos corresponde a patología sistémica no relacionados a cardiopatía, por lo que este aspecto explica la pobre relación de los hallazgos ecocardiográficos en estos pacientes.

Respecto a la edad y género no fueron factores determinantes para el estudio.

Todos los ecocardiogramas transesofágicos en el estudio tienen ecocardiograma transtorácico previo. El mayor porcentaje de los ecocardiogramas se reportó anormal, ya que se incluyeron todos los que mostraron alguna alteración estructural independientemente del hallazgo de trombo aunque muchos no tenían repercusión hemodinámica.

La correlación de la aurícula izquierda dilatada con presencia de fibrilación auricular, fenómeno de contraste espontáneo y de trombo es bien conocida en la literatura, así como que está asociada a eventos de embolismo sistémico. En nuestro estudio la fibrilación auricular se encontró en el 27% de los casos y la correlación de esta misma

con la presencia de trombo mostró un coeficiente de Pearson de .25 con una $p < 0.0001$, nuestro hallazgo es mayor que el reportado en la literatura como reporta en una revisión reciente de la literatura el Dr. Cherchi y colaboradores, que la dilatación de la aurícula izquierda ocasiona deterioro progresivo de la actividad mecánica originando y prolongando la duración de fibrilación auricular, la cual ocasiona estasis sanguínea siendo la principal causa de que se produzcan trombos en la aurícula izquierda, ocurriendo principalmente en la orejuela; 14.7% de todos los EVC isquémicos se asocian con fibrilación auricular¹⁴. Se reportó en el estudio de la Universidad de Michigan por el Dr. Chimowitz¹⁵ que el fenómeno de contraste espontáneo representa estasis sanguínea en la aurícula izquierda y esta fuertemente asociado a fibrilación auricular, asociándose con un incremento en el riesgo de embolismo periférico y EVC isquémico, debido a que el fenómeno de contraste espontáneo es precursor de la formación de trombo por la estasis en la aurícula izquierda. En nuestro estudio se reportó un bajo porcentaje de este fenómeno probablemente por contar con un bajo número de ecocardiogramas transesofágicos.

En base a que este estudio se realizó es un hospital de especialidades que no es un centro de referencia cardiológico; no se atienden de forma rutinaria un gran número de pacientes con infarto de miocardio, manejo de prótesis valvulares o malformaciones cardíacas no se pudo realizar una buena correlación de estas patologías y sus complicaciones como causa de embolismo sistémico.

Las limitaciones de este estudio comprenden lo previamente explicado como son el diagnóstico de referencia, la pobre captación de datos en la hoja de reporte de los estudios, la colección de datos retrospectiva y el poco porcentaje de estudio transesofágico.

CONCLUSION.

El EVC isquémico se asoció con un mayor número de ecocardiogramas reportados como normales dado que el mayor porcentaje de los pacientes fueron enviados de neurología como parte del plan de estudio de EVC en paciente joven, pudiendo tener un origen diferente al cardiaco.

El embolismo periférico se asoció con ecocardiograma anormal, siendo la dilatación de la aurícula izquierda, fibrilación auricular, fenómeno de contraste espontáneo los hallazgos principales que se asociaron a la presencia de trombo intracardiaco. Esta mayor asociación del embolismo periférico con ecocardiogramas anormales es debido a que se solicita el estudio de ecocardiograma por parte del servicio de angiología cuando hay una fuerte sospecha de ser de origen cardiaco, ya que tienen como evidencia fuerte, el hallazgo quirúrgico de un trombo de tipo carnososo o consistente.

Cuando por ecocardiograma (transtorácico o transesofágico) se encuentra alguna alteración estructural del corazón (principalmente dilataciones de cavidades izquierdas) aun sin trombo, la posibilidad de cardioembolismo es alta ya que no se descarta que el trombo embolizó completamente por lo que no se observa a nivel intracavitario.

A pesar de las limitaciones de nuestro estudio los hallazgos son semejantes a los reportados en la literatura de otros centros. Idealmente se debe realizar la correlación de datos con pacientes que tienen diagnóstico de embolismo con fuerte sospecha de ser cardioembólicos o en quienes se ha descartado otra causa del evento.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- Hinton R. "current concepts of thrombosis". *Med Clin North Am* 1998; 3: 489-509.
- 2.- Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Clasificación of cerebrovascular diseases III. *Stroke* 1990;21:637-676.
- 3.- Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol* 1989;46:727-743.
- 4.- Braunwald E, Fauci A, Kasper D, et al. *Principios de medicina interna*. 2002; 3262pp.
- 5.- Wolf PA, D'Agostino RB, O'Neal A, y col. Secular trends in stroke incidence and mortality. The Framingham study. *Stroke* 1992;23:1551.
- 6.- Del Brutto OH, Mosquera A, Sánchez X, y col. Stroke subtypes among hispanics living in Guayaquil, Ecuador. *Stroke* 1993;24:1883.
- 7.- Ferro JM. Cardioembolic stroke: an update. *Lancet Neurol* 2003;2:177-88.
- 8.- Sorescu D, Turk RJ, Cain M, Lerakis S. Clinical and transthoracic echocardiographic predictors of abnormal transesophageal findings in patients with suspected cardiac source of embolism. *Am J Med Sci* 2003;326:31-4.
- 9.- Asinger RW, Herzog CA, Dick CD. Echocardiography in the evaluation of cardiac sources of emboli: the role of transthoracic echocardiography. *Echocardiography* 1993;10:373-96.
- 10.- Petty GW, Brown RD, Whisnant JP, et al. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of functional outcome, survival, and recurrence. *Stroke*.2000;31:1062-1068.
- 11.- Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, et al. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. *Stroke*.2001; 32:2735-2740.
- 12.- Adams R, Chimowitz M, Alpert J, et al. Coronary risk evaluation in patients with Transient ischemic attack and ischemic stroke. *Circulation*. 2003;108:1278.

- 13.- Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST: Trial of Org 10172 in acute Stroke Treatment. *Stroke*.1993;24:35-41.
- 14.- Oppenheimer S, Lima J. Neurology and the heart. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*.1998;64:289-297.
- 15.- Chimowitz MI, DeGeorgia MA, Poole RM, et al. Left atrial spontaneous echo contrast is highly associated with previous stroke in patients with atrial fibrillation or mitral stenosis. *Stroke*.1993;24:1015-1019.
- 16.- Leung D, Black I, Cranney G, et al. Resolution of left atrial spontaneous echocardiographic contrast after percutaneous mitral valvuloplasty: implications for thromboembolic risk. *Am H J*. 1995;129:65-70.
- 17.- Sacco R, Benjamin E, Broderick J, et al. Risk Factors. *Stroke*. 1997;28:1507-1517.
- 18.- Mohr J, Albers G, Amarenco P, et al. Etiology of Stroke. *Stroke*. 1997;28:1501-1506.
- 19.- Vaitkus P. intracardiac thrombus: embolic risk, detection, prevention, and treatment. *Primary Cardiology*.1994;20:20-24.
- 20.-Loh E, Sutton J, Wun C, et al. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. *N Engl J Med*.1997;336:251-257.
- 21.- Benjamin E, Plehn J, D'Agostino R, et al. Mitral annular calcification and the risk of stroke in the elderly. *N Eng J Med*. 1992; 327:374-379.
- 22.- Gilon D, Buonanno F, Joffe M, et al. Lack of evidence of an association between mitral-valve prolapse and stroke in young patients. *N Engl J Med*. 1999;341:8-13.
- 23.- Bruce A, Cohen B, Hildebrand F, et al. Cardioembolic stroke: clinical patterns and associated cardiac conditions. *Curr J Rev ACC*. 1993;1:51.
- 24.-Milonakis E, Calderwood S. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med*. 2001;345:1318-1330.
- 25.- Halperin J, Fuster V. Agujero oval permeable y accidente cerebrovascular recurrente. *Circulation*.2002;105:2580-2582.

- 26.- Bruch L, Parsi A, Grad O, et al. Cierre percutaneo de comunicaciones interauriculares en la prevención secundaria de la embolia paradójica. *Circulation*. 2002;105:2845-2848.
- 27.- Homma S, Sacro, Tullio M, et al. Efecto del tratamiento médico en pacientes con accidente cerebrovascular y agujero oval permeable. *Circulation* 2002;105:1625-2631.
- 28.- Mas J, Arquizan C, Lamy C, et al. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med*. 2001;345:1740-1745.
- 29.- Ferro J. Brain embolism-answers to practical questions. *J Neurol*. 2003; 250: 139-147.
- 30.- Agmon Y, Meissner I, Gentile F, et al. Frecuency of trial septal aneurysms in patients with cerebral ischemic events. *Circulation*. 1999;99:1942-1944.
- 31.- Mügge A, Daniel W, Angermann C, et al. Atrial septal aneurysm in adult patients. *Circulation*. 1995;91:2785-2792.