

ICTUS Y ESTENOSIS CAROTIDEA

**Dr. Abel Mederos Villamisar*
***Dr. Ernesto Chávez Pérez*
***Dr. Andres Quiñones Zamora.*

**Especialista en Neurología Diplomado en Terapia Intensiva*

***Especialista en Medicina General Integral. Diplomado en Terapia Intensiva*

ISMM Dr. Luis Díaz Soto.
Dirección: Carretera Monumental Km. 1 ½. Habana del Este.
Teléfono: (53) (7) 95-4251
Correo electrónico: ismmds@infomed.sld.cu

RESUMEN

La enfermedad cerebrovascular es la primera causa de discapacidad en el adulto y la tercera causa de muerte en los países desarrollados, y Cuba se comporta como tal en materia de salud.

La importancia de la presencia de placas de ateroma es minimizada o no se toma en cuenta al evaluar al paciente que acude al cuerpo de guardia con alguna de las formas clínicas de presentación de esa patología.

Se realiza un trabajo prospectivo en el que se seleccionaron 200 pacientes atendidos en las unidades de atención al grave de nuestro centro, los cuales están divididos en 2 grupos; uno de estudio con 100 pacientes que presentaron al momento del examen disminución de la intensidad del pulso o presencia de soplo en, al menos, una de las carótidas y otro grupo de control con 100 pacientes igualmente, los cuales presentaron un infarto cerebral pero sin que se pudiera demostrarse por el examen clínico o ecográfico la presencia de lesiones estenoclusivas en alguna de las carótidas extracraneales.

Los resultados fueron que la ocurrencia de ATI previos fue mayor en el grupo con signos de estenosis carotídea extracraneal; la discapacidad a los 3 meses fue igualmente mayor en este grupo. Las lesiones en la TC antes de las 48 horas de evolución se correlacionaron con la presencia de estos signos de oclusión parcial de la carótida extracraneal, al igual que los infartos lacunares. La presencia de estas lesiones se relaciona con una mayor mortalidad en estos casos.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es la tercera causa de muerte y la primera de discapacidad en países desarrollados, y el nuestro se comporta como tal en materia de salud, su tasa de mortalidad en Cuba es de 200 casos por cada 100 000 habitantes por año.

La HTA es el principal factor de riesgo para la ECV, de modo tal que controlando este único factor de riesgo en una población determinada se puede disminuir la incidencia de la misma en un 40 % como promedio.

Otro factor de riesgo bien conocido es la existencia de lesiones estructurales asintomáticas, tanto desde el punto de vista clínico como de estudios de neuroimagen realizados de manera fortuita. Entre estos se destaca la existencia de placas de ateroma en las arterias carótidas, específicamente en la carótida extracraneal, desde la cual se originan aproximadamente el 30 % de los ictus de ese territorio y en las arterias vertebrales el 20 % de los que ocurren en el territorio vertebro basilar.

Estas lesiones en los vasos sanguíneos pasan inadvertidas, en el peor de los casos, por una exploración deficiente de los enfermos, lo que se debe en gran medida a que nuestro personal de salud que atienden a estos pacientes en fase aguda no es neurólogo o no tienen este hábito o simplemente se subestima la importancia de la detección en la fase aguda de lesiones estenóticas en los vasos del cuello en la premura por realizar acciones de tratamiento a los pacientes afectados.

OBJETIVOS

1. Determinar la incidencia de Ataque Transitorio de isquemia en los pacientes que presentan signos de oclusión parcial de la carótida extracraneal y sufren un Infarto cerebral
2. Determinar la relación existente entre la discapacidad y la presencia de signos de oclusión parcial de la carótida extracraneal
3. Correlacionar el tiempo de aparición de lesiones indicativas de infarto en la Tomografía Computarizada y la presencia de signos de oclusión parcial de la carótida extracraneal
4. Relacionar la mortalidad con la presencia de signos de oclusión parcial de la carótida extracraneal
5. Demostrar que la extensión del infarto en la imagen tomográfica se correlaciona con la presencia de signos de oclusión parcial de la carótida extracraneal
6. Demostrar que la incidencia de infartos lacunares se correlaciona con la presencia de signos de oclusión parcial de la carótida extracraneal

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un trabajo prospectivo cuyo universo de estudio fueron los pacientes con Enfermedad Cerebrovascular en fase aguda que acudieron al cuerpo de guardia del Hospital Dr. Luis Díaz Soto en el período comprendido entre Octubre del 2004 y Septiembre del 2005 que recibieron tratamiento en las unidades que conforman el área de atención al grave de nuestro centro, totalizando 288 pacientes.

Los sujetos de estudio fueron 100 pacientes que cumplían los criterios de inclusión pre – establecidos en este estudio, los cuales debían ser pacientes con alguna de las formas clínicas de presentación aguda de la enfermedad cerebrovascular isquémica con las siguientes características:

1. Disminución de la intensidad a la palpación de, al menos, uno de los 2 pulsos carotídeos a nivel del ángulo mandibular o presencia de soplo en, al menos una de las 2 carótidas extracraneales

2. Presencia de, al menos en una de las 2 arterias carótidas, placas de ateroma demostrada por Eco – Doppler carotideo
3. Las lesiones de infarto deberán estar demostradas por Tomografía computarizada helicoidal (TC) de cráneo y las mismas deberán estar en correspondencia con el territorio vascular en el que están presentes las lesiones ateromatosas

Se tomó además un grupo de pacientes en los cuales no pudo demostrarse la presencia de placas de ateroma en las carótidas extracraneales, los cuales formaron el grupo control, que totalizaron otros 100 pacientes que fueron seleccionados de forma aleatoria. Estos casos deberían cumplir los criterios de inclusión siguientes:

4. El cuadro al ingreso debería corresponder al de un infarto cerebral isquémico, lo cual debió ser demostrado por la ausencia de sangre en el estudio tomográfico realizado de urgencia al 100% de los casos
5. No deberían presentar al examen físico disminución de los pulsos carotideos ni presentar soplos a ese nivel

Los pacientes fueron seguidos durante su estancia en el hospital para evaluar el estado neurológico al egreso y además fueron vistos a los 3 meses de egresados para evaluar la discapacidad.

Para estas evaluaciones se utilizaron las escalas de Rankin y escala abreviada del instituto nacional de salud EE.UU. (NIH) ampliamente validadas a estos efectos.

Las variables a estudiar, para su mejor comprensión, se dividieron en clínicas e imagenológicas. Las clínicas fueron la presencia de Ataque Transitorio de Isquemia (ATI) previo, puntuación en la escala de Rankin a los 3 meses del evento agudo y la mortalidad. Las variables imagenológicas fueron el tiempo de aparición de la imagen hipodensa o de los signos indirectos de infarto en la TC y la extensión del infarto.

El almacenamiento estadístico de los datos primarios se realizó en una base de datos creada al efecto en Microsoft Excel y se procesaron los mismos para correlacionar las variables con la ocurrencia de ictus en estos sujetos, así como la comparación de las mismas en los sujetos de ambos grupos de estudio para poder establecer mediante procedimientos estadísticos predeterminados los resultados, los cuales se expresan en tablas y gráficos para su mejor comprensión.

RESULTADOS

TABLA # 1: OCURRENCIA DE ATI PREVIO

	<i>Grupo 1</i>			<i>Grupo 2</i>		
ATI previo	N°	%	Total	N°	%	Total
ATI previo	68	68	100	32	32	100

p < 0.05

GRÁFICO # 1: OCURRENCIA DE ATI PREVIO

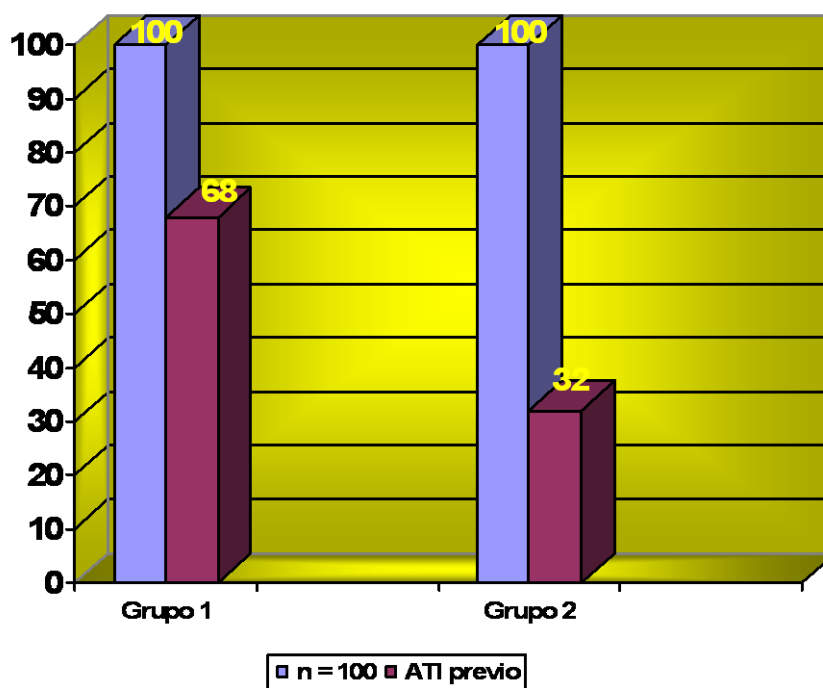


TABLA # 2: PUNTUACIÓN EN LA ESCALA DE RANKIN A LOS 3 MESES DEL EVENTO AGUDO

		<i>Grupo 1</i>			<i>Grupo 2</i>	
	Total	I - II	III - IV	Total	I - II	III - IV
<i>Egreso</i>	100	28	72	100	69	31
<i>3 meses</i>	100	42	58	100	79	20

GRÁFICO # 2: PUNTUACIÓN EN LA ESCALA DE RANKIN A LOS 3 MESES DEL EVENTO AGUDO

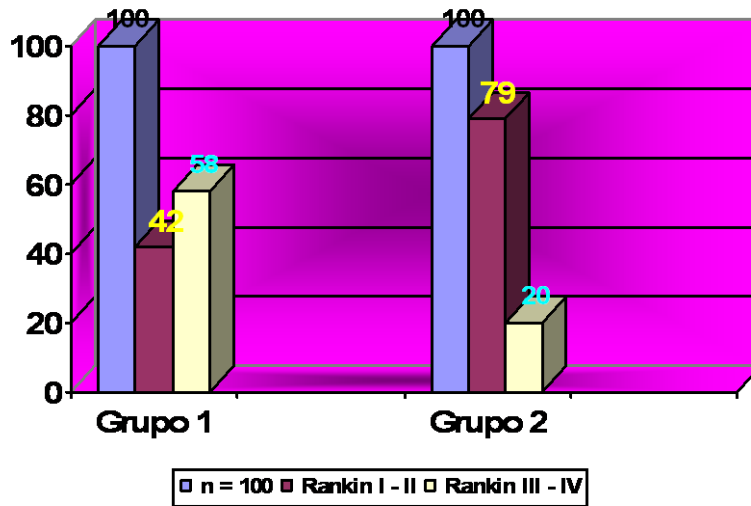


Tabla # 3: Aparición de lesión en la primera TC realizada antes de 48 horas de evolución

	Grupo 1		Grupo 2	
	N°	%	N°	%
Imagen hipodensa	78	78	53	53
Borramiento de surcos	10	10	24	24
Aumento densidad arterial	2	2	13	13

GRÁFICO #3: APARICIÓN DE LESIÓN EN LA PRIMERA TC REALIZADA ANTES DE 48 HORAS DE EVOLUCIÓN

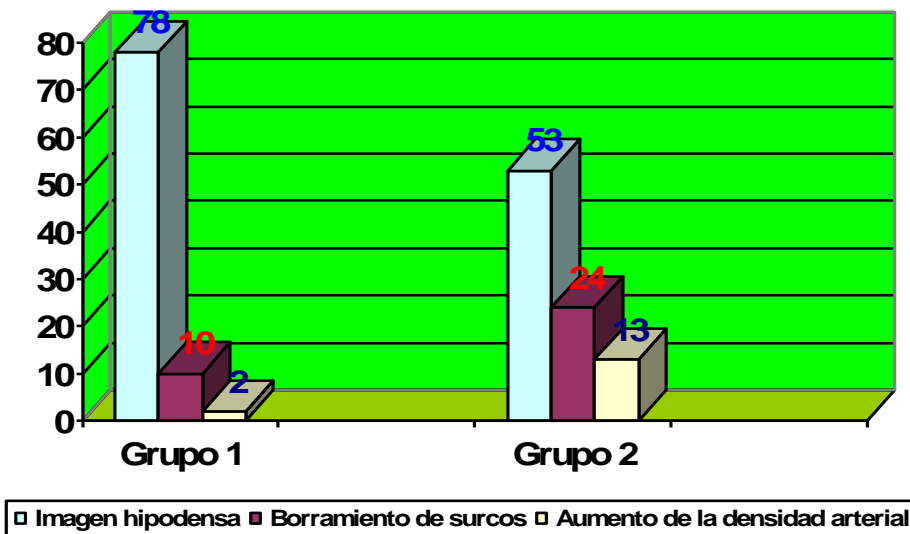


TABLA # 4: MORTALIDAD

	Grupo 1		Grupo 2	
	N°	%	N°	%
Fallecidos antes del 7° día	11	64	0	0
Fallecidos después del 7° día	7	36	9	9
Total	18	18	9	9

n = 100 n = 100

GRÁFICO # 4: MORTALIDAD

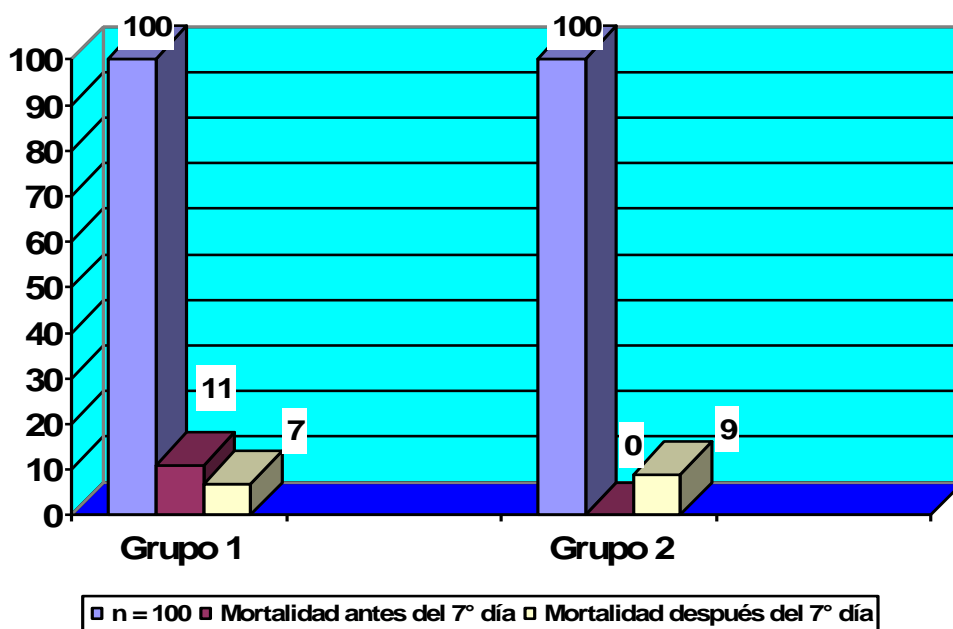
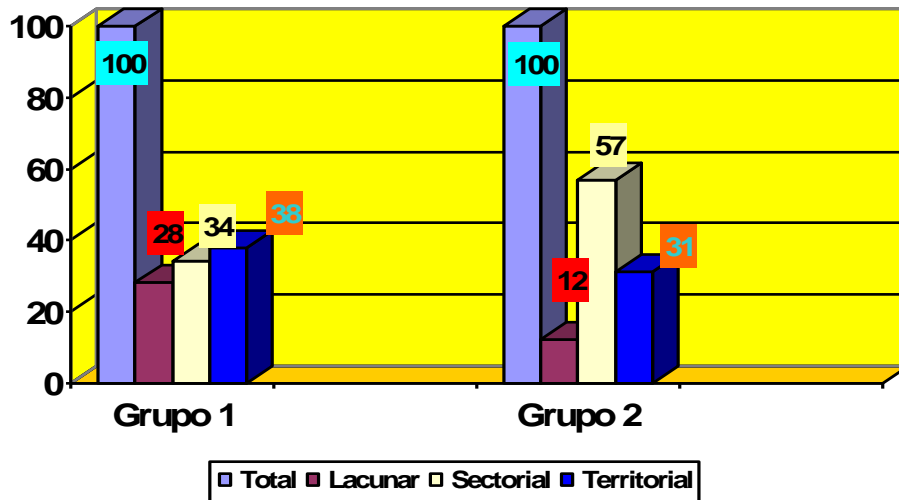


TABLA # 5: EXTENSIÓN DEL INFARTO EN LA TC REALIZADA ENTRE EL 5° Y 7° DÍA DE LA EVOLUCIÓN

	Grupo 1		Grupo 2	
	N°	%	N°	%
Lacunar	28	28	12	12
Sectorial	34	34	57	57
Territorial	38	38	31	31
Total	100		100	

GRÁFICO # 5: EXTENSIÓN DEL INFARTO EN LA TC REALIZADA ENTRE EL 5° Y 7° DÍA DE LA EVOLUCIÓN



CONCLUSIONES

1. La presencia de soplo y/o disminución de la intensidad del pulso carotideo se asocia con la ocurrencia de Ataques Transitorios de Isquemia previos al infarto cerebral
2. Los pacientes que presentan soplo y/o disminución de la intensidad del pulso carotideo presentan un mayor puntaje en la escala de Rankin, expresión de una mayor discapacidad, a los tres meses de haberse producido el ictus
3. La presencia de soplo y/o disminución de la intensidad del pulso carotideo se correlaciona con la aparición de imagen hipodensa en la Tomografía Computarizada antes de las 48 horas de evolución del infarto, lo que es un signo de mal pronóstico
4. Uno de los aspectos relacionados con la mortalidad en el infarto cerebral isquémico es la presencia de soplo y/o disminución de la intensidad del pulso carotideo
5. No hubo diferencias significativas entre los grupos estudiados en cuanto a la extensión del infarto cerebral en la Tomografía Computarizada antes de las 48 horas de evolución
6. La presencia de infartos lacunares fue significativamente mayor en el grupo que presentaba signos clínicos de oclusión carotidea parcial

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Parellada Blanco J.: Protocolo para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad cerebrovascular isquémica en fase aguda Rev Cubana Med Milit 1997;26(1):69-74
2. Colectivo de Autores: "Normas para el Tratamiento de la Enfermedad Cerebrovascular". Hospital General Docente Calixto García. 1995.
3. Colectivo de Autores: Programa Nacional de la Enfermedad Cerebrovascular. MINSAP. 1999.
4. Alonso L-C. M., Pérez-R. GE. Díez-T., E., en representación de la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular (SIECV). Recomendaciones para el tratamiento y prevención del ictus, 2004. Rev Neurol 2004;39(5):465-486.
5. Wityc RJ, Stern B.: "Ischemic stroke: Today and tomorrow". Crit Care Med 1994;2:127-129.
6. Martí-Vilalta JL, Matías Guiu E.: "Nomenclatura de las Enfermedades Cerebrovasculares". Neurología (Esp) Vol. 2, No. 4, 161-175. Julio - Agosto 1987.
7. del Zoppo G.J.: "Trombolisis y tratamiento del accidente cerebrovascular". Hospital Practice (ed. Esp.) Vol. 9. No. 3. Marzo de 1994.
8. Adams HP, Brots TG, Crowell RM et al.: "Guidelines for the Management of Patients with Acute Ischemic Stroke". Circulation. Vol. 90, No. 3, 158–160. September 1994.
9. Feinberg WM, Gregory WA, Barnett HJ et al.: "Guidelines for the Management of Transient Ischaemic Attacks". Circulation. Vol. 89, No. 6, 2950-2960, June 1994.
10. Mayberg MR, Hunt H, Dacey R. et al.: "Guidelines for the Management of Aneurismal Subarachnoid Haemorrhage" Circulation. Vol. 90, No. 5, 2592-2605, November 1994.
11. Barnett HJ, Eliasziw M, Meldrum HE: "Drugs and Surgery in the Prevention of Ischemic Stroke". New Eng Jour Med. Vol. 332, No. 4, 238-248, 1995.