

ACCIDENTES VASCULARES CEREBRALES EN PACIENTES MENORES DE 35 AÑOS

**Guillermo A. Cook A.* , Humberto J. Rodríguez A.* ,
José Ramón Guzmán****

** Servicio de Cardiología y ** Servicio de Neurocirugía. Hospital Coromoto. Maracaibo, Zulia, Venezuela.*

RESUMEN

Se revisaron las historias clínicas de 21 pacientes menores de 35 años ingresados por accidente vascular cerebral en el Hospital Coromoto, Maracaibo. Las causas encontradas fueron: Accidente vascular embólico: 9 pacientes (42.8%). Hemorragia subaracnoidea: 7 pacientes (33.3%). Isquemia cerebral transitoria: 3 pacientes (14.3%). Arterioesclerosis prematura: 1 paciente (5.3%). Vasculitis: 1 paciente (5.3%).

En 11 de los 21 pacientes se encontró prolapso valvular mitral y en 10 de estos últimos fué un factor determinante en la etiología del accidente (7 episodios embólicos y 3 episodios isquémicos transitorios).

La evolución clínica fué satisfactoria en la mayoría de los pacientes con pocas secuelas neurológicas.

INTRODUCCION

Los accidentes cerebrovasculares son uno de los desórdenes más frecuentes del sistema nervioso central. En los Estados Unidos, constituyen

la tercera causa de muerte lo cual representa un 10% de todas las muertes. En un estudio nacional multicéntrico realizado en los Estados Unidos (8), se encontró que entre los años 1975-1976 ocurrieron un total de 297.000 accidentes cerebrovasculares. Es decir, una incidencia de 140.7 accidentes por 100.000 habitantes por año. El factor etiológico más frecuente fué el accidente trombótico. En Venezuela, los accidentes cerebrovasculares ocupan el quinto lugar de mortalidad con una tasa de 33.7 por 100.000 habitantes (2). Comienzan a ser importantes a partir del grupo de 15-24 años de edad aumentando las tasas paulatinamente hasta alcanzar el máximo a la edad de 75 años y más. Es de hacer notar, sin embargo, que las enfermedades cerebrovasculares "mal definidas" (no identificadas en cuanto a tipo) constituyen el 40% del total.

En los últimos 5 años ha existido un gran interés en la posible asociación entre el prolapso de la válvula mitral y episodios isquémicos cerebrales. Esto se ha reconocido particularmente en personas jóvenes quienes se encuentran menos propensas a otras etiologías tales como la arterioesclerosis. El prolapso valvular mitral es una entidad frecuente. Estudios realizados en adultos jóvenes normales por Markiewicz y cols (9), Procacci y cols (12) han demostrado una incidencia de 6-17%. También se ha observado prolapso valvular mitral asociado a los accidentes cerebrovasculares en varios miembros de una misma familia (13). El presente estudio tuvo por objeto revisar la incidencia y etiología de los accidentes vasculares cerebrales de pacientes menores de 35 años en nuestro medio.

MATERIAL Y METODOS

Entre los años 1979 y 1981 ingresaron al Hospital Coromoto de Maracaibo 20.461 pacientes. Por accidentes cerebrovasculares ingresaron 291 pacientes. Se revisaron las Historias Clínicas de todos los pacientes menores de 35 años ingresados con el diagnóstico de Accidente Cerebrovascular. Veintiún pacientes (11 hombres y 10 mujeres) con edades comprendidas entre 5 y 35 años (edad promedio 25.5 años) constituyen el material de la presente revisión. En todos los pacientes se revisaron los factores de riesgo: tabaco, hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipidemia, sobrepeso o ingesta de pastillas anticonceptivas. También se revisaron los hallazgos del examen físico con énfasis en soplos carotídeos, presencia de click y/o soplo cardíaco y examen neurológico. A todos los pacientes se les practicó Cintilograma cerebral estático y dinámico, Electroencefalograma, Tomografía Axial computarizada de cráneo (TAC), Angiografía cerebral por vía femoral, Ecocardiograma modo M y Bidimensional, Rayos X de tórax, Electrocardiograma y exámenes de laboratorio para Hematología completa, velocidad de sedimentación globular,

glicemia, colesterol, triglicéridos, orina y heces. Durante las primeras 24-48 horas se monitorizó en forma continua el electrocardiograma para la detección de arritmias cardíacas. Cuando la etiología del episodio isquémico permanecía incierta, se practicaron además anticuerpos antinucleares, células Le, inmunoglobulinas, complemento sérico y estudios hematológicos especiales.

El diagnóstico de accidente cerebral embólico se estableció cuando la historia refería un inicio brusco del episodio, acompañado de infarto cerebral demostrado en la TAC y/o hallazgos angiográficos característicos de embolismo sin lesiones arterioescleróticas en los vasos extra o intracraniales.

El diagnóstico de Prolapso de la válvula mitral se estableció por la presencia en el examen físico de un click no eyectivo, acompañado o no de un soplo sistólico y/o presencia en el ecocardiograma modo M y bidimensional de un prolapso sistólico tardío u holosistólico en la hoja posterior de la válvula mitral (6).

RESULTADOS

Los diagnósticos encontrados en los 21 pacientes revisados se detallan en la tabla I.

TABLA I

**ETIOLOGIA DEL ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL
EN 21 PACIENTES MENORES DE 35 AÑOS**

Diagnóstico	Incidencia
Accidente vascular embólico	9 (42.8)
Hemorragia subaracnoidea	7 (33.3)
Isquemia cerebral transitoria	3 (14.3)
Arterioesclerosis prematura	1 (5.3)
Vasculitis	1 (5.3)
Total:	21 (100%)
porcentaje en paréntesis	

Accidente Vascular embólico

Se encontraron 9 pacientes con edades comprendidas entre 5 y 35 años (edad promedio 24 años). Todos presentaron un accidente vascular de inicio brusco con localización clínica neurológica en el territorio carotídeo. En el examen físico se constató la presencia de un click mesosistólico en 6 pacientes, un soplo telesistólico mitral en 1 paciente, hallazgos de estenosis mitral en uno y de insuficiencia aórtica en otro. En siete de los pacientes de este grupo el ecocardiograma demostró prolapso de la válvula mitral (holosistólico en 4 y telesistólico en 3 pacientes). En un paciente con signos de insuficiencia aórtica el ecocardiograma demostró vegetaciones en las válvulas aórtica y mitral. El ecocardiograma del paciente con signos auscultatorios de estenosis mitral corroboró el diagnóstico clínico. No se demostró trombosis intracavitaria en ninguno de los pacientes de este grupo. El electrocardiograma monitorizado durante las primeras 24-48 horas no demostró arritmias en ninguno de los pacientes. La localización anatómica del émbolo de acuerdo al estudio angiográfico se detalla en la tabla II. El estudio angiográfico no demostró evidencia de arterioesclerosis de los vasos extra o intracraneales. Ninguno de los pacientes presentaba factores de riesgos clásicos ni tampoco tenían conocimiento de cardiopatías, soplos, click o diagnóstico de prolapso valvular mitral; la TAC demostró infarto cerebral en 7 de los 9 pacientes. La evolución clínica se caracterizó por recuperación del déficit neurológico en 5 pacientes, cuadro convulsivo residual en 1 paciente, hemiparesia residual en 2 pacientes y muerte en el paciente con endocarditis bacteriana aguda.

TABLA II

LOCALIZACION ANATOMICA DEL ACCIDENTE VASCULAR EMBOLICO

Localización	N° de pacientes
1 Hemisferio	
Cerebral media derecha (CMD)	3
Cerebral media izquierda (CMI)	1
Ramas operculares	1
2 Hemisferios	
CMI + Cerebral anterior derecha	2
CMD + Ramas operculares izquierdas	2
Total:	9

Hemorragia subaracnoidea

Se encontraron 7 pacientes con edades comprendidas entre 6 y 32 años (edad promedio 23 años). Seis pacientes presentaron aneurisma de arterias cerebrales como explicación del accidente. Un paciente no presentó anomalías vasculares y se catalogó como idiopática. Ninguno de los pacientes presentaba historia de hipertensión arterial u otros factores de riesgo. La localización angiográfica del aneurisma se detalla en la tabla III. Los ecocardiogramas fueron normales en todos los pacientes. A 5 pacientes con aneurisma cerebral se les colocó un clip en el cuello del aneurisma con evolución satisfactoria.

TABLA III

LOCALIZACION ANGIOGRAFICA DEL ANEURISMA CEREBRAL

Localización	Nº de pacientes
Comunicante posterior	2
Bifurcación de carótida interna	1
Comunicante anterior	1
Comunicante posterior	1
Cerebral media derecha	1
Bifurcación de cerebral media izquierda	1
Total:	7

Isquemia cerebral transitoria

Se encontraron 3 pacientes con edades comprendidas entre 24 y 35 años (edad promedio 29 años) con hemiparesia transitoria (30-90 minutos de duración) y recuperación completa de la misma. Ningún paciente presentaba factores de riesgo. En el examen físico se detectó la presencia de un click mesosistólico en 1 paciente y soplo telesistólico apical en 2 pacientes. El estudio ecocardiográfico demostró prolapso holosistólico en los 3 pacientes. La TAC y angiografía cerebral fueron normales en todos los pacientes.

Arterioesclerosis prematura

Un solo paciente de 35 años con antecedente de hipertensión arterial severa ingresó con un accidente cerebrovascular en el territorio de la arteria

cerebral media derecha. La angiografía demostró placas arterioescleróticas en los vasos extra e intracraneales con oclusión de la arteria media. El estudio ecocardiográfico fué normal. El paciente permaneció con hemiparesia residual.

Vasculitis

Un niño de 13 años ingresó con hemiparesia derecha de inicio brusco. En el examen físico se detectó la presencia de un click mesosistólico sin soplo. La TAC demostró áreas hipodensas parietales bilaterales. El estudio ecocardiográfico demostró prolapso holosistólico mitral. Sin embargo, la angiografía cerebral mostró múltiples estenosis en las arterias intracraneales típicas de vasculitis, sin evidencia de embolismo. En este paciente se detectó la presencia de extrasístoles ventriculares multifocales frecuentes durante la monitorización electrocardiográfica de las primeras 48 horas.

DISCUSION

En el presente estudio se encontró que los factores etiológicos de los accidentes vasculares cerebrales en pacientes menores de 35 años son similares a los reportados en otros estudios. Es importante hacer resaltar que dentro de los factores predisponentes en este grupo etario, el prolapso de la válvula mitral se encontró presente en 11 de los 21 pacientes. Tabla IV.

TABLA IV

INCIDENCIA DEL PROLAPSO DE LA VALVULA MITRAL
EN 21 PACIENTES CON ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Diagnóstico	Nº de pacientes
Hemorragia subaracnoidea	—
Accidente vascular embólico	7
Isquemia cerebral transitoria	3
Arterioesclerosis prematura	—
Vasculitis	1
Total:	11

La presencia de prolapso valvular mitral como causa de episodios isquémicos cerebrales transitorios o de accidentes cerebrovasculares no es

extraño. Barnett y cols (4) demostraron que al menos, en pacientes menores de 45 años, el prolapso valvular mitral es un factor etiológico en los accidentes vasculares cerebrales. El encontró una incidencia de 30% de prolapso valvular mitral en 60 pacientes menores de 45 años con episodios isquémicos cerebrales a quienes no se les pudo encontrar otra causa. En un grupo control de igual sexo y edad, la incidencia de prolapso valvular mitral fué solamente de 6.8%. Woldoff y cols (16) han relacionado también la amaurosis fugaz con el prolapso valvular mitral. Los mecanismos fisiopatológicos implicados como explicación de los accidentes vasculares cerebrales en los pacientes con prolapso mitral son endocarditis bacteriana, arritmias cardíacas o tromboembolismo no infeccioso. En los pacientes estudiados esta última causa parece ser el factor etiológico mas apropiado para explicar los accidentes vasculares cerebrales en vista de la presentación clínica, ausencia de arritmias y de los hallazgos tomográficos y angiográficos. De hecho, Rothbard y cols (14) así como también Nichol y cols (10) utilizando ecocardiografía bidimensional encontraron trombos en la válvula mitral así como dentro de la aurícula izquierda de algunos pacientes con prolapso valvular mitral. Pomerance (11) encontró en el examen post-mortem de 35 pacientes con prolapso valvular mitral, desgarro del endocardio y en 10 pacientes adherencias de fibrina y glóbulos rojos. De estos cambios patológicos en el margen de la válvula prolapsada pudieran iniciarse la adherencia plaquetaria y formación de un trombo de fibrina. En un estudio anatomopatológico de un solo paciente (5), se encontró material tromboembólico obstruyendo una arteria cerebral normal de un paciente con prolapso valvular mitral y accidente cerebrovascular.

Un aspecto interesante en estos pacientes estudiados es el hecho de que la presentación clínica del prolapso valvular mitral fué el accidente vascular cerebral ya que ninguno presentaba síntomas cardiovasculares y desconocían ser portadores de este problema. Aunque émbolos de plaquetas y fibrina provenientes de la superficie de placas arterioescleróticas ulceradas pueden ser una causa importante de episodios isquémicos transitorios y de accidentes vasculares cerebrales, otras causas como émbolos de colesterol, anomalías hematológicas y cambios hemodinámicos pueden producir isquemia cerebral. En este grupo de pacientes no se demostró ninguna de estas causas señaladas.

Estudios de sobrevida plaquetaria realizados con cromio-51 han revelado que éste se encuentra acortado en 33% de los pacientes con prolapso de la válvula mitral y en 100% de los pacientes con prolapso valvular mitral y accidentes cerebrovasculares (15). El tiempo de sobrevida plaquetaria parece ser un indicador sensible de trombosis en muchas entidades clínicas (arterioesclerosis carotídea, infarto del miocardio, estenosis mitral, trombosis venosa recurrente, pacientes con prótesis valvulares etc.). Sin em-

bargo, en ninguna de estas enfermedades propensas a complicarse de tromboembolismo se pueden separar los pacientes en riesgo de trombosis a través del tiempo de sobrevida plaquetaria. En vista de ser un estudio retrospectivo, el tiempo de sobrevida plaquetaria pudiera estar relacionado al episodio embólico previo y no al prolapso valvular mitral. Del mismo modo, como el prolapso valvular mitral y los accidentes vasculares cerebrales son problemas clínicos frecuentes en la población general, se pudiera estar observando una simple asociación causal en el mismo paciente. La pregunta crítica es si el tiempo acortado de sobrevida plaquetaria pudiera servir para separar los pacientes con prolapso valvular mitral en riesgo de sufrir un fenómeno tromboembólico. En los reportes a largo plazo de pacientes con prolapso de la válvula mitral no se mencionan accidentes vasculares cerebrales como complicación de esta entidad clínica (1, 3).

La sulfpirazona utilizada en dosis de 800 mgs por día durante 2-3 meses en los pacientes con prolapso de la válvula mitral y accidentes cerebrovasculares aumentó el tiempo de sobrevida plaquetaria (15). Hasta tanto no se realicen estudios prospectivos, no se encuentra justificado el informar a los pacientes con prolapso valvular mitral de éste posible riesgo así como tampoco el uso profiláctico de medicamentos antiagregantes plaquetarios. Sin embargo, en los pacientes con prolapso valvular mitral y accidentes cerebrovasculares estaría indicado una prueba terapéutica con estos agentes. La posibilidad de recurrencia de los fenómenos tromboembólicos en los pacientes con prolapso mitral es desconocida. En la serie reportada por Barnett (4) 6 pacientes presentaron mas de un episodio. En los pacientes revisados no se encontró historia de recurrencia pero aún así fueron tratados con Aspirina y Dipiridamol.

Es importante resaltar que las exploraciones diagnósticas para investigar la etiología de los accidentes vasculares cerebrales en pacientes menores de 35 años debe ser completa. La presencia de un factor no descarta la presencia de otro. Así tenemos el ejemplo del paciente con un episodio de hemiparesia de inicio brusco donde el examen físico y el ecocardiograma demostraron prolapso de la válvula mitral pero sin embargo la angiografía cerebral mostró vasculitis como explicación del cuadro clínico.

Por último el pronóstico de este grupo etario de pacientes es bastante bueno con recuperación del cuadro neurológico en la mayoría. Hasta el momento es difícil clasificar un paciente con un ecocardiograma anormal solamente en ausencia de síntomas y/o signos clínicos de prolapso valvular mitral. En un editorial reciente (7) comparan este problema a la parábola del hombre ciego que trataba de describir un elefante; la descripción de cada componente individual fueron perfectas pero la integración de todas en el conjunto no se ajustaba a la realidad. La respuesta, desafortunada-

mente, es una materia de especulación en la actualidad y solamente un estudio prospectivo multicéntrico será capaz de contestar estos enigmas.

ABSTRACT

Cerebrovascular accidentes in patients under 35 years of age. Cook G., Rodríguez H., Guzmán J. (*Servicio de cardiología y neurocirugía, Hospital Coromoto, Maracaibo, Zulia, Venezuela*). *Invest Clín* 24(2): 83-92, 1983. We reviewed the medical records of 21 patients under 35 years of age who were admitted to the Hospital Coromoto in Maracaibo, Venezuela, with the diagnosis of cerebrovascular accident. The diagnosis found were: Embolic: 9 patients (42.8%). Subaracnoid hemorrhage: 7 patients (33.3%). Transient ischemic attack: 3 patients (14.3%). Premature arterioesclerosis: 1 patient (5.3%). Vasculitis: 1 patient (5.3%). Eleven of de 21 patients had mitral valve prolapse and in 10 of them it was a decisive etiologic factor (7 embolic episodes and 3 transient ischemic episodes). The clinical recuperation was satisfactory in the majority of the patients with very little neurologic secuelae.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1- ALLEN H., HARRIS A., LEATHMAN A.: Significance and prognosis of an isolated late systolic murmur: a 9 to year follow up. *Br Heart J* 36: 525-38, 1974.
- 2- Anuario de Epidemiología y Estadística Vital del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. 1980.
- 3- APPELBLATT NH., WILLIS PW., LENHART JA., SHULMAN SI., WALTON JA JR.: Ten to 40 year follow-up of 69 patients with systolic click with or without late systolic murmur. *Am J Cardiol* 35: 119-28, 1975.
- 4- BARNETT HJM., BOUGHNER DR., TAYLOR DW., COOPER PE., KOSTUK WJ., NICHOL PM.: Further evidence relating mitral-valve prolapse to cerebral ischemic events. *N Engl J Med* 302: 139-44, 1980.
- 5- COOK AW., BIRD TD., SPENCE AM.: Myotonic dystrophy, mitral-valve prolapse and stroke. *Lancet* 1: 335-36, 1978.
- 6- FIGENBAUM HARVEY: *En: Echocardiography*. Philadelphia. Lea and Febiger. 1981.

- 7- GINZTON LE., CRILEY MJ.: Mitral valve prolapse. Palpating the pachyderm. *Chest* 79: 129-31, 1981.
 - 8- THE NATIONAL SURVEY OF STROKE: *Stroke*. 12 (suppl 1). 1981.
 - 9- MARKIEWICZ W., STONER J.: Mitral valve prolapse in one hundred presumably healthy young females. *Circulation* 53: 464-73, 1976.
 - 10- NICHOL PM., KERTESZ A.: 2-dimensional echocardiographic detection of left atrial thrombus in patients with mitral valve prolapse and strokes. *Circulation* 60: 18, 1979.
 - 11- POMERANCE A., DAVIES MJ.: Strokes: a complication of mitral leaflet prolapse. *Lancet* 2: 1186-87, 1977.
 - 12- PROCACCI P., SAVRAN S.: Prevalence of clinical mitral-valve prolapse in 1169 young women. *N Engl J Med* 294: 1086-88, 1976.
 - 13- RICE, GPA., EBERS G.: Familial stroke syndrome associated with mitral valve prolapse. *Stroke* 10: 97-99, 1979.
 - 14- ROTHBARD RL., NANDA NC., FLECK G., HEINLE RA.: Mitral valve prolapse and stroke: detection of potencial emboli by real time two-dimensional echocardiography. *Circulation* 60: 99-104, 1979.
 - 15- STEELE P., WEILY H., RAINWATER J., VOGEL R.: Platelet survival time and thromboembolism in patients with mitral valve prolapse. *Circulation* 60: 43-45, 1979.
 - 16- WOLDOFF HS., GERBER M., DESSER KB., BENCHIMOL B.: Retinal vascular lesions in two patients with prolapsed mitral valve leaflets. *Am J Ophthalmol* 79: 382: 85, 1975.
-