

NEUROLOGÍA

ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR EN MUJERES JÓVENES (Reporte de 2 Casos y **Revisión Bibliográfica**)

Alejandra Hooker Contreras*

SUMMARY

It is known that stroke is a disease of the elderly, never the less it also occurs in children and young adults. Within each age group, stroke occurs more frequently in men. Stroke is a major health problem for women; strokes kill twice as many women in the United States of America (USA) as does breast cancer. Overall, more women than men that die in the USA, because of stroke. Currently, stroke affects approximately 750,000 Americans every year, and similar or higher rates are noted in most other parts of the world. Stroke is the third most common cause of death in United States, and is the second

most common cause of death in the world. Stroke is likely to increase because life expectancy is increasing, this means that population with high risk of stroke will augment. Stroke is a leading cause of disability and long term institutionalized care. This illness is second to Alzheimer's disease as a cause of dementia. Expenses in both health care and the losses in productivity representing important economical losses. These costs tend to increase exponentially when stroke occurs in young adults. The impact of stroke in young women affects not only the patient, but the whole family, community and our

society. These young patients get to live more than 2/3 of their lives with mayor disabilities, incapable of taking care of their loved ones, sometimes they can not even take care of themselves, impacting psychologically on them. This article presents two cases of stroke in young women, focusing on the specific risk factors for this particular population.

Keywords: Stroke, young women, pregnancy, puerperium, oral contraceptives, risk factors.

Palabras claves: Evento cerebro vascular, mujer joven, embarazo, puerperio, anticonceptivos orales, factores de riesgo.

* Médico General. Hospital Calderón Guardia. Servicio de Neurología.

CASOS CLÍNICOS

Caso #1

Paciente femenina, 29 años, Antecedentes Heredo Familiares (AHF): Diabetes Mellitus (DM) en abuelo materno, niega otras patologías, Antecedentes Personales Patológicos (APP): DM tipo 1 desde los 3 años de edad en tratamiento (tx) con insulina simple 16 uds tid, Hipertiroidismo: diagnóstico en marzo 2010, tx PTU 3 tab cada 8 hrs y propranolol 40 mg bid, Antecedentes Personales no Patológicos (APnP): Niega tabaquismo, alergias y transfusiones; Toxicomanía activa, no especifica cantidad o tipo (la niega en otras 2 entrevistas), OH+ no especifica cantidad o tipo de etanol; AGO al inicio del internamiento: G₂P₀A₁C₀, con 24 semanas de edad gestacional x FUR 16-11-2010. Fue referida del Hospital de la Mujer por ser su segunda gesta, con 24 semanas de embarazo, presentaba un cuadro de sepsis urinaria de 4 días de evolución tratada con Amoxicilina 500g cada 8 hrs, persistió febril y presentó tirotoxicosis. Se decide internar y desarrolla tos seca, estrías sanguinolentas, mialgias y escalofríos. Posteriormente presenta insuficiencia respiratoria y en la radiografía se observa un consolidado de la base lobar derecha y otro a nivel lobar izquierdo. En radiografía de control se observa progresión del infiltrado lobar

derecho hacia el lóbulo medio derecho; lo cual conduce a la paciente a un estado séptico severo y se traslada el 8 de mayo del 2010 a la Unidad de Cuidado Intensivo del Hospital Calderón Guardia. La paciente ingresa eupélica, con FC: 75x', PA:146/74 mmHg, glicemia: 222mg/dl; conciente, se detectan crépitos en hemitorax derecho, movilizaba al ingreso 4 extremidades; abdomen gravídico con FCF en 155x', cervix cerrado formado, no hidrorrea. Con los siguientes laboratorios: Hb en 10.8gr/DdL, Hto 31.8%, leucocitos en 6700, PMN 84%, linfocitos en 10%, monocitos en 6%, plaquetas en 160.000. Con urocultivo positivo por una *E.coli* multisenible excepto a ciprofloxacina En su internamiento se torna taquicárdica, taquipnéica, febril, y más hipertensa; la paciente empeora su condición pulmonar y amerita Ventilación Mecánica Asistida no invasiva. Al 10 de mayo la paciente entra en shock séptico, se hipotensa, se reporta con hipotermia, oliguria con un balance positivo de 2 litros y bradicardia relativa; se le cambia a VMA invasiva, soporte volumétrico e inotrópico ajustado por monitoreo invasivo y no invasivo hemodinámico. Desarrolla insuficiencia renal aguda que ameritó soporte renal continuo. Se pide nuevamente valoración por los médicos gineco-obstetras, los cuales describen producto

acorde a su edad gestacional, con una FCF ausente, con oligoamnios severo, con placenta lateral derecha, se declara producto obitado con una EG de 24 semanas y se sugiere inducir el parto con prostaglandinas. Los médicos tratantes prefiere postergar dicho manejo por inestabilidad de la pte. Asocia acidosis metabólica y acidosis respiratoria. Se utilizaron carbapenémicos y macrólidos como tratamiento antibiótico del shock séptico y para el 11 de mayo se logra estabilizar su condición renal y séptica por lo que ese día se inicia la maduración cervical con Prostin gel. Sus laboratorios para ese día se reportaron con Hb en 7.1, hto en 23%, plaquetas en 71.000. Este día se confirma su neumonía por PCR positiva del virus de Influenza A H1N1. Inicia Tamiflu como tratamiento de la neumonía. Se le reservan GRE, plaquetas y crioprecipitados. Al día siguiente (12 de mayo) expulsa un producto de sexo femenino, placenta completa y se anota que el útero se encuentra en involución normal y escaso sangrado transvaginal. Se transfunden GRE. El 13 de mayo se reportan plaquetas en 59.000, se describe muy inquieta, con agitación, desorientada, con PA en 184/ 68, afebril, taquicárdica, taquipnéica, asocia un cuadro de diarrea con látex positivo por *Clostridium*. Se inicia Metro-nidazol. Persiste inestable por tres días y el 16 de mayo se decide

relajar con fármacos. Presenta hipotensión posterior a la sedación que no mejora con volumen, se inicia dopamina a 10 cc/hr y se disminuye el Midazolam, se encuentra febril T:39.1 y con FC: 166x', pero hipotensa; se considera que la pte presenta una tormenta tiroidea, se le indica adrenalina y suspender la dopamina, se le administran esteroides.

Posterior a este manejo la pte disminuye su FC: 163x' y su temperatura a 38.6 grados Centígrados, pero su BUN aumento a 86 y su creatinina a 4.22, presentándose anúrica por lo que se le indica diálisis nuevamente y al día siguiente mejora parámetros renales de manera importante. Para el 19 de mayo persiste aún hipertensa 174/80, en su examen físico a las 9:30 a.m. se anota adecuada fuerza muscular en 4 extremidades. Se extuba sin complicaciones. Se le indica Propranolol. En el transcurso de la mañana-tarde se examina y se hace evidente una hemiparesia derecha. Se le realiza TAC cráneo en el cual se observa lesiones hipodensas en hemisferio izquierdo a nivel prerolándicas de origen isquémico. Con el diagnóstico de tormenta tiroidea los servicios de Endocrinología y Medicina Nuclear deciden iniciarle Yodo 131 vía oral, el cual no es radiotóxico. Durante la mayoría de su internamiento estuvo hiperglicémica. Inicia Fisioterapia como

manejo integral de su hemiparesia. Es valorada por el servicio de Psiquiatría donde se descubren datos relevantes en la evolución de la pte. Se anota antecedente de violencia intrafamiliar en infancia, con bajo grado de escolaridad (6° de escuela), desempleada, sin compañero estable, cursando su segundo embarazo no planificado ni deseado, nunca tuvo control prenatal (en ninguno de los 2 embarazos). A si mismo refería ingesta de etanol estando embarazada. HIV negativo, Hepatitis B negativo, VDRL no reactivo. Ya para el 25 de mayo la pte mejora sus signos vitales: PA 126/72 mmHg, FC: 92x', FR: 25x', Diuresis: 150 mL/ hr y su glicemia se acerca a la normalidad: 149mg/dL. Se egresa de la UCI el 28 de mayo y se traslada a la Unidad *Clostridium* para concluir tratamiento y se estabiliza desde el punto de vista hemodinámico y renal, persiste con hiperglicemias en la noche e inicio de la madrugada. Se egresa con citas de control en la consulta externa.

Caso #2

Paciente femenina, 26 años; AHF: DM e HTA en ambos padres y Cardiopatía en la madre, APP: HTA crónica diagnosticada a la 7ª semana de Edad Gestacional, se le inicio tratamiento con aldomet 250 mg BID; al postparto se le aumento la dosis a 500mg BID y luego se cambio en su EBAIS

a atenolol 50 mg/ día. Arritmia Cardiaca: Wolf Parkinson White diagnosticada al inicio del embarazo. Fue referido a Cardiología H.C.G donde se observó por varios meses y se dio de alta, sin tratamiento. Obesidad GI; APnP: Niega tabaquismo, Toxicomanía, OH, alergias y transfusiones; AGO: Método de Planificar: ACO: Inicia Yasmin al cumplir un mes postparto. Sin recomendación o receta medica. G₁P₁A₀C₀; durante su embarazo asistió a Consulta Prenatal de tercer nivel en el H.C.G. Tuvo 2 internamientos en Obstetricia: junio 2009 y agosto 2009, ambos por preclampsia leve y severa respectivamente, para valorar bienestar fetal. En ambos la pte ingreso con epigastralgia e HTA; con PFR y hepáticas normales en junio, así como pruebas de bienestar fetal tranquilizantes. En agosto se reporto 5040mg de microproteinuria en orina de 24 hrs y alteración de la función hepática con AST en 188, ALT en 285 y DHL en 378. Hemogramas normales. Se indujo labor de parto vaginal exitosamente y el 8 de agosto del 2009 nació un producto masculino vivo de 2995 gr, con 51cm de talla. Liquido amniótico no meconizado. La pte estuvo con manejo clásico de prevención de crisis convulsivas con MgSO₄, sin toxicidad por magnesio ni eclampsia. La historia actual de la pte es tras ser referida de su EBAIS al Hospital Calderón Guardia el

23 de marzo 2010 por un cuadro caracterizado por parestesias en hemicara izquierda y debilidad en MII. En la referencia se anoto una PA en 113/ 75 mmHg y FC en 110. Se le coloca como diagnostico Observación por Evento Cerebro Vascular. Se ingresa a camas de Neurología donde la pte refiere que previo a buen estado general, ese mismo día, de manera súbita, a las 6am aproximadamente, presento parestesias y debilidad leve en todo hemicuerpo izquierdo. No consultó a ningún centro de salud. En la noche intento levantarse de la cama y sufre caída de su propia altura tras no lograr colocarse en bipedestación, así mismo presentaba nauseas y vómitos, por lo cual decidió consultar. También refirió que hace 2 semanas presento un cuadro caracterizado por parestesias en hemicara izquierda y dedos del MSI. Al examen físico se evidencia una franca disminución de la fuerza muscular en hemicuerpo izquierdo (0 a 1/5), sensibilidad conservada, parálisis facial central, resto de pares craneales normales, Babinsky ausente. Se le encontró un soplo sistólico mitral GII-III. En el TAC de cráneo inicial, se observo una lesión hipodensa isquémica en la capsula interna derecha con leve compresión ventricular. US Doppler Trancraneal inicial se reportaba sin estenosis y con simetría de flujos. US Vasos de Cuello sin evidencia de trombos,

con disminución de la velocidad pico sistólica de la Arteria Carótida Interna Derecha, por probable edema cerebral secundario al ECV.

En TAC de cráneo de control se evidencia una lesión hipodensa extensa en hemisferio derecho, isquémica, concordante con la clínica de la pte. Tras una semana de internamiento se le repite el US Doppler Trancraneal el cual muestra disminución de flujo importante a nivel de la porción M1 de la ACM Derecha con aumento de flujos izquierdos, lo cual concuerda con una obstrucción distal de la porción M1 de la ACM Derecha. La pte tenía un Ecocardiograma del 2009 normal, se le repite dicho examen el cual reporto cavidades normales, sin evidencia de trombos, válvula mitral con una +/- 4+ de fibrosis y a su vez la válvula aórtica con ++/4+, pericardio normal, fracción de eyección del 60%. Estudio Doppler con insuficiencia aórtica moderada e insuficiencia mitral leve. Se le realizaron estudios de anticuerpos anticardiolipinas, factor antinúcleo, VDRL y HIV; todos estos salieron negativos. Recibió fisioterapia y se optimizó su control de la PA, egresándose normotensa, hemodinamicamente estable y con una mejoría de la fuerza muscular con 3/5 en MII y esbozos de movimiento en MSI. Actualmente la pte logra deambular sin ayuda y recupero

la fuerza muscular de su MSI; sin embargo persiste la debilidad a nivel distal, su mano presenta una posición viciosa de prensión y flexión de dedos.

DISCUSIÓN

La enfermedad cerebrovascular comprende un grupo heterogéneo de enfermedades vasculares que conllevan a isquemia o hemorragia en el cerebro. Los factores o condiciones que predisponen a tener un alto riesgo de sufrir un evento cerebrovascular son varios, existen factores de riesgo potencialmente modificables y no modificables.¹

Entre los No Modificables se encuentran:

A. Edad avanzada, es el factor de riesgo mas común en pacientes con esta enfermedad, sin embargo también le sucede a adultos de edad media, jóvenes y en menor medida a los niños. Aproximadamente sólo un 3% de los eventos cerebro vasculares (E.C.V) ocurren en personas menores de 45 años. En los jóvenes hay un mayor número de eventos hemorrágicos versus isquémicos. Las causas de los eventos también varia dependiendo de la edad. Usualmente aterosclerosis y cardioembolismo secundario a fibrilación atrial es causa común de los eventos isquémicos

en los adultos mayores, en los jóvenes el diagnóstico diferencial de las causas es muy amplio en eventos isquémicos. En los eventos hemorrágicos en los jóvenes se asocia a malformaciones arteriovenosas y aneurismas.¹

B. El género también influye ya que sin importar la edad, el sexo masculino siempre tiene un riesgo más elevado de sufrir eventos cerebro vasculares que el sexo femenino, ya sean estos hemorrágicos o isquémicos. En las mujeres jóvenes las causas relacionadas suelen ser eventos cerebro vasculares relacionados al embarazo, puerperio, anticonceptivos orales, migraña o aneurismas saculares.^{1,4}

C. La etnia también se ha visto como determinante de riesgo, se sabe que ser afro-americano es de riesgo elevado, sin saberse exactamente la causa. Se cree que tienen predisposición genética, algunos asocian drepanocitosis, tienen alta prevalencia de HTA, dieta, factores socioeconómicos y acceso limitado a servicios de salud en Estados Unidos. En pacientes jóvenes la raza con más prevalencia de enfermedad cerebro vascular es la hispanica, esto pudiera ser secundario a una mayor tasa de diabetes en esta población. En edades avanzadas la etnia

hispanica y asiática comparten el segundo lugar como factor de riesgo mediano.¹

D. Los antecedentes familiares de enfermedad vascular isquémica a edades tempranas aumenta el riesgo personal de manera importante, probablemente debido a una predisposición genética para la aterosclerosis. A si mismo aneurismas intracraneales saculares, malformaciones arteriovenosas, angiopatía amiloidea, hemofilia y otros desórdenes de la coagulación donde se hayan presentado trombosis venosa, embolismo pulmonar o abortos espontáneos; son las causas familiares de eventos hemorrágicos e isquémicos. Estas condiciones son poco frecuentes constantes en la población en general.¹

Los factores de riesgo potencialmente modificables son la piedra angular de la prevención y el tratamiento, ya que estos son aceleradores de la aterosclerosis y por ende conllevan a los eventos cerebro vasculares. Entre ellos se encuentran:

1. Dieta/ Obesidad.¹
2. Estilo de vida: sedentarismo.¹
3. El fumado. Dejar de fumar es la estrategia más costo efectiva para disminuir el riesgo tanto de eventos hemorrágicos como isquémicos. Los pacientes fumadores tienen una atero-

esclerosis acelerada, este fenómeno también se observa en los fumadores pasivos. El fumado se asocia de manera importante en pacientes jóvenes con eventos cerebro vasculares. Se ha observado la asociación entre el fumado y el uso concomitante de anti-conceptivos orales (ACO), sin consejo médico, potencializando su efecto protrombóticos,¹ ya que la nicotina tiene un efecto sinérgico con los ACO, produciendo daño endotelial.⁹ El fumado incrementa el riesgo de hemorragia intraparenquimatosa, incluyendo ruptura de aneurismas saculares.¹

4. Hipertensión arterial (HTA): Este es el primer factor de riesgo manejable para eventos tanto isquémicos como hemorrágicos. Se relaciona con más frecuencia la hipertensión arterial diastólica en cualquier edad y en adultos mayores es principalmente la HTA sistólica aislada. Se sabe que hay una mayor relación entre HTA y evento cerebro vascular que HTA e isquemia de las arterias coronarias. El tratamiento antihipertensivo en algunos casos puede proteger o más bien poner en mayor riesgo a los pacientes. Los alfabloqueadores aparentan no ser tan eficaces como los

diuréticos en la prevención del evento cerebro vascular en pacientes hipertensos. Reciente evidencia sugiere que los I-ECAs producen un beneficio potencial adicional en la prevención del evento ya que aparentemente estabilizan el endotelio vascular y en teoría disminuiría el riesgo de tromboembolismo, de manera especial en los pacientes diabéticos.¹

5. Diabetes: facilita la aterosclerosis tanto de pequeños vasos como de arterias de gran calibre intracraneal. La enfermedad cerebro vascular es una complicación que se da tanto en los pacientes jóvenes con Diabetes tipo 1, como en los adultos mayores con Diabetes tipo 2. Los pacientes diabéticos tienen eventos cerebro vasculares de mayor severidad, y se sabe que un estado hiperglicémico exacerba la severidad del déficit neurológico. Se sugiere mantener la Hemoglobina A1c inferior a 7%, glicemias en ayunas < 120mg/dL y glicemias previo a dormir < 140 mg/dL.¹

6. Dislipidemia: favorece la formación de una aterosclerosis precoz. La dislipidemia es un factor de riesgo importante en personas de edad media. Es importante aclarar que tener niveles de colesterol alterados,

ya sean altos o bajos, son perjudiciales; niveles altos están relacionados con eventos isquémicos y niveles extremadamente bajos están relacionados con eventos hemorrágicos.¹

OTROS RIESGOS POTENCIALES:

- Migraña
- Uso de anticonceptivos orales (ACO)
- Excesiva ingesta de licor
- Abuso de drogas
- Trastorno de sueño, incluyendo apnea el sueño.
- Hiperhomocysteinemia
- Embarazo.^{1,4}

MIGRAÑA, ANTI-CONCEPTIVOS Y E.C.V

Parece haber más prevalencia de prolapso mitral en migrañosos, por lo que se postula que la migraña asociada a E.C.V es el resultado de embolias valvulares. También se reporta un aumento en la prevalencia de foramen oval permeable en pacientes con migraña con aura, proponiéndose que la embolia paradójica puede ser el factor desencadenante de la disfunción cortical, de la migraña y del infarto cardioembólico. La migraña también se ha relacionado con factores protrombóticos como el factor V, anticuerpos antifosfo-

lípidos, mutaciones del gen protrombina y otros trastornos adquiridos de la coagulación, explicando el infarto migrañoso por el mecanismo de la trombosis arterial. La migraña inducida por disecciones arteriales, arteriopatías crónicas debidas a ataques repetidos de migraña han sido considerados como fuente potencial del infarto migrañoso.¹¹ El infarto migrañoso se define como uno o más síntomas del aura migrañosa no totalmente reversibles en 7 días, asociado a la presencia de infarto cerebral, confirmado o no por neuroimagen, habiéndose descartado otras etiologías. La oligohemia (hipovolemia o disminución del volumen intravascular circulante) secundaria a la depresión propagada, que aparece en los pacientes migrañosos durante la fase de aura, parece ser la responsable de los infartos migrañosos. Dado que la migraña es una patología de mayor prevalencia en mujeres, también lo es el infarto de origen migrañoso.⁹ Aproximadamente el 25% de las mujeres en edad reproductiva sufre de migraña frente al 8% de los hombres, mientras que después de la quinta década de vida la prevalencia es parecida en ambos sexos. La preocupación por la administración de ACO a mujeres migrañosas se fundamenta en el mayor riesgo de sufrir un E.C.V isquémico en esta población en comparación con la incidencia

de esta patología en mujeres no migrañosas del mismo grupo de edad.¹⁰ Se considera que el factor de riesgo más específico para enfermedad cerebrovascular en la mujer es la toma de ACO, a través de los siguientes mecanismos:

- Daño endotelial directo.
- Alteración de los factores de la coagulación, principalmente el fibrinógeno, el cual está relacionado con la formación de placas de ateroma y trombos intra-arteriales, así como un incremento en la viscosidad de la sangre.⁹

En general, se evidencia que el riesgo derivado del consumo de ACO es mayor para sufrir un tromboembolismo venoso que arterial.⁹ En un metanálisis reciente, se incluyó 11 estudios de casos y controles y tres estudios de cohortes, se objetivó un incremento del riesgo de ictus isquémico en pacientes con migraña (riesgo relativo, RR=2,16; intervalo de confianza, IC 95% = 1,89-2,48), y el riesgo fue mayor en la migraña con aura (RR= 2,27; IC 95% =1,61-3,19) que la migraña sin aura (RR= 1,83; IC 95%=1,06-3,15), así como un aumento del riesgo del ictus con el uso de ACO (RR=8,72; IC 95% = 5,02-15,05). La Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS) Task Force ha elaborado una directrices sobre el uso de ACO y la terapia de reemplazo hormonal (TRH) en pacientes con migraña:

1. La migraña se asocia a un mayor riesgo de E.C.V isquémico en mujeres menores de 45 años, con independencia de que existan otros factores de riesgo. Este riesgo es mayor en la migraña con aura.
2. El riesgo de ictus está incrementado en mujeres que consumen ACO, especialmente si tienen asociados otros factores de riesgo, en particular HTA, fumado y migraña, sobretodo migraña con aura.
3. Este riesgo es dependiente de la dosis de estrógenos que lleva el preparado y la edad de la paciente. Los preparados con dosis bajas de estrógenos (< 50 microgramos) conlleva un riesgo muy bajo o nulo de ictus.¹⁰ Se concluyó tras varios estudios que el riesgo con dosis bajas para ictus isquémico es probablemente inexistente y se considera seguro en pacientes menores de 35 años, normotensas que no fumen.³
4. Algunos estudios observacionales sugieren que el tratamiento ACO sólo con progesterona no aumenta el riesgo de E.C.V isquémico, aunque los datos cuantitativos disponibles todavía son los limitados.
5. Si existe un riesgo aumentado de ictus isquémico, debería aconsejarse el empleo de ACO que contienen sólo progestágenos.
6. Los ACO combinados, incluso

en bajas dosis, incrementan significativamente el riesgo de trombosis venosa cerebral.¹⁰

Apartir de estas evidencias el IHS Task Force concluye lo siguiente:

- i. No hay contraindicación para el uso de ACO combinados en mujeres con migraña sin aura, si carecen de otros factores de riesgo vascular.
- ii. Se desaconseja el uso de ACO combinados en mujeres que tienen migraña con aura, especialmente si existen otros factores de riesgo vascular como tabaquismo, HTA, dislipidemia u obesidad.¹⁰

La edad límite para el consumo de ACO es controversial. Se sabe que protegen a la mujer de muchas patologías como osteoporosis, cáncer de ovario, cáncer de endometrio, cáncer de colon, entre otras. En general la tendencia es de evitar el uso de ACO en mujeres mayores de 35-40 años que tienen algún otro factor de riesgo vascular asociado.⁹

Ingesta de etanol

El consumo de licor en la mujer ha aumentado en los últimos años en la población femenina, convirtiéndola en víctima de sus efectos relativos al aumento de E.C.V. La ingesta excesiva de licor está asociado con un incremento del riesgo de hemorragia intracraneal.^{1,9}

Drogas de abuso

Las drogas ilegales implicadas en

la génesis de la isquemia cerebral son la heroína, cocaína, anfetaminas y otros simpaticomiméticos, LSD, fenilciclodina, marihuana y éxtasis. El consumo de todas ellas ha aumentado considerablemente en los últimos años entre la población femenina. La cocaína es causante importante de ictus isquémico debido a que provoca vasoconstricción cerebral dosis dependiente, elevando el riesgo de ictus a 4.5 a 6.5 veces más que en la población general.^{4,9}

Homocysteina

Niveles elevados de homocysteina puede aumentar el desarrollo de aterosclerosis y trombosis asociada. Asociar a la dieta ácido fólico, vitamina B 12 y piridoxina disminuirá los niveles de homocysteina pudiendo ser efectivo en la prevención de eventos isquémicos.¹

Ictus en embarazo o puerperio

La patología vascular en la gestante, el ictus isquémico es la manifestación más frecuente, claramente más superior a la trombosis venosa, hemorragia subaracnoidea y hemorragia intraparenquimatosa. En cuanto a la epidemiología, el embarazo multiplica por diez el riesgo de infarto cerebral, si se compara con el riesgo de mujeres jóvenes no embarazadas. La incidencia de E.C.V isquémicos asociados con el embarazo es de 3,5 casos por 100.000 habitantes/año.⁹ Otros autores reportan una incidencia

de 4.3 hasta 210 E.C.V por cada 100.000 partos, mientras que la incidencia en mujeres de la misma edad (15-44 años) no embarazadas se ha reportado ser 10.7 por 100.000 mujeres año.¹² Puede suceder en cualquier etapa del embarazo o puerperio. El periodo de mayor incidencia es la primera semana del postparto con un 25% de los casos.⁹ En un estudio estadounidense, que utilizó una base de datos llamada Nationwide Inpatient Sample, concluyeron que los ictus relacionados al embarazo ocurrieron en un 87% en ya sea el parto en sí, o en el puerperio.¹² La mayoría de los casos son secundarios a oclusiones arteriales. El territorio vascular que se afecta con mayor frecuencia es la circulación anterior del cerebro, siendo la más afectada la Arteria Cerebral Media durante el embarazo y la Arteria Carótida Interna en el puerperio. La causa más importante de isquemia cerebral en el embarazo son los émbolos de origen cardíaco, pudiendo ser éstos problemas congénitos (defecto del tabique interauricular,^{4,9,12} prolapso mitral) o adquiridos (cardiomiopatía periparto, endocarditis infecciosa). En segundo lugar de importancia etiológica se sitúan las anomalías arteriales (aterosclerosis prematura, disección arterial, enfermedad de Moya-Moya, enfermedad de Takayasu y otras). Con menor frecuencia se encuentran las ano-

malías hematológicas como púrpura trombocitopénica trombótica, drepanocitosis, cuagulopatías trombóticas congénitas y adquiridas.⁹ En un estudio realizado en Washington, D.C., en una población de aproximadamente un millón de pacientes femeninas entre los 15 y 44 años, 57% caucásicas, 38% afroamericanas, 4% asiáticas, 1% de otras etnias; durante 1988 y hasta 1991; con datos de 46 hospitales; se documentó 17 ictus isquémicos y 14 hemorragias intracraneales en embarazadas o dentro de las 6 semanas postparto (aborto espontáneo, inducido, mortinato o parto de recién nacido vivo). Hubo otras 175 eventos isquémicos y 48 eventos hemorrágicos no relacionados al embarazo. El riesgo relativo para ictus isquémico durante el embarazo, ajustado para etnia y edad, fue de 0.7 (95% de intervalo de confianza, 0.3 a 1.6), pero se observó un crecimiento del riesgo en el postparto (periodo comprendido de seis semanas posterior a un aborto, recién nacido vivo o mortinato) a 8.7 (95% IC, 4.6 A 16.7). Para el evento hemorrágico el riesgo relativo ajustado fue de 2.5 durante el embarazo (95% IC, 1.0 a 6.4) y para el puerperio fue de 28.3 (95% IC, 13.0 A 61.4). En promedio, tomando los datos de ambos tipos de eventos el riesgo relativo seis semanas después de un embarazo es de 2.4% (95% IC,

1.6 a 3.6) y se traduce en 8.1 E.C.V por 100.000 embarazos (95% IC, 6.4 A 9.7). Este estudio concluyó que el riesgo para E.C.V está incrementado en las seis semanas posterior al parto o aborto, no durante el embarazo en sí. ⁶ Muertes maternas por E.C.V durante el embarazo o puerperio resultan típicamente secundarias a hemorragias intracraneal o HTA maligna. Las muertes maternas por ictus isquémicos son poco frecuentes, en particular con trombosis de senos venosos (TSV), y cuando esto ocurre, son resultado de una hemorragia intracraneal. Hay estudios que indican que

el pronóstico de pacientes con TSV es bueno e inclusive mejor que el de un ictus isquémico, siendo la mortalidad por la primera menor que en la segunda patología nombrada. Inclusive se ha encontrado que la muerte por TSV en pacientes embarazadas o en puerperio es todavía menor que en otros pacientes. ⁸

FISIOPATOLOGÍA DEL ICTUS EN EMBARAZO Y PUERPERIO

Durante el embarazo y en las primeras cuatro semanas del puerperio se produce un estado de

hipercoagulabilidad que lleva a la activación de la cascada de coagulación. Es probable que también haya cierta influencia hormonal ya que el aumento de los niveles de esteroides pueden repercutir en provocando una hiperplasia de la íntima. Esto junto con la mayor incidencia de cardiopatías embolígenas y de HTA, condiciona un aumento de ictus isquémicos en este periodo de la vida. Las tres causas de infarto cerebral relacionadas específicamente con el embarazo son: eclampsia, coriocarcinoma y embolia de líquido amniótico.⁹

Cambios Fisiológicos en el Embarazo que Predisponen a la Trombosis. ¹²		
Hipercoagulabilidad	Estasis Venosa	Daño al endotelio
1. Aumento del Factor de Von Willebrand	1. Compresión de los vasos pélvicos debido al útero grávido	1. Trauma del parto
2. Aumento del factor VIII de la coagulación	2.Reducción de la movilidad	
3. Aumento del fibrinógeno		
4. Resistencia de la proteína C		
5. Reducción de la proteína S		
6. Aumento de los inhibidores 1 y 2 del activador de plasminógeno		
7. Agregación plaquetaria secundaria a hiperprolactinemia		

Otros factores de riesgo que asocian ictus con el embarazo: ¹²

1.Edad materna > 35 a	2.HTA	3.Etnia afroamericana	4.Cardiopatía
5.Fumado	6.DM	7.Lupus eritematoso sistémico (LES)	8.Drepanocitosis
9.Migraña	10.Abuso de licor y drogas ilícitas	11.Parto por cesárea	12 . T r a s t o r n o s hidroelectrolíticos
13.Trombofilia	14.Embarazo múltiple	15.Ser gran multipara	16.Infección postparto.

Se cree que hay un aumento en el riesgo de ictus en pacientes que son llevadas a cesárea, debido a que en cualquier cirugía que se realice, el trauma a los tejidos genera una disminución de la proteína C, con activación de la coagulación como resultante; así mismo se considera que hayan factores asociados que llevaron a tomar la decisión de cambiar la vía de parto a cesárea, los cuales incrementan o precipitan los eventos cerebro vasculares en estas pacientes.⁸. Los eventos cerebro vasculares son responsables de más del 12% de todas las muertes maternas.¹²

ARRITMIAS CARDIACAS

Durante el embarazo la mayoría de las arritmias son benignas. Según algunos autores son bien toleradas, ya que usualmente estas pacientes no son cardiopatas. Sin embargo, dado que las pacientes embarazadas son un binomio, existe la posibilidad de que la madre si tolere la arritmia, pero el feto no, siendo evidente en las pruebas de bienestar fetal. Para el tratamiento de los episodios agudos, tanto de las arritmias se pueden utilizar diferentes fármacos de forma segura para la madre y para el feto. Además de la relativa seguridad de medicamentos, se podrá realizar si se precisa cardioversión eléctrica sin riesgos. Dado que ningún fármaco

antiarrítmico es absolutamente seguro, es recomendable evitar los tratamientos prolongados mientras la condición de la paciente lo permita. Se debe tomar en consideración al tener una paciente con el antecedente actual de arritmia considerar el tratamiento curativo mediante ablación con catéter para evitar posibles complicaciones por dicha patología en el embarazo, idealmente en una consulta preconcepcional.²

EL SÍNDROME DE WOLFF PARKINSON WHITE

Es una enfermedad cardíaca infrecuente que se incluye dentro de los síndromes de preexcitación, siendo el más frecuente de éstos y se puede presentar con arritmias cardíacas. Es una anomalía cardíaca congénita donde se presenta un haz anómalo (Haz de Kent) que salta el sistema normal de conducción normal uniendo directamente aurículas y ventrículos. Este sistema de conducción provoca que los ventrículos se activen de manera precoz.⁷ Impulsos auriculares pueden ser conducidos a los ventrículos originando respuestas muy rápidas que deterioran el llenado diastólico y el gasto cardíaco con hipotensión arterial y disminución de la circulación cardíaca.⁵ El 95% de los casos se presenta sin

anomalía cardíaca subyacente. Se detecta en el 80 al 90% de los casos en menores de 50 años. Puede presentarse de forma aislada o como herencia autosómica dominante. La clínica suele caracterizarse por "crisis" de palpitaciones rítmicas de inicio y terminación brusca, mareos, síncope, vertigo, dificultad para respirar, opresión de pecho. La frecuencia cardíaca suele ser aproximadamente de 150 latidos por minuto y la presión sanguínea es normal o baja. La frecuencia de las crisis varían en los pacientes. Ciertas situaciones especiales como en el embarazo y el estrés pueden ser factores desencadenantes. Algunos pacientes se presentan como primera manifestación muerte súbita (raro), otros con taquicardia reentrante o **fibrilación auricular**. Se debe tartar solo cuando se produzca taquiarritmia. A los pacientes oligosintomáticos se les recomienda maniobras como Valsalva, y en caso necesario medicamentos o ablación con radiofrecuencia con excelentes resultados.⁷

FIBRILACIÓN ATRIAL

Esta arritmia es la primera causa cardíaca asociada con el evento cerebro vascular isquémico. Esta condición es el factor de riesgo más importante para personas mayores de 75 años, especialmente

mujeres, ya que se ha asociado con alto riesgo de cardioembolismo. Parece ser necesario la presencia de otra cardiopatía en conjunto con la fibrilación atrial para la producción del tromboembolismo en pacientes menores de 60 años. Ya sea una arritmia crónica o de reciente diagnóstico, o sea ésta sostenida o intermitente, siempre tiene el riesgo de embolizar. El riesgo suele ser relativamente bajo en los primeros 2 a 3 días del inicio de la arritmia. Cardioversión farmacológica o eléctrica puede ser asociado con embolismo por lo cual se anticoagula al paciente por semanas antes y después de la corrección de la arritmia. Pacientes con fibrilación atrial y alto riesgo de embolizar son aquellos con antecedente de evento cerebro vascular o isquemia cerebral transitoria, mayores de 75 años (especialmente mujeres), PA Sistólica >160 mmHg, DM, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, disfunción ventricular izquierda.¹

ANÁLISIS DE LOS CASOS

En el **caso No 1** se documentan como factores de riesgo la DM tipo 1 desde los 3 años de edad, el hipertiroidismo que llevó a una HTA, toxicomanía activa así como consumo de licor durante el embarazo, insuficiencia renal aguda y shock séptico durante su

internamiento. El feto se obitó a las 24 semanas de gestación el 10 de mayo 2010 y por la inestabilidad de la paciente se espera hasta el día siguiente para inducirle maduración cervical. El 12 de mayo se expulsa el producto. Todo esto contribuyó a una activación de la cascada de coagulación y llevó a la paciente a sufrir un ictus isquémico el día 19 de mayo. En el **caso No 2** la paciente tenía AHF de cardiopatía en la madre, la cual es menor de 50 años. Durante el embarazo desarrolló una HTA crónica, tenía obesidad grado 1 y fue recién dada de alta del Servicio de Cardiología donde estaba en control por un Sd Wolff Parkinson White, aparentemente leve sin taquiarritmia, con Ecocardiograma del 2009 normal. La paciente por decisión propia inicia ACO de dosis baja al mes postparto. Tuvo 2 internamientos en el 2009 por pre-eclampsia, leve en el primero y severa en el segundo internamiento, llevando a la terminación del embarazo en agosto del 2009 con producto vivo, adecuado para edad gestacional. En marzo del 2010, la pte tenía aproximadamente 15 días de manifestar probablemente cuadro compatible con encefalopatía hipertensiva o isquemia cerebral transitoria, hasta que el 23 de marzo sufre mientras duerme una hemiparesia, que al levantarse tuviera una caída de su propia altura y decidiera consultar; docu-

mentándose por Ultrasonido Doppler una obstrucción distal de la porción M1 de la A. Cerebral Media y una lesión isquémica extensa en hemisferio derecho.

CONCLUSIONES

La enfermedad cerebro vascular en las mujeres jóvenes, si bien es cierto no es lo más frecuente, debe tenerse en cuenta siempre que éstas pacientes tengan los factores de riesgo establecidos. Se sabe que no es una patología exclusiva de adultos mayores. Es la más discapacitante, provoca estancias prolongadas y representa una importante fuente de pérdida de productividad, y gastos para El Estado. Provoca depresión en los y las pacientes por la pérdida de independencia. La etnia con mayor prevalencia de ictus en pacientes jóvenes es la hispánica. Los antecedentes familiares de E.C.V en edades tempranas, malformaciones arteriovenosas (MAV), aneurismas, trastornos de la coagulación, TSV, tromboembolismo pulmonar (TEP), abortos espontáneos. Hábitos aprendidos en el hogar como una dieta inadecuada, el sedentarismo, la obesidad, el fumado, ser fumadores pasivos; influyen de manera deletérea favoreciendo la aterosclerosis desde edades muy tempranas. Ya algunas pacientes jóvenes presentan HTA primaria o secundaria a obesidad, estrés y/o dislipidemia.

En los pacientes jóvenes en general los eventos hemorrágicos son más frecuentes, sin embargo en mujeres jóvenes se presenta asociado al final embarazo, primeras 6 semanas del puerperio o aborto espontáneo o inducido; uso de ACO a altas dosis asociado a HTA, tabaquismo, obesidad, dislipidemia, migraña con aura, o mayores de 35-40 años. En cuanto a la migraña, suele tener mayor prevalencia en la mujeres de edad reproductiva, y los migrañosos suelen tener mayor prevalencia de valvulopatía mitral, persistencia de foramen oval, tienen relación con factores protrombóticos lo cual aumenta el riesgo de ictus. Otros factores de riesgo en pacientes jóvenes son la presencia de MAV o aneurismas. Las arritmias como durante el embarazo son poco frecuentes, pero en caso de que existan suelen ser benignas y bien toleradas por la madre, a veces no por el feto. Lo ideal es que siempre haya una consulta preconcepcional para establecer factores de riesgo de patologías que podrían complicarse en el embarazo. Se deben realizar estudios complementarios para descartar patologías que pueden poner en riesgo la vida de la paciente y tratarlos previamente al embarazo. Nuevamente la educación de la paciente es la piedra angular para evitar estos padecimientos.

RESUMEN

Es conocido que el Evento Cerebro Vascular es una enfermedad de los adultos mayores, sin embargo también sucede en adultos jóvenes y niños. En todos los grupos etarios parece ser más frecuente en el sexo masculino. Esta enfermedad se considera un problema de salud pública en la mujer, ya que hay registros que indican que el ictus mata al doble de pacientes femeninas que el Cáncer de Mama en Estados Unidos. Más mujeres que hombres mueren por ECV en Estados Unidos. Cada año 750.000 pacientes sufren esta enfermedad en la mayoría de los países industrializados. El ictus suele ser segunda causa de muerte a nivel mundial y ocupa el primer lugar en USA. Su incidencia va en aumento porque la población mundial ha ido aumentando su expectativa de vida. Es conocida como segunda causa de demencia, después de la Enfermedad de Alzheimer. Es la causa más importante de discapacidad física. Amerita estancias hospitalarias extensas, lo cual conlleva a un gasto importante para El Estado. Estos pacientes dejan de ser productivos para la sociedad por la severidad de su discapacidad. Éste impacto económico se incrementa exponencialmente cuando le sucede a adultos jóvenes o niños; provocando que éstos pacientes vivan con discapacidad 2/3 de

sus vidas. Ésta enfermedad no afecta sólo al paciente, afecta toda la familia, la comunidad y a la sociedad; cuando sucede en mujeres jóvenes éstas pacientes ya no pueden cuidar a sus seres queridos; a veces ni siquiera a si mismas con impacto a nivel psicológico importante. Este artículo presenta dos casos de pacientes femeninas jóvenes con eventos cerebro vasculares isquémicos, enfocándose en los factores de riesgo específicos para esta población.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adams H, Del Zoppo G. 2002. Management of Stroke. Editorial Professional Communications, Inc. Segunda Edición. Oklahoma, Estados Unidos. Cap 3. pp 26-42.
2. Alberca T, Palma J, García F. (1997). *Arritmias y embarazo*. Revista Española de Cardiología. Volumen 50: No 11: pp 749-759
3. Chan W, et al. (2004) *Risk of stroke in women exposed to low dose oral contraceptives. A clinical evaluation of the evidence*. Arch Intern Medicine. Volumen 164: pp 741-747 (www.archinternmed.com)
4. Chaves V, Soto E. (2010). *Infarto Talámico bilateral en pacientes joven con foramen oval permeable*. Gaceta Médica Mexicana. Volumen 146: No 1: pp 55-58
5. Giraldo I, et al. (2008). *Síndromes de Pre-exitacion Cardíaca y su Relación con la Fibrilación Auricular*. Archivos Médicos. (Manizales). Volumen 8 : No 1: pp 63-74
6. Kittner S, et al. (1996). *Pregnancy and the risk of Stroke*. New England Journal of Medicine. Volumen 335: No 11: pp 768-774
7. Krawczuk V, Oliva N, Ramona M. (2007). *Tratamiento del Síndrome de*

- Wolff Parkinson White. Revista de Postgrado de la Via Cátedra de Medicina. No168:pp19-25 http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista168/4_168.pdf
8. Lanska D, Kryscio R. (2000) *Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis*. Stroke Journal of the American Heart Association. Volumen 31: pp 1274-1282
 9. Márquez M, Vila E. (2005). *Enfermedad cerebrovascular en la mujer*. Cardiovascular Risk Factors. Volumen 14. No 1: pp 41-45. (crf.medynat.com/contenido/2005/1/41.pdf)
 10. Raña N. (2008). *Migraña en la mujer*. Revista de Neurología. Volumen 46. No 6: pp 373-378
 11. Robles A, Valenzuela S. (2001). *Migraña y Enfermedad cerebro vascular*. Revista Hondureña de Neurociencias.. Volumen 5. No 1: pp 29-30
 12. Treadwell SD, Thanvi B, Robinson TG. (2008). *Stroke in pregnancy and puerperium*. Postgrad Medical Journal. Volumen 84: pp 238-245