

**ELOY DÁVILA CELIS – IN MEMORIAM**

Dr. Darío Novoa Montero\*

El 14 de febrero del 2001 murió el último caballero de la generación de médicos Dr. Vicente Peña, de 1934. Entre ese grupo de caballeros destacaron los que el Dr. Carlos Chalbaud Zerpa llamó los Tres Aguiluchos. El Dr. Augusto Gabaldón Parra, el Dr. Antonio José Uzcátegui y el Dr. Eloy Dávila Celis. Don Eloy, como familiar y socialmente se le llamaba, y a quien con justeza se ha distinguido como el Patriarca de la Medicina Interna en Mérida, se despidió de nosotros dejando en todos los que lo conocimos su toque de sabiduría, amistad, serenidad y bondad.

El Dr. Eloy Dávila Celis comenzó sus estudios en la Universidad de Los Andes en 1928 y los terminó en la Universidad Central de Venezuela en 1934. Se desempeñó como médico primero en Tovar y luego en Santa Cruz de Mora (1935-1936), en 1937 fue médico del recién fundado Hospital Los Andes, hasta que en 1972 se mudó al Hospital Universitario de Los Andes. En ambos hospitales fue Jefe de Servicio y Profesor, y mantuvo su actividad docente, aún siendo jubilado emérito, hasta que murió, ya que todos seguimos recibiendo de él sus enseñanzas.

Fue fundador de la Medicina Interna en Mérida y del Servicio de Medicina Interna del Hospital Los Andes, Rector de la Universidad de Los Andes y de la Universidad Central de Venezuela, fue Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Los Andes y Jefe del Departamento de Medicina. Fundó la Cátedra de Clínica Médica y el Postgrado de Medicina Interna de la Facultad de Medicina de la Universidad de Los Andes. Fue Maestro de Maestros, gran colega, profesor, compañero y amigo.

En cuanto a su trayectoria gremial debemos destacar que fue miembro fundador de la Sociedad Médica del Hospital Los Andes desde 1939 hasta que la Ley del Ejercicio de la Medicina, promulgada en 1944, exigió a los galenos locales que crearan el Colegio de Médicos del Estado Mérida y que luego se afiliaran a la Federación Médica Venezolana en 1945. Desde el 5 de octubre de 1945 fue miembro de la Comisión que elaboró los Estatutos del Colegio de Médicos y fue miembro de la Junta Directiva. Posteriormente fungió como presidente de ese Colegio de Médicos desde el 9 de abril de 1947 hasta cuando fue nombrado Rector de la Universidad de Los Andes, en junio de 1949. en

como Rector de las Universidades de Los Andes y Central de Venezuela, su papel en la Junta IV Centenario de la Fundación de Mérida (en 1958), y de la representación que hizo de nuestro país en el extranjero. No descuida tampoco la importancia de sus discursos, publicaciones; y de su papel en el hospital Los Andes, las Asociaciones a las que perteneció, su actividad en el Colegio de Médicos de Mérida, su expedición a la Sierra Nevada de Mérida y las distinciones que recibió. Al final de esta nota de despedida al maestro y amigo colocamos la lista de publicaciones más relevantes que se relacionan con su persona, su obra y su trayectoria existencial.

Adiós, maestro, compañero y amigo.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Chalbaud Zerpa C. El Centenario de la Escuela de Medicina. Mérida. Ed. El Vigilante Publicación de la Dirección de Cultura de la Universidad de Los Andes, 1954.
2. Chalbaud Zerpa C. Historia de Mérida. Talleres Gráficos Universitarios, 1983.
3. Chalbaud Zerpa C. Compendio Histórico de la Universidad de Los Andes de Mérida de Venezuela. Ediciones del Vicerrectorado Académico. Talleres Gráficos Universitarios Mérida, Venezuela 2000.
4. Chalbaud Cardona E. Historia de la Universidad de Los Andes. Talleres Gráficos Universitarios, Mérida, Venezuela, Tomos I al X, 1966-1990.
5. García Chuecos H. Los estudios de Medicina en Mérida. Universitas Emeritensis N° 4. Mérida, Venezuela, 1957.
6. Guerra Fonseca P. Breve historia del Hospital "Los Andes". Editorial Minerva. Mérida, Venezuela, 1972.
7. Jiménez Arraiz J.T. 34 Rectores de la U.C.V. Ediciones del Rectorado U.C.V., Caracas, Venezuela, 1982.
8. Novoa Montero D. Balance científico de la Revista del Colegio de Médicos del Estado Mérida. 1948-1969. Editorial El Vigilante, Mérida, 1971, 16pp.

1953 fue Vicepresidente de la Junta Directiva.

Otra de sus facetas trascendentes fue su actividad como celoso conservacionista, carrera que comenzó cuando era Rector de la Universidad de Los Andes. En ese cargo nombró una Comisión de Alto Nivel para estudiar el área de lo que es hoy el Parque Nacional de la Sierra Nevada de Mérida.

Durante su rectorado hizo que el Estadio Municipal de Mérida fuera mejorado y que sirviera a las cohortes ulandinas. Además, en su carácter de rector adquirió para la U.L.A. los terrenos donde esta la Facultad de Ingeniería Forestal, intervino para que se construyera la represa de la Laguna de Mucubají, creó las bibliotecas de varias facultades, trajo profesores extranjeros de alta trascendencia como fueron o son Rudolf Seelkopf(+), Ekkehard Kleis, Gerardo Will(+), Luis Arconada Merino... y le cabe el mérito de haber decretado que el 29 de marzo sea celebrado el Día de la Universidad.

Fue ante todo y antes que nada el maestro de prácticamente todos los estudios de pregrado de Clínica Médica (ahora Medicina Interna) en el período que va desde 1938 a 1951. Cuando se reincorporó a nuestra Universidad, en los años finales de la década del sesenta, se dedicó a la docencia de pregrado, pero fundamentalmente enfocó sus esfuerzos hacia la creación de la Universidad de Medicina Interna. Esta actividad la coordinó desde la inauguración del Servicio en el nuevo Hospital Universitario de Los Andes, hasta mediados de los años ochenta, cuando se jubiló definitivamente.

El doctor Eloy Dávila Celis fue miembro titular de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna, fundador del Capítulo Merideño de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna y miembro asociado de la Sociedad Venezolana de Historia de la Medicina.

Este no es el lugar para enterar a los lectores del currículum vitae del Dr. Dávila Celis. Me permito recomendar al lector interesado el magnífico libelo, "*Don Eloy Dávila Celis – Merideño de la Promoción Doctor Vicente Peña 1928-1934*" escrito por P.N. Tablante Garrido, en el cual podrá encontrar detalles de su nacimiento, familia, estudios, ejercicio de la profesión, funcionario, profesor, cargos universitarios, y otros. Además Tablante resalta su labor

9. Novoa Montero D. Luis Noguera Molins y la Universidad Venezolana-Apunte Biográfico. Mérida. Editorial El Vigilante. Mérida, 1972, 30 pp.

10. Novoa Montero D. Apunte sobre la Historia de la Medicina en Mérida. Tomo I: Facultad de Medicina, Tomo II: Instituciones Hospitalarias de Mérida; Tomo III: El Colegio de Médicos del Estado Mérida/Misceláneas. Editado en Unidad de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Mérida 1974, 886 pp.

11. Novoa Montero D. Historia del Colegio de Médicos del Estado Mérida. Síntesis de su Revista. Notas sobre la trayectoria de algunos de sus médicos. Unidad de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Mérida 1989, 128 pp.

12. Ocariz J.H. Antecedentes de las Instituciones Hospitalarias de Mérida. Euroamérica Impresores. Mérida, Venezuela, 1972.

13. Ocariz J.H. Médicos Andinos. Biblioteca de Temas y Autores Tachirenses. No. 87. Editorial Venezolana C.A. Mérida, 1986.

14. Orellana D. Breve noticia histórica sobre los estudios de Medicina en Mérida. Promoción Médica Dr. Vicente Peña. Caracas 1979.

15. Pernía H.A. Resumen Histórico de la Universidad de Los Andes. Ediciones del Vicerrectorado Académico. Mérida 1990.

16. Tablante Garrido P.N. Don Eloy Dávila Celis. Médico de la Promoción Vicente Peña 1928-1934. Imprenta del Estado Mérida. Venezuela, 1978.



## Organo Oficial de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna

### ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA PREVENCIÓN Y CLASIFICACIÓN

*Marcos Troccoli H.\**

#### **INTRODUCCIÓN**

La enfermedad cerebro vascular es un conjunto heterogéneo de desórdenes de la función del sistema nervioso debido a una alteración de su circulación. En la práctica clínica diaria la forma de presentación más reconocida es el déficit neurológico focal de inicio súbito, conocido como accidente cerebro vascular, apoplejía o ictus. Sin embargo, el espectro de esta enfermedad es más amplio, el cual incluye la isquemia transitoria o síncope, la isquemia global severa que da origen a la muerte cerebral o encefalopatía anóxica, la encefalopatía hipertensiva y la demencia vascular.

La Organización Mundial de la Salud define al accidente cerebro vascular, apoplejía o ictus como un disturbio de la función cerebral de desarrollo rápido, con signos clínicos focales o globales de una duración igual o mayor de 24 horas o que conducen a la muerte sin otra causa aparente que la de origen vascular.<sup>1</sup> En esta definición la OMS no distingue entre isquemia y hemorragia cerebral. Existe además una isquemia focal episódica, de comienzo súbito que da origen a manifestaciones neurológicas de breve duración, habitualmente menor de 15 minutos y con recuperación neurológica completa en menos de 24 horas de instalado el cuadro clínico, la cual se denomina ataque isquémico transitorio.

La enfermedad cerebro vascular es una de las principales causas de morbilidad y

reasumir su vida normal, constituyendo una enorme carga para sus familias y la sociedad. La incidencia en diferentes estudios oscila entre 1 a 3 casos nuevos mortalidad en todos los países. Representa la 3ª o 4ª causa de mortalidad general y los

sobrevivientes presentan diversos grados de incapacidad que difícilmente les permite por 1.000 habitantes por año. Aproximadamente el 75% de los ictus que ocurren por año en los Estados Unidos de Norte América son de primera aparición, 20% de segunda aparición y un 5% son pacientes con múltiples episodios. Los ictus isquémicos o infartos cerebrales representan el 70% a 80% de los episodios agudos mientras que los ictus hemorrágicos representan el 20% a 30% restante. La tasa de recurrencia acumulada a los dos años, en un ictus isquémico es de 25%. La mortalidad de los infartos cerebrales oscila entre 17% a 34% a los 30 días, al año oscila entre 25% a 40% y a los 3 años entre 32% y 60%. La tasa de mortalidad de los ictus hemorrágicos es muy superior y oscila entre 45% y 48% a los 30 días.<sup>2</sup> Según datos de un estudio canadiense, siete años después de un infarto cerebral, 31% de los pacientes necesitaban ayuda para realizar actividades de la vida diaria, 20% necesitaban ayuda para deambular y 71% tenían capacidad disminuida para el trabajo.<sup>3</sup>

La mayoría de los pacientes que presentan accidentes cerebrovasculares o ictus tienen edades por encima de 60 años, sin embargo entre 10% y 15% de los pacientes son menores de 45 años. En este grupo, la mortalidad oscila entre 1,5% y 7,3%, la incidencia anual de recurrencia es menor de 1% y el 75% de los pacientes se recuperan en forma importante o completamente y pueden retornar a sus

\* Departamento de Medicina Interna. Hospital "Dr. Domingo Luciani". IVSS. El Llanito. Caracas. Postgrado de Medicina Interna. U.C.V. E-mail: [TRQ58@Telcel.net](mailto:TRQ58@Telcel.net). VE. Dirección: Zona Postal 1050-A. Apartado 52124. Caracas. Venezuela.

actividades previas.<sup>4</sup>

## Fisiología

El cerebro es el órgano más proclive a la hemorragia intraparenquimatosa espontánea y el segundo que con más frecuencia sufre de infarto isquémico. Las arterias cerebrales son muy delgadas, casi transparentes. Tienen muy escasa adventicia y tejido elástico. No tienen vasa vasorum y se nutren del lumen. Son arterias terminales y llegan finalmente a un plexo capilar. La circulación colateral normalmente no suporta el tejido neuronal irrigado por una arteria que se ocluye. La red capilar es más densa en la corteza que en la sustancia blanca y es mayor en las capas IV y V. Así mismo, en las zonas filogenéticamente más nuevas. Las carótidas suplen el telencéfalo y las vertebrales el tallo cerebral, cerebelo y la médula.<sup>5</sup>

Las porciones mediales y basales del cerebro y tallo cerebral son irrigadas por arterias cortas de dirección basal-dorsal. Estas arterias cortas derivan de troncos basales grandes y deben soportar presiones grandes de manera de graduar el cambio hacia los capilares. Aquí ocurren hemorragias en arterias que sufren degeneración fibrinoide y formación de microaneurismas. La hipertrofia y degeneración hialina también predisponen a estas arterias a la oclusión, dando lugar a pequeñas zonas de infarto o lagunas. La vasculatura centroencefálica es el sitio donde ocurren lagunas y hemorragias hipertensivas. Por contraste, las arterias circunferenciales largas, ubicadas fuera del centroencéfalo tienen muchas anastomosis y son menos proclives a trombosis, pero es allí donde ocurren preferentemente los émbolos.<sup>6</sup>

La fuerte angulación de las arterias lentículo estriadas, las somete a la presión sistólica directa y las hace vulnerable a la hemorragia en los ganglios basales. No son accesibles quirúrgicamente. Las hemorragias fuera del centroencéfalo son más accesibles a la cirugía y se deben a numerosas causas, tales como malformaciones arteriovenosas y angiopatía amiloide.<sup>7,8</sup>

Existen zonas vulnerables de poca irrigación, llamadas limitrofes ubicadas entre los vasos cerebrales y cerebelosos,

profundamente entre las arteriolas terminales de los vasos circunferenciales y los basales, es decir, entre arterias centroencefálicas y no centroencefálicas. Estas áreas sufren con hipotensión arterial.

La barrera hematoencefálica representa una estructura de protección del sistema nervioso central. Las células endoteliales se unen firmemente entre sí y no dejan fenestraciones entre ellas. La membrana basal recubre el capilar completamente. La pinocitosis o el transporte por vesículas es mínimo. Los pies de los astrocitos recubren los capilares incompletamente y representan una barrera menor. De manera que el transporte de sustancias al cerebro depende del tamaño de la molécula, el alto grado de liposolubilidad, el bajo grado de unión a las proteínas plasmáticas, el bajo grado de ionización a pH fisiológico y el paso mediante el transportador, por ejemplo glucosa, aminoácidos, etc. El área postrema, la pituitaria posterior, la pineal, el hipotálamo y el órgano subfornicular están desprovistos de barrera hematoencefálica. Esta última puede permanecer intacta hasta 4 horas después de la oclusión arterial. Luego comienza a desintegrarse y se filtra primero agua y posteriormente macromoléculas, ocurriendo un edema vasogénico. Experimentalmente 90 segundos después de inyectar angiotensina, se filtran proteínas y se hinchan los pies de los astrocitos. Esto se debe a un aumento de la pinocitosis. Las fenotiacinas disminuyen esta pinocitosis.<sup>9</sup>

El 50% del peso seco del cerebro está constituido por lípidos. Recibe 800 cc de sangre y 52 cc de oxígeno por minuto. Es el órgano más perfundido y oxigenado, luego del riñón y el corazón. Normalmente solo metaboliza glucosa y oxígeno, pero en ayuno puede encontrar 30% de sus necesidades en los cuerpos cetónicos. La glucosa llena los requerimientos de energía del cerebro a través de la producción de ATP. El metabolismo de la glucosa ocurre a través de 3 vías: el ciclo del ácido cítrico en las mitocondrias (aeróbico), metabolizando 85% de la glucosa y produciendo 38 moles de ATP por mol de glucosa. En segundo lugar, la vía glicolítica en el citoplasma celular (anaeróbico), metabolizando el 15% de la glucosa cerebral y produciendo sólo 2 moles de ATP por mol de glucosa. La tercera vía es la del shunt hexosa monofosfato, la cual no produce ATP, pero contribuye con pentosa fosfatos para la

síntesis de nucleótidos y lípidos. En el cerebro poca glucosa se almacena como glucógeno. Sólo hay reservas de glucosa por 2 ó 3 minutos. Las escasas reservas energéticas y el incesante metabolismo cerebral hacen que el suministro constante de sangre y glucosa sea vital para el funcionamiento normal.<sup>10</sup>

Las carótidas disminuyen su luz o la dilatan de acuerdo a elevaciones o descensos de la tensión arterial. La disminución de la pO<sub>2</sub> y la elevación de la pCO<sub>2</sub> causan vasodilatación cerebral. Es decir la circulación cerebral tiene autorregulación mediada por estímulos bioquímicos, mecánicos y probablemente neurogénicos. El flujo cerebral es constante pero variable de acuerdo a las regiones y actividades.<sup>11</sup>

Cualquier daño al endotelio induce proliferación del músculo liso, conduciendo eventualmente a la aterosclerosis. Las plaquetas secretan un factor mitógeno el cual incrementa la proliferación del músculo liso y ellas se agregan y facilitan la formación del trombo, el cual se incorpora a la lesión aterosclerótica. Los agentes antiplaquetarios minimizan o detienen el progreso de la aterosclerosis. Ésta se desarrolla primero en la aorta, luego en las coronarias, luego en los miembros inferiores y después en las arterias cervicales y cerebrales, sobre todo en la bifurcación carotídea. La correlación estenosis e infarto es imprecisa, pues como el proceso es lento se desarrolla circulación colateral y hay síntomas si la luz disminuye a 2 mm cuadrados. El infarto se debe a oclusión súbita más que a la ocurrencia de hipotensión.<sup>12</sup>

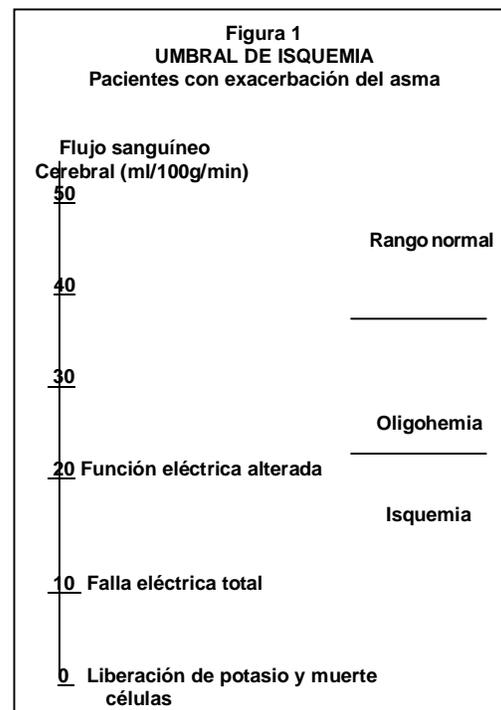
### Fisiopatología

Los pacientes con apoplejía no deben ser vistos con pesimismo pues esto conduce a una inacción por parte del equipo de salud que puede ser perjudicial para el enfermo.

Primero que todo debemos tener en cuenta que si bien la apoplejía se inicia clínicamente en forma súbita, existe una secuencia de eventos patológicos que se desarrollan lenta y progresivamente, la mayoría de las veces de años de evolución y que deben ser reconocidos y modificados. Antes que se ocluya o se rompa un vaso sanguíneo y se produzca la isquemia, ocurren alteraciones cardíacas, vasculares y hematológicas. La intervención médica en esta etapa es

extremadamente importante previniendo, diagnosticando y tratando cardiopatías, la aterosclerosis y alteraciones hematológicas y de la coagulación.

Los cambios en el cerebro debido a isquemia no son un fenómeno todo o nada, como los datos histopatológicos anteriormente tendían a sugerir. En estudios experimentales se ha encontrado que si el aporte sanguíneo al cerebro es reducido gradualmente, se alcanza un umbral funcional debajo del cual las neuronas no funcionan pero permanecen morfológicamente intactas. Si el flujo sanguíneo se reduce aún más, aparece el daño morfológico. Se ha propuesto que el umbral superior se denomine falla funcional neuronal y el umbral inferior falla de membrana y la zona entre ambos sea considerado como penumbra isquémica. Esta última no depende solamente del valor del flujo sino también de la duración de la isquemia y la vulnerabilidad de la zona Fig. 1. basados en estos datos es probable que el cerebro puede ser sujeto a múltiples daños celulares sutiles o subcelulares debidos a episodios isquémicos, los cuales conducen a microinfartos y daño isquémico crónico de la sustancia blanca evidenciable en estudios de imágenes como rarefacción de la sustancia blanca o leucoaraiosis. Esto representa la base fisiopatológica de la demencia vascular, distinta a la establecida como demencia multiinfarto.<sup>13</sup>

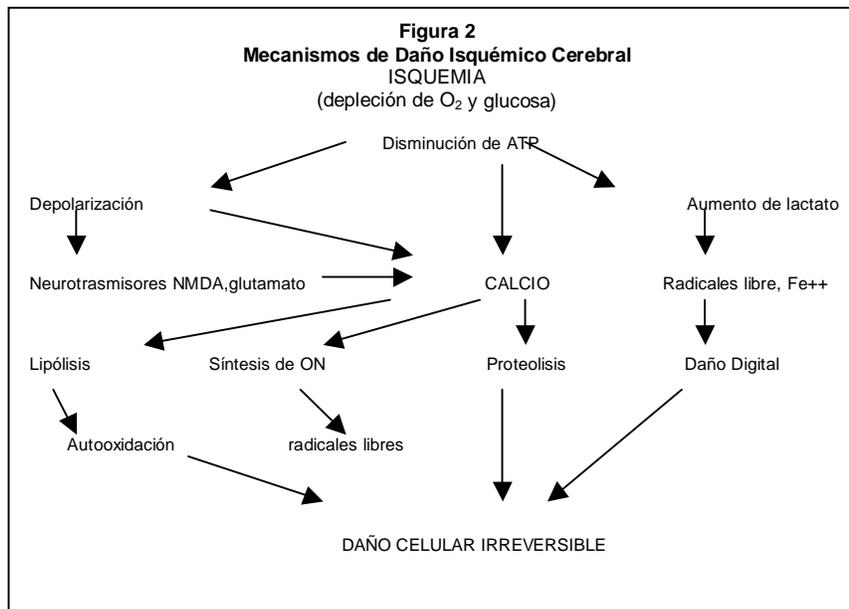


El daño histopatológico producido por la oclusión vascular depende de la duración y del grado de isquemia. En su forma más leve la isquemia destruye únicamente las neuronas vulnerables tales como aquellas situadas en las zonas I y IV de la corteza del hipocampo respetándose otras neuronas y células gliales.

La oclusión de un vaso sanguíneo reduce el suministro de oxígeno y glucosa al territorio vascular afectado. Las regiones cercanas a la circulación colateral son menos afectadas que las áreas más distantes. La isquemia que causa una pérdida persistente de los potenciales de membrana, es decir, una depolarización anóxica persistente y que dure entre 5 minutos y una hora, destruye algunas o todas las neuronas selectivamente vulnerables dentro del lecho vascular afectado. Cuando la isquemia dura más de una hora, el infarto comienza en la zona central con el flujo más bajo y progresivamente se extiende en forma circunferencial para alcanzar su máximo volumen, que de acuerdo a experimentos en animales, se calcula en 6 a 8 horas en seres humanos. De manera que los

intentos para atenuar el volumen del infarto con medidas farmacológicas u otros medios, dependen críticamente del tiempo en que el infarto se ha iniciado y completado.<sup>14</sup>

En la isquemia cerebral severa la depleción de fosfatos de alta energía es un determinante mayor del daño y si no es restablecido, la necrosis es inevitable. Sin embargo, esta falla energética no es la única causa de la muerte celular ya que todas las células cerebrales toleran una privación de ATP por varios minutos y la gran mayoría de neuronas y glías se recuperan completamente cuando el flujo sanguíneo es restablecido aún después de una hora de isquemia total. Lo que ocurre entonces, es que otros mecanismos bioquímicos celulares desencadenados por la isquemia inicial y que pueden destruir las células cerebrales, siguen un curso independientemente de la restitución posterior del flujo sanguíneo. Una vez iniciados estos mecanismos, pueden no requerir más del evento que los desencadenó y a pesar de la restitución energética, dar origen a una muerte celular retardada. Fig. 2.



Si el flujo sanguíneo cerebral normal de 50-60 ml/100 gr/minuto cae a 10-15 ml/100 gr/minuto, en los primates ocurre una privación de glucosa y oxígeno necesarios para un metabolismo oxidativo normal. A los pocos minutos del inicio de la isquemia, las demandas energéticas

exceden la capacidad de sintetizar ATP anaerómicamente a partir de los escasos depósitos de glucosa y glucógeno y de esta forma, los fosfatos de alta energía son depletados. Se acumula lactato e hidrogeniones en los tejidos en proporción a los depósitos de glúcidos presentes al

inicio de la isquemia. La toxicidad de los iones hidrógeno, especialmente su capacidad para facilitar mecanismos mediados por radicales libres del ion ferroso pueden ser importantes en el daño de la astrogliia. Este último mecanismo puede explicar parcialmente por qué un aumento de la glicemia antes del inicio de la isquemia aumenta y/o acelera el infarto.

Además del cambio rápido del estado ácido-básico tisular, la falla de los mecanismos dependientes de los fosfatos de alta energía, incluyendo las bombas de iones, conduce a un deterioro de los gradientes iónicos de la membrana, abriéndose canales iónicos selectivos y no selectivos con el consiguiente equilibrio intra y extracelular de la mayoría de los iones (despolarización anóxica). Como consecuencia de esto, el potasio sale de la célula, el sodio, el cloro y el calcio entran a la célula y muchos neurotransmisores entre los cuales se encuentran los aminoácidos excitatorios como son el glutamato y aspartato, son liberados en concentraciones tóxicas. El calcio intracelular activa las fosfolipasas, los cuales hidrolizan los fosfolípidos de la membrana celular y los transforman en ácidos grasos libres y éstos a su vez facilitan la peroxidación de radicales libres de otros lípidos de la membrana. Por otra parte el calcio activa las proteasas que lisan proteínas estructurales y activa la síntesis del óxido nítrico para iniciar mecanismos de radicales libres. La concentración de calcio extracelular es 10.000-100.000 veces mayor que la concentración intracelular y esto depende de mecanismos que requieren energía. Es así, que la pérdida de ATP rápidamente conduce a una entrada masiva de calcio a la célula y además liberación de calcio de los compartimentos intracelulares. Gran parte de la entrada del calcio se hace a través de canales iónicos dependientes de voltaje y no dependiente de voltaje.

El daño cerebral es más severo en la isquemia incompleta que en la isquemia total. Probablemente se debe a que cuando hay un umbral bajo de glucosa y oxígeno, las neuronas y glias se dañan por acidosis láctica, mientras que en la isquemia total no hay estos cambios metabólicos y el sufrimiento de organelos se restablece con la reperfusión.<sup>15</sup>

La terapia con agentes neuroprotectores debe comenzar prontamente después del inicio de la isquemia cerebral. Después de 6 a 8 horas de iniciados los eventos que conducen al infarto cerebral las medidas tienden a ser inefectivas. El tratamiento debe continuarse por varios días para proteger contra isquemia recurrente y daños que pueden evolucionar lentamente en algunas neuronas. Los tratamientos de reperfusión y neuroprotección deben emplearse simultáneamente pues actúan sinérgicamente. La parte más difícil del tratamiento es salvar las neuronas que se encuentran en el centro de la zona de infarto. Es necesario clarificar mejor los mecanismos de la muerte celular en estas zonas severamente isquémicas e identificar los medios de prolongar la supervivencia de estos tejidos hasta que el flujo sanguíneo pueda ser restablecido.

### **Prevención**

El tratamiento de la apoplejía o ictus ha experimentado avances pero éstos no han logrado un efecto decisivo en la recuperación de los pacientes. Además los costes de la atención médica son muy elevados, por lo tanto, las medidas terapéuticas no pueden ser aplicadas en forma óptima a todos los enfermos. Por estas razones en diversos países se ha intentado prevenir la ocurrencia de la apoplejía con resultados realmente exitosos, y es así como, la incidencia de esta afección ha disminuido dramáticamente en los últimos 30 años. Esto ha llevado a la conclusión que en costes y beneficios nada es mejor que la prevención de la apoplejía.

La prevención se basa fundamentalmente en el principio que la apoplejía no ocurre sin un período o etapa previa, en el cual se producen una serie de cambios arteriales progresivos que inducen una isquemia cerebral con el consiguiente infarto y las secuelas conocidas. Esta etapa puede ser asintomática, como generalmente lo es, o puede dar lugar a síntomas, signos o hallazgos de laboratorio que permiten al médico darse cuenta de los riesgos presentes en un individuo determinado. Esto nos lleva al siguiente principio de prevención y a la identificación de una serie de factores de riesgo que pueden estar presentes en la población en general o en un individuo en particular y que aumenta notablemente su probabilidad de sufrir

apoplejía. Estudios epidemiológicos han permitido elaborar un perfil del individuo predispuesto o propenso a sufrir un infarto cerebral y así el médico puede prevenirlo modificando estos factores. De esta forma haremos prevención primaria. Existe otro principio en prevención y es que un individuo que ha sufrido una apoplejía está en mayor riesgo de sufrir otra y prevenir esta nueva apoplejía es importante sobre todo si las secuelas de la primera fueron mínimas. En este caso haremos prevención secundaria.

Existen oportunidades de prevención en la fase asintomática, en la fase en la cual se han producido síntomas de isquemia cerebral transitoria o han ocurrido apoplejías pequeñas con buena restitución y prevención de recurrencia de apoplejías con incapacidades variables.<sup>16</sup>

### Prevención Primaria:

Prevención de la apoplejía o ictus hemorrágico: En un porcentaje de casos, los pacientes que desarrollarán hemorragias cerebrales, presentan signos premonitorios, a veces similares a una isquemia cerebral transitoria, pero en la mayoría, la etapa previa a la apoplejía cursa sin signos neurológicos. Atención especial merece los pacientes con antecedentes familiares de malformaciones arteriovenosas.<sup>17</sup> Las estrategias de prevención aparecen en la Tabla 1.

Tabla 1 PREVENCIÓN DE LA APOPLEJÍA HEMORRÁGICA	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Controlar la hipertensión arterial</li> <li>• Controlar las diástesis hemorrágicas</li> <li>• Usar juiciosamente los anticoagulantes</li> <li>• Profilaxis de la endocarditis infecciosa</li> <li>• Abstenerse de usar drogas ilícitas</li> </ul>	

Prevención primaria de la apoplejía o ictus isquémico: existen datos epidemiológicos que nos permiten identificar factores de riesgo definidos y probables para la producción de apoplejía o ictus isquémico de origen aterotrombótico. Los factores de riesgo son atributos predisponentes con la ocurrencia de una enfermedad. El reconocimiento precoz y la corrección de los mismos nos permitirá prevenir un número sustancial de apoplejías en pacientes con dicho perfil de riesgo, ver Tablas 2, 3 y 4. De esta manera podemos identificar el 10% de la población que sufrirá el 40% de los ictus. Para identificar

estos factores de riesgo no se necesitan exámenes complicados. La mayoría se detectan al realizar la historia clínica y practicar los exámenes de laboratorio de rutina. Corregir estos factores de riesgo y hacer esta prevención es menos costosa que cualquier forma de tratamiento, sin embargo no es una tarea fácil. Necesita de un conocimiento y habilidad por parte del médico para modificar los factores de riesgo y por otra parte una información y disposición del paciente para cambiar hábitos de vida, alimentación y uso de medicamentos sin un efecto evidente a corto plazo.

Tabla 2 PERFIL DE APOPLEJÍA ISQUÉMICA DE FRAMINGHAM	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión arterial</li> <li>• Dislipidemia</li> <li>• Diabetes mellitus</li> <li>• Tabaquismo</li> <li>• Hipertrofia ventricular izquierda</li> <li>• Fibrilación auricular</li> <li>• Cardiopatía isquémica</li> </ul>	

Tabla 3 FACTORES DE RIESGO: BIOLÓGICOS Y ESTILOS DE VIDA	
Definidos	Probables
<ul style="list-style-type: none"> <li>* Hábito de fumar</li> <li>* Abuso del alcohol</li> <li>* Abuso de drogas</li> <li>* Edad avanzada</li> <li>* Género masculino</li> <li>• Dislipidemia</li> <li>• Raza</li> <li>• Historia familiar</li> <li>• Ambiente geográfico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Anticonceptivos orales</li> <li>* Dieta grasosa</li> <li>* Sedentarismo</li> <li>* Obesidad</li> </ul>

Tabla 4 FACTORES DE RIESGO: CONDICIONES PATOLÓGICAS	
Definidos	Probables
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión arterial</li> <li>• Diabetes mellitus</li> <li>• Cardiopatías</li> <li>• Ataque isquémico transitorio</li> <li>• Policitemia</li> <li>• Migraña</li> <li>• Fibrinógeno elevado</li> <li>• Anticuerpos antifosfolípidos</li> <li>• Homocisteína elevada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Hiperuricemia</li> <li>* Hipotiroidismo</li> </ul>

Las medidas preventivas incluyen: Control de la hipertensión arterial, dejar de fumar, aumentar la actividad física, anticoagulación con warfarina en la mayoría de los pacientes con fibrilación auricular, terapia antiagregante plaquetaria en pacientes con ataques isquémicos transitorios y sobrevivientes de una apoplejía para disminuir el daño cerebral y evitar recurrencias, el uso de inhibidores de la HMG-CoA reductasa en pacientes con cardiopatía isquémica concomitante y

niveles variables de dislipidemia, reducción de niveles elevados de homocisteinemia, control estricto de la diabetes mellitus, prevención y tratamiento de enfermedades cardíacas predisponentes.<sup>18</sup>

**Control de la hipertensión arterial:** Es el factor de riesgo más comúnmente encontrado en la práctica clínica. El control de la hipertensión moderada y severa definitivamente previene la apoplejía y la identificación y tratamiento de las personas hipertensas ha aportado la mayor contribución al descenso de la morbimortalidad por enfermedad cerebrovascular. Una reducción de 5 a 6 mm de Hg en la hipertensión diastólica redujo la incidencia de apoplejía en un 42% en un período de 2 a 3 años. La reducción de la hipertensión sistólica, redujo la incidencia en un 36%. El tratamiento de los hipertensos leves y lábiles, quienes representan el 70% de este grupo de pacientes debe hacerse fundamentalmente con medidas no farmacológicas, tales como disminución de peso, reducción de la sal de la dieta, abstención del cigarrillo y del alcohol y actividad física moderada.<sup>19</sup>

**Dejar de fumar:** Fumar cigarrillos aumenta la incidencia de apoplejía en un 50%. Las personas que fuman 40 cigarrillos o más tienen el doble del riesgo de sufrir un ictus que los fumadores de menos de 10 cigarrillos. Este riesgo disminuye rápidamente cayendo a un 50% al año de dejar de fumar y alcanzando el riesgo de una persona que nunca ha fumado a los 5 años de cesar el hábito.

**Incrementar la actividad física:** Aumentar la actividad física sobre todo en individuos sedentarios disminuye la incidencia de apoplejía. El ejercicio físico ayuda a controlar la hipertensión, el sobrepeso, aumenta las HDL y disminuye las LDL-colesterol, mejora la tolerancia a la glucosa, promueve estilos de vida saludable y ayuda a dejar de fumar. Este efecto protector del ejercicio se ha evidenciado que es mayor en el hombre que en la mujer.

**Lípidos séricos:** Evidencias recientes promueven el uso de inhibidores de la HMG-CoA reductasa, tales como la pravastatina y la simvastatina, en todos los pacientes con cardiopatía isquémica y/o aquellos que tengan niveles altos de LDL o bajos de HDL colesterol. Estas indicaciones han disminuido la incidencia de apoplejía

en un 31%. Entre otras acciones de estos medicamentos se encuentra la estabilización de la placa aterosclerótica, mejorar la función endotelial y ejercer un efecto beneficioso sobre la coagulación.

**Reducir los niveles de homocisteína plasmática:** los niveles de homocisteína plasmática pueden ser reducidos con ácido fólico y piridoxina con una posible reducción en el riesgo de apoplejía y enfermedad cardiovascular.

**Reducir la ingestión de alcohol:** Tanto la ingesta etílica crónica ya sea en forma moderada o importante, como la intoxicación etílica se relaciona con la presentación de la enfermedad cerebrovascular. El riesgo aparece por encima del consumo de más de tres tragos al día. La probabilidad de sufrir apoplejía es 2 a 3 veces mayor en bebedores. La probabilidad de sufrir un ictus hemorrágico se incrementa aún más, 4 a 5 veces por encima de la población normal.

Al actuar sobre estos factores de riesgo estamos haciendo prevención, tanto de enfermedades cerebro como cardiovasculares, específicamente apoplejía y cardiopatía isquémica. Ambas son mediadas por un mismo proceso que es la arterioesclerosis. Se ha evidenciado que unos factores influyen más en la producción de cardiopatía isquémica y otros en la producción de apoplejía, como por ejemplo la hipertensión en esta última. Sin embargo, es razonable actuar sobre todos aquellos factores presentes y que podemos modificar, pues la interrelación entre ambas entidades es muy estrecha. El corazón y el cerebro son distintos órganos blanco de un mismo proceso. Cabe mencionar que los factores de riesgo cuando coinciden en un individuo tienen más que un efecto sumatorio un efecto amplificador y de allí la importancia de actuar sobre ellos.<sup>20</sup>

**Prevención de la apoplejía o ictus por cardioembolia:** Como se mencionó anteriormente se ha reconocido clínicamente la interrelación que existe entre las enfermedades cerebro y cardiovasculares. Las anomalías cardíacas encontradas en pacientes que han sufrido una apoplejía pueden ser causales, coincidentales o consecuenciales de la misma. Por otra parte, la epidemiología ha demostrado que las

cardiopatías y apoplejías representan factores de riesgo recíprocos. En este momento nos interesa la interrelación entre el corazón como fuente embolígena y el cerebro que sufre una apoplejía. Es evidente que la identificación de ciertas cardiopatías en pacientes neurológicamente asintomáticos nos ofrece una oportunidad para hacer prevención primaria de cardioembolia. Las siguientes recomendaciones se basan en datos y conocimientos actuales:<sup>21,22</sup>

- Pacientes con infarto agudo del miocardio localizado en la cara anterior deben recibir heparina por 7 a 10 días. Si se evidencia ecocardiográficamente la presencia de un trombo intracavitario, deben pasarse a anticoagulación con warfarina y controlarse periódicamente con ecocardiogramas.
- Los pacientes con cardiopatías dilatadas sobre todo con antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva o con fracción de eyección baja estimada con ecocardiograma, deben ser tratados indefinidamente con warfarina.
- Los pacientes a quienes se les coloque una válvula protésica deben recibir indefinidamente warfarina.
- Los pacientes con estenosis mitral reumática y fibrilación auricular deben recibir indefinidamente warfarina.
- Los pacientes con fibrilación auricular sin valvulopatía deben recibir indefinidamente warfarina. Aquellos pacientes menores de 60 años sin otra evidencia de cardiopatía que la fibrilación auricular pueden beneficiarse del uso de antiagregantes plaquetarios tipo aspirina. La dosis de warfarina debe ajustarse para alcanzar un Radio Internacional Normalizado (INR) entre 2 a 3. En la tabla 5, aparece una evaluación del riesgo de embolia, en pacientes con fibrilación auricular.<sup>23</sup>
- Los pacientes con prolapso valvular mitral pueden ser tratados con aspirina.
- Los pacientes con endocarditis infecciosa deben ser diagnosticados y tratados prontamente. Si la endocarditis se desarrolla en una válvula natural no debe indicarse anticoagulantes. Si un paciente con una prótesis valvular desarrolla una endocarditis, debe continuarse el uso

de anticoagulantes, además de recibir el tratamiento antibiótico apropiado.

<b>Tabla 5 ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE TROMBOEMBOLIA EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR</b>	
<b>Alto riesgo (&gt;5% por año)</b>	
•	Valvulopatía o prótesis
•	ICC de menos de 3 meses de evolución
•	Tromboembolia previa
•	Tirotoxicosis
•	HTA sistólica
•	Disfunción VI por ecocardiograma
•	Trombo intracavitario por ecocardiograma
<b>Riesgo moderado (3%-5% por año)</b>	
•	Edad > de 60 años
•	Calcificación del anillo mitral
•	Terapia diurética
•	Infarto cerebral silencioso diagnosticado por TAC
<b>Bajo riesgo (&gt;3% por año)</b>	
•	Pacientes > 60 años con FA sin otras anomalías cardíacas
<b>Riesgo incierto</b>	
•	Diabetes mellitus
•	Crecimiento de la aurícula izquierda
•	Enfermedad carotídea coexistente
•	Flujo sanguíneo cerebral reducido
FA: Fibrilación auricular. ICC: insuficiencia cardíaca congestiva. HTA: hipertensión arterial. VI: ventrículo izquierdo. TAC: tomografía axial computarizada.	

#### **Prevención Secundaria:**

El mismo régimen expuesto para la prevención primaria debe ser empleado para la prevención secundaria.<sup>24</sup>

Prevención secundaria de cardioembolia: Como se ha recomendado clásicamente, el inicio de la anticoagulación luego de una apoplejía embólica debe ser cuidadosamente evaluado tanto clínica como tomográficamente. Si no hay contraindicación debe ser retardado entre 2 y 7 días para evitar una hemorragia dentro del área de infarto cerebral.<sup>25</sup>

Prevención secundaria en pacientes que han presentado un ataque isquémico transitorio, apoplejías lacunares y apoplejías pequeñas, sobre todo aquellas con buena recuperación: en los pacientes con apoplejías lacunares la conducta a seguir es optimizar el tratamiento de la hipertensión arterial y también, de acuerdo al caso el tratamiento de la diabetes mellitus.

Los pacientes que presentan un ataque isquémico transitorio o que hayan sufrido una apoplejía con buena recuperación, deben ser exhaustivamente estudiados para definir la causa. En muchos de estos

pacientes encontramos una lesión carotídea debida a una placa aterosclerótica complicada con ulceración y formación de trombos plaquetarios que dan origen a embolia arteria-arteria distalmente. Existen datos científicos que soportan la realización de la endarterectomía carotídea en pacientes con una estenosis entre un 50% y 99% de lumen arterial y que presentan ataque isquémico transitorio ipsilaterales o una apoplejía con buena recuperación. Estos estudios se han realizado en instituciones con una mortalidad perioperatoria menor de un 3%, lo cual es difícil conseguir en la práctica clínica diaria. Tanto después de la cirugía carotídea como los pacientes que presentan estenosis menores de un 50%, deben recibir antiagregantes plaquetarios. La dosis de aspirina que combina efectividad y menor gastrotoxicidad oscila entre 100 y 325 mg/día. En pacientes con antecedente de un ataque isquémico transitorio o una apoplejía la aspirina reduce la recurrencia y además el infarto del miocardio y las muertes vasculares combinadas, en un 27%. La ticlopidina y el clopidogrel han demostrado un nivel de protección 8% a 10% por encima de la aspirina, sin embargo son más costosos y tienen más efectos colaterales.<sup>26,27,28</sup>

#### Prevención de la apoplejía en jóvenes:

Las causas son diferentes a las de los pacientes de mayor edad ya que la arterioesclerosis es menos frecuente. Las causas de apoplejía en personas menores de 45 años aparecen en la Tabla 6.

Tabla 6 CAUSAS DE APOPLEJÍA EN JÓVENES	
•	Cardioembolia
•	Arteriopatías
•	Disturbios hematológicos
•	Uso de anticonceptivos orales
•	Consumo de drogas
•	Abuso de alcohol
•	Migraña
•	Trombosis venosa

Existen pocos datos epidemiológicos que permitan elaborar un perfil de riesgo de apoplejía en jóvenes y que evalúen diferentes estrategias de prevención.

Es importante identificar causas de cardioembolia tanto clínica como ecocardiográficamente. El principal interés es diagnosticar prolapso valvular mitral con valvas redundantes, un foramen ovale permeable sobre todo cuando se sospecha un embolismo paradójico y un mixoma

auricular especialmente en pacientes sin síntomas cardiacos y con una auscultación atípica. La mayoría de los pacientes con prolapso valvular mitral pueden ser tratados profilácticamente con antiagregantes plaquetarios; de igual modo los pacientes con migraña también son tratados con antiagregantes plaquetarios.

Los pacientes con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos deben ser individualizados. Aquellos con síntomas mínimos y un solo evento vascular sin consecuencias graves, pueden ser tratados con aspirina. Mientras que los pacientes que experimenten eventos vasculares serios o recurrentes o quienes tienen livedo reticularis y niveles elevados de anticuerpos deben recibir warfarina. Este medicamento es especialmente útil si hay alguna evidencia de cardioembolia. Si el anticuerpo antifosfolípidos es del tipo anticoagulante lúpico, puede ser suprimido con prednisona<sup>29</sup>

Evitar el uso excesivo de alcohol y el consumo de drogas ilícitas. Entre estas, las más implicadas son la cocaína y el crack. Producen agudamente hiperactividad simpática dando lugar a vasoespasmos, taquicardia, hipertensión arterial, arritmias cardiacas y además producen vasculitis.

Uso juicioso de anticonceptivos orales: el riesgo aumenta si existen otros factores de riesgo tales como, edad mayor de 35 años, tabaquismo, diabetes, dislipidemia, migraña. La mayoría de los informes provienen de estudios realizados en mujeres que usaban preparaciones con más de 50 microgr. de estrógeno.

Desórdenes hematológicos y estados pro trombóticos: entre ellos tenemos el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, deficiencias de proteínas C y S, policitemia, hemoglobinopatías, trombocitemia esencial y púrpura trombocitopénica trombótica. El índice de sospecha debe aumentar si hay antecedentes personales o familiares de trombosis venosa y anormalidades en los exámenes de laboratorio tales como: hemoglobina y hematocrito, conteo plaquetario, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, VDRL. Cada una de estas anormalidades deben

ser tratadas de acuerdo a cada caso en particular.<sup>30</sup>

#### Plan de Prevención General:

Lo expuesto hasta el momento se refiere fundamentalmente a la prevención de la apoplejía en el individuo con riesgos. Sin embargo, la investigación y la prevención debe extenderse a sus familiares y también a la comunidad en general, incluyendo la población sana, de manera que no desarrollen hábitos o enfermedades que lo predisponen a sufrir una apoplejía y asumir todas las medidas preventivas disponibles. A tal efecto debe organizarse una estructura médico sanitaria e interdisciplinaria en el ámbito nacional con la cooperación de las Sociedades Científicas y los Ministerios de Salud y Educación. El plan de prevención tiene un área médica y un área educativa. En cuanto a esto último, es importante educar a la población general con respecto a qué es la enfermedad cerebro vascular, quiénes están propensos a padecerla, cuáles son los síntomas o las formas de presentación de manera que los individuos que lleguen a experimentar los primeros síntomas acudan rápidamente a los centros de atención y se apliquen las medidas terapéuticas de reperusión, neuroprotección y hemorreológicas según el caso, lo más pronto posible y aprovechar la ventana terapéutica. También hay que educar a los médicos para que traten a los pacientes con apoplejía como verdaderas emergencias.

La motivación de la prevención es la gravedad del problema tanto en lo referente a la mortalidad como a la morbilidad y además la motivación se basa en los informes de los países en los cuales se han desarrollado planes de prevención y han logrado una disminución de hasta un 45% en la tasa de mortalidad por la enfermedad cerebrovascular.<sup>31</sup>

#### Clasificación

La clasificación de los ictus o apoplejía tienen por objeto orientar en la identificación y la modificación del proceso fisiopatológico subyacente y por consiguiente tratar adecuadamente al paciente para disminuir el daño neurológico agudo y reducir el riesgo de recurrencia. Nos permite además predecir el pronóstico. La clasificación debe depender en primer lugar del análisis clínico, en segundo lugar de las investigaciones de laboratorio y en

último término de la anatomía patológica. Es de señalar que en la mayoría de las series de pacientes estudiados, alrededor de un 30% a 40% de los casos quedan sin clasificación aún después de un estudio exhaustivo y un porcentaje significativo tiene más de un mecanismo potencial de producción del ictus o apoplejía.<sup>32</sup> La primera clasificación que el clínico debe hacer es si el ictus es isquémico o hemorrágico.

El ictus hemorrágico se subdivide a su vez en: intracerebral, subaracnoidea, subdural y espidual.

De estos subtipos, el internista en su práctica se ocupa principalmente de la apoplejía o ictus hemorrágico intracerebral.<sup>33,34</sup> En la Tabla 7, aparece una clasificación etiológica de la hemorragia intracerebral.

Tabla 7 ETIOLOGÍA DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL
Hemorragia intracerebral hipertensiva (aprox. 50%)
Hemorragia intracerebral no hipertensiva:
<ul style="list-style-type: none"><li>• Malformaciones vasculares y aneurismas</li><li>• Neoplasias primarias y metastásicas</li><li>• Angiopatia amiloide</li><li>• Coagulopatías: congénita, adquiridas o inducidas por medicamentos.</li><li>• Consumo de drogas</li><li>• Otros: migraña, arteritis, trombosis de senos venosos, Moyamoya, transformación hemorrágica, endarterectomía carotídea, exposición al frío, manipulación dental, cirugía para neuralgia del trigémino, cirugía de cardiopatías congénitas, terapia electroconvulsiva.</li></ul>

Desde el punto de vista práctico y para planificar el tratamiento, podemos clasificar los pacientes en los siguientes grupos:

1. Pacientes alertas o con leve deterioro de la conciencia a su ingreso a la emergencia. En la tomografía de cráneo presentan un hematoma menor de 3 cms. en su diámetro mayor. El efecto de masa es mínimo.
2. Pacientes estuporosos o con deterioro progresivo de la conciencia. En la tomografía de cráneo presentan hematoma entre 3 y 6 cms. El edema y el efecto de masa son evidentes.
3. Pacientes comatosos, algunos con midriásis parálitica. En la tomografía de cráneo la hemorragia es masiva. Puede haber herniaciones y extensión del sangramiento a los ventrículos cerebrales.

Clasificación de la apoplejía o ictus isquémico: en la Tabla 8, aparece una clasificación fisiopatológica de la apoplejía isquémica.

Desde el punto de vista clínico existe la tendencia actual de clasificar los ictus o apoplejía isquémica en mayores y menores. El ictus menor incluye el ataque isquémico transitorio el cual es un diagnóstico clínico y de presunción, pues rara vez es presenciado por el médico. Aquí el déficit neurológico de inicio súbito revierte en menos de 24 horas y generalmente en minutos. El ictus menor comprende además el déficit neurológico isquémico reversible, en el cual la restitución ocurre entre 1 a 3 semanas. En ambos casos se impone una investigación exhaustiva de la causa. Hay evidencias que el 76% de los déficit neurológicos isquémicos reversibles y el 18% de los ataques isquémicos transitorios corresponden por la tomografía de cráneo a un infarto cerebral pequeño, lo cual sugiere una recuperación clínica más que una reversibilidad de la isquemia. Otro tipo de ictus o apoplejía menor es el infarto lacunar o laguna. Estos son infartos pequeños y profundos de alrededor de 1 cm o menos y raramente pueden alcanzar 1,5 cm. Se localizan en los ganglios basales, cápsula interna y puente. Representan un 10% a 20% de las apoplejías y resultan de lipohialinosis arteriolar o microateroma.<sup>35,36</sup> El ictus mayor corresponde a los pacientes con déficit estable, usualmente severo. Alrededor de un tercio de los ictus mayores se deterioran clínicamente debido a causas neurológicas o sistémicas luego de su ingreso al hospital. Esta se denomina apoplejía en evolución o en deterioro.

<b>TABLA 8 CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DE LA APOPLEJÍA ISQUÉMICA</b>
<p>Por el mecanismo: Trombótico, embólico, hemodinámico</p> <p>Por la clínica: Aterotrombótico, cardioembólico, lacunar</p> <p>Por el sitio arterial: Carótida interna, cerebral media, cerebral anterior, vertebral, Basilar, cerebral posterior</p> <p>Clasificación del Stroke Data Bank:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aterosclerosis de arterias grandes</li> <li>• Lagunas</li> <li>• Cardioembolia</li> <li>• Origen desconocido</li> <li>• Otros (ej. Arterias)</li> </ul>

Una clasificación útil pues se basa fundamentalmente en la clínica y nos habla de la historia natural de las apoplejías isquémicas es la propuesta por Bamford y colaboradores (1991) según resultados de un estudio del Proyecto de Apoplejía de la Comunidad de Oxfordshire (Uk). Se definieron 4 subtipos de infarto cerebral.<sup>37</sup>

1. Infarto Lacunares (ICLA): Los pacientes presentan un ictus motor puro, un ictus sensitivo puro, un ictus sensitivo-motor o una hemiparesia atáxica. Se incluyen los pacientes con afección braquiofacial, afección braquiocrural y aquellos con desórdenes agudos del movimiento. Los síndrome clínicos son altamente predictivos de un pequeño infarto lacunar en los ganglios basales o el puente. Si la tomografía de cráneo es negativa, en muchos casos la resonancia magnética revela una laguna en el puente. En los infartos del hemisferio derecho, identificar alteraciones de las funciones mentales superiores es difícil y esto origina confusión entre infartos cerebrales lacunares o infartos más extensos. Se piensa que la mayoría de los infartos lacunares son causados por enfermedad intrínseca de una arteria perforante basal, ya sea por microateroma o lipohialinosis.
2. Infarto total de la Circulación anterior (ICAT): Los pacientes se presentan con una combinación de una disfunción cerebral superior (disfasia, discalculia, desorden visuoespacial), defecto homónimo de los campos visuales y déficit sensitivo y/o motor ipsilateral de al menos dos de estas tres áreas: cara, brazo y pierna. Si la conciencia esta alterada y no se pueden explorar las funciones mentales superiores se asume que existe un déficit de las mismas. Este término de ICAT implica que ha habido isquemia en el territorio superficial y profundo de la arteria cerebral media. No distingue si ha ocurrido infarto en el territorio de la arteria cerebral anterior. Existe suficiente soporte radiológico y necrópsico, que este tipo de infarto solamente ocurre si se ocluye el

tallo de la arteria cerebral media, ya sea por embolia o por extensión de una trombosis del vaso debido a una oclusión más proximal, usualmente la arteria carótida interna. La relación entre embolia/extensión del trombo, es alrededor de 2/1. El corazón es la fuente más frecuente de embolia.

3. **Infarto Parcial de la Circulación Anterior (ICAP):** Los pacientes se presentan con solo 2 de los 3 componentes del síndrome ICAT o con una alteración de las funciones mentales superiores solamente o con un déficit sensitivo/motor más restringido que aquellos clasificados como ICLA, es decir confinado a un miembro o la cara y mano, pero no al brazo entero. En estos casos hay infartos cerebrales más restringidos debido a oclusión de la división superior de la arteria cerebral cuando no hay déficit de los campos visuales, o de la división inferior cuando el déficit sensitivo/motor es prácticamente nulo y otras veces a oclusiones de ramas individuales. Los ICAP también incluyen infartos aislados en el territorio de la arteria cerebral anterior e infartos estriatocapsulares, los cuales resultan usualmente de un trombo en el tallo de la cerebral media que afecta el origen de algunas de las ramas lentículo estriadas y en los cuales las colaterales leptomeníngeas mantienen la viabilidad de la corteza suprayacente. La mayoría de las oclusiones de las ramas distales se deben a embolia, ya sea de arteria-arteria o cardiogénico. Los infartos en la zona límite frontoparietal pueden ser debidos a oclusión más proximal, donde la perfusión es mantenida a través de los vasos perforantes profundos. No se conoce la frecuencia relativa de los diferentes mecanismos de producción.
4. **Infartos de la Circulación Posterior (ICPO):** Estos pacientes presentan alguno de los siguientes cuadros clínicos: Parálisis de un par craneal ipsilateral con déficit contralateral sensitivo y/o motor, déficit sensitivo y/o motor bilateral, alteración de la mirada conjugada, disfunción

cerebelosa sin déficit ipsilateral de vías largas, por ejemplo hemiparesia atáxica, o un defecto aislado homónimo de los campos visuales. En estos casos la correlación del daño neurológico con la oclusión de un vaso en particular es muy difícil debido a la variabilidad de la circulación y las colaterales. Hay evidencia patológica substancial que sugiere una relación trombosis in situ a embolia de 4 a 1. La embolia es probable en los síndromes puros de los lóbulos occipitales y en el síndrome del tope de la basilar. El infarto no embólico puede ser debido a un ateroma en la arteria nutricia que da origen a una arteria circunferencial, a oclusión ateromatosa de vasos individuales o falla de la circulación colateral luego de una oclusión más proximal.

En el estudio que dio lugar a la clasificación anterior se registraron 675 pacientes, de los cuales 545 (81%) tuvieron infartos cerebrales. En 439 pacientes (65%), el diagnóstico fue confirmado por tomografía o necropsia. Los síndromes clínicos fueron clasificados como: ICLA 133, ICAT 85, ICAP 183, ICPO 124 y no clasificados 20. La mortalidad fue de 10% a los 30 días, 18% a los 6 meses y 23% al año del infarto cerebral. En los lapsos descritos el 39%, 29% y el 28% de los pacientes estaban dependientes en cuanto al grado de recuperación. Todas las muertes ocurridas en la primera semana se debieron a causas neurológicas. El 86% de las muertes debidas a inmovilidad ocurrieron después de la primera semana. Entre los pacientes de los grupos ICLA e ICAP no hubo muertes de causa neurológica. En el primer año, el 14% de los pacientes tuvieron una apoplejía recurrente. El porcentaje en los subgrupos fue: ICLA 9%, ICAT 17% e ICPO 20%. Hubo una recurrencia temprana elevada en los ICAP, una recurrencia temprana moderada en los ICPO y una baja recurrencia en los ICLA, en el primer año.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Whisnant J, Basford J, Bernstein E, et al. Classification of cerebrovascular diseases III. Stroke. 1999, 21:637-676
2. Thompson D and Furlan A. Clinical epidemiology of stroke. Neurologic clinics. 1996, 14: 309-315.

3. Broderick J, Phillips S, Whisnant J, et al. Incidence rates of stroke in the eighties: the decline in stroke. *Stroke*. 1989, 20, 577-582.
4. Bogousslavsky J and Pierre P. Ischemic stroke in patients under age 45. *Neurologic Clinics*. 1992, 10: 113-114.
5. Hill L. The physiology and pathology of the cerebral circulation: An experimental Research. J & A Churchill, London, 1986.
6. Cole F and Yates P. The occurrence and significance of intracerebral microaneurysm. *J Pathol Bacteriol*. 1967, 93: 393.
7. Weisberg L, Stazio A, Shamsnia M and Elliot D. Nontraumatic parenchymal brain hemorrhages. *Medicine*. 1990, 69:277-295.
8. Vinters H and Gilbert J. Cerebral amyloid angiopathy: Incidence and complications in the ageing brain. *Stroke*. 1983, 14: 915.
9. Pollay M and Roberts P. Blood-brain barrier: A definition of normal and altered function. *Neurosurgery*. 1980, 6: 675.
10. Hachinski V and Norris J. The vascular infrastructure. In *The acute stroke*. Chap.3. Hachinski V and Norris J. (Eds). 1985. Pag: 27-40 F.A. Davis Company. Philadelphia.
11. Lassen N, Ingvar D and Skinhoj D. Brain function and blood flow. *Sci. Am*. 1978. 239: 62.
12. Torvik A and Skullerud K. How often are brain infarct caused by hypotensive episodes? *Stroke*. 1976, 7: 255.
13. Hastak S and Hachinski V. Multiinfarct and Microinfarct dementia. In Hartmann A, Kuschinsky W and Hoyer S (Eds). *Cerebral ischemia and dementia*. 1991. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. Pag: 225-233.
14. Mostacero M y Moreno M. Fisiopatología de la isquemia cerebral. En *Manual de enfermedades vasculares cerebrales*. 1995. J.R. Prous Editores Barcelona, España. Pag: 61-70.
15. Pulsinelli W. Pathophysiology of acute ischaemic stroke, *Lancet*. 1992, 339: 533-536.
16. Troccoli M y Segal J. Prevención de la enfermedad cerebrovascular. *Gac. Med. Caracas*. 1995, 103: 21-26
17. Caplan L. Intracerebral haemorrhage. *Lancet*. 1992, 339: 656-658
18. Wolf P. Prevention os stroke. *Lancet*. 1998, 352: sm 15 –sm 18.
19. Marmont M and Poulter N. Primary prevention os stroke. *Lancet*. 1992, 339: 344-347.
20. Kanter M. and Sheman D. Strategies for preventing stroke. *Curr Opin Neurol Neurosurg*. 1993, 6: 74-77.
21. Caplan L. Diagnosis and treatment of ischemic stroke. *JMA*. 1992, 266: 2413-2418.
22. Hart R. Cardiogenic embolism of the brain. *Lancet*. 1992, 339: 589-594.
23. Kelley R. Rationale for antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Neurologic Clinics*. 1992, 10: 233-249.
24. Warlow C. Secondary prevention of stroke. *Lancet*. 1992, 339: 724-727.
25. Yatsu F, Hart R, Mohr J and Grotta J. Anticoagulation of embolic strokes of cardiac origin. *Neurology*. 1988, 38: 314-316.
26. AHA Committee: Guidelines for the management of transient ischemic attack. *Stroke*. 1994, 25: 1320-1335.
27. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis. *Lancet*. 1998, 351: 1379-1387.
28. Barnett H, Taylor D, Eliasziw M, Fox A, Ferguson G, Haynes R, et al. Benfit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N. Engl Med*. 1998, 339: 1415-1425.
29. Coull B, Levine S and Brey R. The role of anti phospholipid antibodies in stroke. *Neurologic Clinics*. 1992, 10: 125-143.
30. Coull B and Clark W. bnormalities of hemostasis in ischemic stroke. *Med Clin. N.A*. 1993, 77:94
31. Worl Health Organization: *Stroke 1989. Recomendations on stroke prevention, diagnosis and therapy: Report of the WHO Task Force on stroke and other cerebrovascular disorders*. *Stroke*. 1989, 20: 1407-1431.
32. Petty G, Brown R, Whisnant J, Sicks J, O'Fallon W, Wiebers D. Ischemic stroke subtypes. *Stroke*. 1999, 30: 25134.
33. Feldmann E. Intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1991, 22: 684-691.
34. Mendelow A. Spontaneous intracerebral haemorrhage. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991, 54: 193-195.
35. Fisher C. Lacunar strokes and infarcts: A review. *Neurology*. 1982, 32: 871-876.
36. Mohr J. Lacunes. *Neurologic Clinics*. 1983, 1: 201-221.
37. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burns J, Warlow C, Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. 1991, 337: 1521-1526.



## Órgano Oficial de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna

### DISLIPIDEMIAS EN INFECCIÓN POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN DIFERENTES ESTADIOS DE LA ENFERMEDAD ESTUDIO PROSPECTIVO EN 41 PACIENTES

Reinaldo Rivera,\* Imperia E. Brajkovich,\* Mariella Lilue,\* Eddie Kaswan,\* Alejandro Comellas,\*  
Margarita Pérez González,\* Thisbe Simpson\*

#### RESUMEN:

**Objetivos:** Las anomalías de los lípidos han sido descritas en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, especialmente en los episodios de infecciones oportunistas. El presente trabajo tiene como finalidad estudiar los niveles de triglicéridos, colesterol total y HDL colesterol, en diferentes estadios de la enfermedad y con la presencia de infecciones oportunistas.

**Pacientes y Métodos:** Se evaluaron 50 individuos sanos normolipémicos (Grupo control:G1), y un total de 41 pacientes que fueron subdivididos en tres grupos según el conteo de CD4 en: Grupo 2 (G2) formado por 12 pacientes HIV positivo sin evidencia de infección con una media de CD4 de 401.08 +/- 111.4, Grupo 3 (G3) con 17 pacientes con SIDA C3 con infección oportunística con una media de CD4 de 69.4 +/- 52.52 y Grupo 4 (G4) con 12 pacientes con SIDA C3 sin tratamiento retroviral convalecientes por 2 meses de infección oportunística con una media de CD4 de 69.18 +/- 69.77. Así mismo se evaluaron los niveles de triglicéridos, colesterol total y HDLc (método enzimático Ciba Corning), y su correlación con el conteo de CD4+ e índice de masa corporal.

**Resultados:** La media del índice de masa corporal fue: G1: 23.69 +/- 1.17%, G2: 24.12 +/- 1.80%, G3: 21.11 +/- 1.96% y G4: 20.42 +/- 3.92 siendo en G1 y G2 significativamente diferente de G3 y G4 (ANOVA, T de Bonferroni) ( $p < 0.0001$ ). El valor de triglicéridos fue: G1: 103 +/- 28.3 mg/dl, G2: 170 +/- 49, G3: 177 +/- 30 y G4:

180 +/- 55 siendo diferente G1 Vs G2, G3 y G4 con una  $p < 0.0001$ . El valor de colesterol fue: G1: 188 +/- 15 mg/dl, G2: 210.8 +/- 57.62, G3: 129 +/- 41 y G4: 123 +/- 62 siendo diferente solo G1, G2, G3 Vs G4 con  $p < 0.05$ . El valor de HDL fue: G1: 52 +/- 10 mg/dl, G2: 30 +/- 2, G3: 29 +/- 1.9 y G4: 25 +/- 9 siendo diferente G1 vs G2, G3, G4 con  $p < 0.0001$ .

**Conclusiones:** La Hipertrigliceridemia y el descenso del HDL en estos pacientes está presente desde los primeros estadios de la enfermedad, pudiendo ser esto por un descenso de la aclaramiento de triglicéridos y por un aumento de la lipogénesis hepática, ambas producidas por las citoquinas que median la respuesta inmune. Se ha descrito hipocolesterolemia, pero en nuestro grupo de pacientes sólo se encontró en el G4, no teniendo relación con el grado de hipertrigliceridemia.

Trabajo realizado con la subvención de CDC-UCV 02-242-97.

**Palabras claves:** Virus de inmunodeficiencia humana, conteo linfocitos CD4+, Colesterol Total, Triglicéridos, HDLc, Índice de masa corporal.

**Palabras claves:** Virus de inmunodeficiencia humana, conteo linfocitos CD4+, Colesterol Total, Triglicéridos, HDLc, Índice de masa corporal.

\* Hospital Universitario de Caracas, Servicio de Medicina B y Unideme, Instituto de Medicina Experimental, Escuela de Medicina Luis Razetti, U.C.V., Caracas, Venezuela

## ABSTRACT:

**Objetives:** Lipid alterations have been described in patients with AIDS, especially during episodes of opportunistic infections. This study was performed to measure the levels of lipids in different stages of the illness and in opportunistic infections.

**Patients and methods:** The sample was divided in four groups as follows: G1: 50 normolipemic individuals; G2: 12 patients HIV positive with normal CD4/CD8; G3: 17 patients with AIDS stage C3, carrying an opportunistic infection and an average CD4/CD8 of 69,4/52,5 and the fourth group (G4): 12 patients AIDS. Stage C3, not treated and convalescing 2 months after and opportunistic infection, and CD4/CD8 69/69. In all we measured triglycerides, cholesterol, HDLc, and its correlation with CD4 count and Body Mass Index (BMI).

**Results:** The median BMI was significantly higher in G1 and G2. Triglycerides were higher in G3 and G4. Cholesterol was lower in G4. HDLc was lower in G2, C3 and G4.

**Conclusions:** Hypertriglyceridemia and low HDLc are present in these patients from the beginning. Hypocholesterolemia has been found in the clearance of triglycerides and an increase in hepatic lipogenesis due to an increase of cytokines are a probable explanation of these changes.

**Key words:** HIV, CD4 lymphocytes, cholesterol, triglycerides, Body Mass Index

## INTRODUCCIÓN

Durante los últimos quince años la infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), se ha convertido en un importante problema de salud pública; la Organización Mundial de la Salud estima que cerca de 20 millones de personas se encuentran infectados por el VIH alrededor del mundo,<sup>8</sup> en nuestro país este problema también es considerado de importancia y afecta en especial a adultos jóvenes.

La infección por VIH lleva a través de un curso crónico a la destrucción casi completa de la población de linfocitos CD4+, lo cual se acompaña con la aparición de infecciones oportunistas y neoplasias, así como también otra serie de problemas, entre ellos trastornos metabólicos, que definen la condición

clínica de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Entre los problemas metabólicos frecuentes se encuentra el Síndrome de Desgaste (definido como pérdida de peso de más del 10% en tres meses) y la presencia de dislipidemias, lo cual originalmente se pensaba que hubiese relación desde el punto de vista etiopatogénico, siendo mediado por citoquinas.<sup>2,3,5,6,7</sup>

Actualmente se plantea que el Síndrome de Desgaste y las dislipidemias no se encuentran asociados, y probablemente están mediados por mecanismos de producción diferentes.<sup>5</sup>

La aparición de trastornos en el metabolismo de los lípidos es un problema frecuente de la aparición en etapas tempranas de la infección por VIH y con varios mecanismos etiopatogénicos implicados.<sup>1,2,4,5</sup> La mayoría de los estudios de lípidos plasmáticos en pacientes infectados por VIH, reportan hipertrigliceridemia con hipercolesterolemia y descensos en la HDLc, y pocos autores han investigado su relación con marcadores inmunológicos como el conteo de CD4+.

El objetivo del trabajo es evaluar los niveles de triglicéridos, colesterol plasmático total y HDLc en pacientes infectados por VIH en diferentes estados de la enfermedad y su relación con el conteo de CD4+, y la presencia de infecciones oportunistas comparándolo con un grupo control sano (VIH negativo) normolipémico.

## Pacientes y Métodos

Entre junio y diciembre de 1997, un total de 41 pacientes que acudieron a la consulta o que fueron hospitalizados en el Servicio de Medicina "B" del Hospital Universitario de Caracas fueron divididos en tres grupos. Así mismo un total de 50 individuos sanos, normolipémicos (36 hombres, 14 mujeres, edades entre 35 y 40 años) constituyeron el grupo de control sano y se denominaron grupo 1 (G1), los otros tres grupos quedaron constituidos de la siguiente manera:

- a) El grupo 2 (G2) estuvo formado por 12 pacientes con serología por método de Western Blot para VIH positiva, sin evidencia de enfermedad activa ni criterios que definan SIDA según el Centro

Control de Enfermedades (CDC) (10 hombres y 2 mujeres, edades entre 21 y 39 años);

- b) El grupo 3 (G3) constituido por 17 pacientes con SIDA C3, con infección oportunista activa, en tratamiento antirretroviral (16 hombres y 1 mujer, edades entre 26-50 años):
- c) El grupo 4 (G4) formado por 12 pacientes con diagnóstico de SIDA C3, convalecientes por dos meses de infección oportunista, sin tratamiento antirretroviral (11 hombres y 1 mujer, edades entre 26 a 50 años).

A todos se les calculó el Índice de Masa Corporal (IMC), triglicéridos, HDLc y colesterol plasmático total por el método enzimático de Ciba Corning, realizado en la Unidad de Detección de Medicamentos y Química Clínica del Instituto de Medicina Experimental, U.C.V., y a los grupos 2,3 y 4, se les midió el conteaje de linfocitos CD4+ por el conteaje de flujo citométrico de Becton. Los métodos estadísticos fueron realizados por análisis de varianza (ANOVA) con test post-hoc de t de Bonferroni y prueba de Student-Newman-Keuls. Se excluyeron pacientes con síndrome nefrótico, hepatopatías activas, tratamiento con esteroides y/o estrógenos, diabéticos e insuficiencia renal.

## Resultados

En la Tabla I se detallan los cuatro grupos estudiados. El IMC tuvo diferencia significativa entre los grupos 1 y 2 con respecto a los grupos 3 y 4, con  $p < 0,0001$ .

Grupos	1	2	3	4
N	50	12	17	12
Masc/Fem	36-14	10-2	16.1	11-1
Edad (años)	35-40	21-39	26-50	26-50
Tto. antirretroviral	-	-	17	-
DDI	-	-	17	-
AZT	-	-	17	-
indinavir	-	-	1	-

El conteaje de CD4+ fue estadísticamente significativo entre el grupo 2, y los grupos 3 y 4 (Tabla II).

Grupos	1	2	3	4
IMC	23.7	24.28	21.01	20.42
CD4+	0	401.08	69.47	69.18

El perfil lipídico de los cuatro grupo es presentado en la Tabla III. Se evidenció hipertrigliceridemia (TAG > 160 mg/dl) en los grupos 2, 3 y 4 con diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) con respecto al grupo control (G1) pero no entre ellos.

El colesterol plasmático total presentó diferencia estadísticamente significativa solo en el grupo 4 con respecto al grupo control (G1) y los grupos G2 y G3 ( $p < 0,0001$ ). El HDLc se encontró disminuido en los grupos 2, 3 y 4, con diferencia estadísticamente significativa con respecto al grupo control G1 ( $p < 0,0001$ ).

Grupos	1	2	3	4
TAG	103	170	177.69	180
HDLc	52	30.75	29.47	25.5
COLESTEROL	188	210.83	179.59	123.75

En la Tabla IV se observa la comparación entre los grupos con SIDA, infección oportunista activa y que recibe tratamiento antirretroviral, con respecto al grupo 4 con SIDA, sin infección activa, en fase convaleciente, ni tratamiento antirretroviral. Se evidencia que no existe diferencia estadísticamente significativa, a excepción de los niveles de colesterol, en donde sí hay significación estadística ( $p < 0,05$ ).

	G3	G4
IMC	21.01 (1.97)	20.42 (3.03)
CD4+	69.47 (52.53)	69.18 (38.55)
TAG	177.68 (34.68)	180 (55.87)
HDLc	29.47 (1.91)	25.50 (9.02)
COLESTEROL	179.59 (41.30)	123.75 (64.75)

## Discusión

Las dislipidemias han sido descritas como hallazgos comunes en los procesos infecciosos, entre éstos la hipertrigliceridemia es la más frecuentemente reportada.<sup>2-4</sup> Existen una serie de mecanismos implicados en la producción de la hipertrigliceridemia:

1. Incremento en la síntesis de novo de ácidos grasos libres (AGL) a nivel hepático, lo que lleva a un incremento en la secreción de VLDL;
2. Incremento en la lipólisis de tejido adiposo, con mayor aporte de AGL, al tejido hepático los cuales son reesterificados a TAG, siendo excretados en forma de VLDL.
3. Niveles disminuidos de Lpa, lo que lleva a un descenso en la depuración de los TAG plasmáticos<sup>4</sup> Todos estos cambios parecen estar mediados por múltiples citoquinas, secretados por el huésped en respuesta a la infección<sup>1-5</sup>

Posterior a estas observaciones se han analizado dichos hallazgos en pacientes infectados por VIH en diferentes estadios de la enfermedad, como modelo de infección crónica. En la infección por VIH, se ha observado la presencia de hipertrigliceridemia, con incremento progresivo desde la seropositividad asintomática hasta el desarrollo de condiciones clínicas que definen SIDA, con valores promedio del doble del valor normal. Así mismo se ha evidenciado la presencia de hipercolesterolemia en etapas tempranas de la enfermedad, siendo sostenida durante el curso de la misma, con disminución también de los niveles de HDLc; los mecanismos que median la hipercolesterolemia no han sido descritos hasta la actualidad.<sup>1,3,8</sup>

A diferencia del mecanismo que media la hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia parece estar mediada por citoquinas en especial interferon alfa y otras como IL1, IL6, factor de necrosis tumoral, los cuales actúan sobre los efectos antes expuestos.<sup>1,5,8</sup>

En la observación de nuestros pacientes encontramos que los niveles de TAG se encuentran aumentados desde etapas tempranas de la enfermedad, sin diferencia entre los pacientes con infección VIH asintomática y conteo de CD4+ sobre 200 mm<sup>3</sup> (media 401, 083/mm<sup>3</sup>), en relación a los pacientes con SIDA y conteo de CD4+ por debajo de 200 mm<sup>3</sup> (media: 69/mm<sup>3</sup>).

Por otra parte, no encontramos diferencia estadísticamente significativa en los niveles de TAG entre los pacientes con SIDA,

infección activa y tratamiento antirretroviral en relación con los pacientes con SIDA en fase convaleciente y sin tratamiento antirretroviral; esto ha sido reportado con anterioridad por otros autores.<sup>1,2</sup>

Así, la persistencia de la hipertrigliceridemia durante el período estable sin infección oportunista activa, soporta los hallazgos previos de que ésta es mediada por citoquinas, inducidas por la infección por VIH. Otro hallazgo importante es el hecho que pacientes recibiendo tratamiento antirretroviral no tuvieron variación en los niveles de TAG con respecto a los pacientes del grupo 4 que no lo recibían, lo que pudiesen hacer suponer que el tratamiento no parece influenciar en los niveles de TAG y no servirían éstos como marcadores de efectividad terapéutica, como ha sido reportado para la monoterapia con zidovudine, aunque esto requiere mayores estudios en el área.<sup>9</sup>

Los niveles de HDLc en nuestros estudios se encontraron disminuidos con respecto al grupo control, desde etapas tempranas de la enfermedad y sin relación estadísticamente significativa entre los grupos 3 y 4, esto contrasta con los reportes previos en los cuales se evidenció disminución más acentuada durante los episodios de infección activa. Esto se podría interpretar en relación al hecho que los pacientes que recibían tratamiento antirretroviral, lo cual pudiese evitar el descenso de los niveles de HDLc en los pacientes evaluados. Los niveles de HDLc han sido utilizados previamente como marcadores de efectividad terapéutica,<sup>9</sup> lo cual pudiese sustentar lo antes expuesto.

Los niveles de colesterol en los pacientes evaluados no tuvieron variación con respecto al grupo control, a excepción del grupo 4. Esto difiere de los reportes previos<sup>1,2,8</sup> en los cuales se describe hipocolesterolemia desde etapas tempranas de la enfermedad, por mecanismos no bien descritos hasta el presente. Así en nuestro grupo de pacientes solo se evidenció hipocolesterolemia en el grupo con SIDA, en fase convaleciente post-infección aguda.

Las dislipidemias encontradas en nuestros pacientes con infección por VIH, en diferentes estadios de la enfermedad, parecen ser similares en reportes previos en diferentes infecciones y en infección por

VIH en otras poblaciones. Sólo los niveles de colesterol parecen tener diferencia a excepción del grupo 4 en el cual sí se evidenció hipocolesterolemia.

Consideramos que las dislipidemias en pacientes con infección por VIH son un aspecto de alteración del metabolismo que tiene importancia cardinal, en vista que el perfil lipídico pudiese tener asociación aterogénica<sup>10,11</sup> además de colocar a los pacientes en situación de riesgo para pancreatitis, lo cual debe ser tomado en cuenta en pacientes que reciben didanocine, y en infecciones oportunistas que pudiesen desencadenar pancreatitis, tales como *Pneumocystis carinii*<sup>8</sup>

Por otra parte, las dislipidemias y su relación con el sistema inmune pueden tener un papel importante en el desarrollo de los mecanismos de defensa como respuesta a la infección por VIH.<sup>1,6,7,12</sup>

### Conclusiones

Las dislipidemias, en especial la hipertrigliceridemia, y el descenso de HDLc, están presentes desde los comienzos de la infección por VIH, probablemente mediada por la respuesta inmune que ocurre durante las diferentes etapas de la enfermedad; las mismas no parecen estar en relación con las infecciones oportunistas ni con el conteo de CD4+. Las diferentes variaciones en los lípidos plasmáticos pudiesen ser utilizados como marcadores de enfermedad y como marcadores de la efectividad terapéutica del tratamiento antirretroviral. Así, las dislipidemias, en contexto de la infección por VIH y SIDA, requieren de mayores estudios en el área para estimular su verdadera importancia.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Constans J., Pellegrin J.I., Peuchant E., Dumon M.F., Pellegrin I., Sergeant C., et al. Plasma lipids in HIV-infected patients: A prospective study in 95 patients. *Eur J. Clin Invest*, 1994; 24: 416-420.
2. Grunfeld C., Cottler D., Hamadeh R., et al. Hipertrigliceridemia in Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Am J. Med*, 1989; 86: 27-31.
3. Grunfeld C., Pang M., Doerrler W., Shigenag J.K., Feingold K.R. Lipids, lipoproteins, triglyceride clearance and cytokines in human immunodeficiency syndrome. *J. Clin Metabol*, 1992; 74: 1045-1052.
4. Grunfeld C., Feingold K. The role of cytokines in inducing hiperlipemia. *Diabetes*, 1992; 41 (Supl 2): 97-101.

5. Grunfeld C., Feingold K. The role of cytokines, interferon alpha and tumor necrosis factor in the hypertriglyceridemia and waisting of AIDS. *J. Nutr*, 1992; 122: 749-753.
6. Grunfeld C., Feingold K. Metabolic disturbances and waisting in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *N. Engl J. Med*. 1992; 327-399.
7. Grunfeld C., Feingold K. The metabolics effects of tumor necrosis factor and other cytokones. *Biotherapy*, 1993; 3: 148-158.
8. Sande M., Volderving P. The medical management of Aids. Fith Editons, 1997, USA.
9. Mildren D., Machado S.G., Wilets I., Grossberg S.E. Engogenous interferon and triglyceride concentrations to asses response to zidovudine in Aids and advance Aids-related complex. *Lancet*, 1992; 339: 453-6.
10. Tabib A., Greenland T., Mercier I., Loire R., Mormex J.F. Autopsy coronary lesions in young HIV positive individuals. *Lancet*, 1992; 340:730.
11. Capron L., Kim Yu, Laurian C., Brunenal P., Fiessinger J.N., Atheroembolism in HIV-positive individuals. *Lancet*, 1992; 340:1039-40.
12. Shor-Posner G., Basit A., Lu Y., et al. Hypocolesterolemia is associated with immune dysfunction in early human immunodeficiency virus-1 infection. *Am J. Med*, 1993; 94:515-19.



## Organo Oficial de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna

### HALLAZGOS ECOSONOGRÁFICOS ABDOMINALES EN PACIENTES CON SIDA

Reinaldo José Rivas Ramírez,\* Firelay Santander\*\*

#### RESUMEN:

Con la finalidad de determinar los hallazgos ecosonográficos abdominales más frecuentes en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, cuya muestra estuvo constituida por 40 pacientes, con edades comprendidas entre 15 y 65 años pertenecientes a los sexos masculino (85%) y femenino (15%), con pruebas de ELISA y Western blot positivas, que acudieron al Departamento de Medicina del Hospital Central Universitario "Dr. Antonio María Pineda". Se realizó ecosonograma abdominal utilizando una unidad de ultrasonido con transductor convex de 3,5 MHz. De los 40 pacientes estudiados, 36 (90%) presentaron alteraciones ecosonográficas; de éstos 17 (42,5%) presentaron síntomas y 19 (47,5%) eran asintomáticos; sólo 4 (10%) pacientes no presentaron síntomas y 19 (47,5%) eran asintomáticos; sólo 4 (10%) pacientes no presentaron síntomas ni alteraciones. Destacan las alteraciones renales: (Nefrolitiasis: 55%; Aumento de la ecogenicidad del parénquima: 50%; Hidronefrosis: 17,5% Lesiones quísticas: 3%); Hepáticas: (Aumento de la ecogenicidad del parénquima: 65%, Lesiones ecogénicas: 27,5%, Abscesos: 7,5%); Esplénicas: (aumento de la ecogenicidad del parénquima: 35%, Esplenomegalia: 22,5%, Calcificaciones: 12,5%); de la Vesícula Biliar: (Barro biliar: 15%; Engrosamiento de la pared vesicular: 7,5%, Litiasis: 5%) y Pancreáticas 5%. Consideramos que la ecografía en pacientes con SIDA puede detectar alteraciones intraabdominales aún en

pacientes asintomáticos, siendo un método de gran valor para el médico internista en la valoración y seguimiento de estos pacientes.

**Palabras clave:** Ecosonografía Abdominal, SIDA, Enfermedad Renal, Enfermedad Esplénica, Enfermedad Hepática, Enfermedad de la Vesícula Biliar.

#### ABSTRACT:

#### ECHOSONOGRAPHIC ABDOMINAL FINDINGS IN PATIENTS WITH AIDS

To study the most frequent echosonographic abdominal findings in patients with AIDS, a prospective and descriptive study was undertaken; the sample 40 patients with ages ranging between 15 and 65 and belonging to both sexes, 85% masculine and 15% feminine, who had positive tests of ELISA and Western-blot and came to the Medicine Department of Hospital Central Universitario Antonio María Pineda, Barquisimeto-Venezuela. The abdominal echosonogram was done using an ultrasound unit with convex transducer of 3,5 MHz, 36 of the 40 patients (90%) presented echosonographic alterations; 17 (42,5%) presented symptoms and 19

---

\* Profesor de Propedéutica Clínica II.

\*\* Profesor de Propedéutica Clínica I

Universidad Centro Occidental Lisandro Alvarado,  
Departamento de Medicina. Hospital Universitario,  
Dr. Antonio María Pineda, Barquisimeto

(47,5%) were asymptomatic. Only 4 patients (10%) did not present any symptom. Most alterations were renal (Nephrolitiasis: 55%, increase of echogenicity of parenquima: 50%, Hidroneposi: 17,5%, Cystic lesions: 3%), Hepatic (increase of echogenicity 65%, Hepatomegalia: 40%, Echogenic lesions: 27,5% Absces 7.5%); Splenic (increase of echogenicity of parenquima: 35%, splenomegalia: 25.5%, Calcifications: 12,5%); of the Gallbladder Slush: 15%, thickening of gallbladder walls: 7,5%, lithiasis 5% and Pancreatic; 5% It is considered that echography in patients with AIDS, may detect intrabdominal alterations even in asymptomatic patients, being so a valuable method for Internist in the assessment and follow up of those patients.

Key words: Echosonography, Abdominal, AIDS, Renal disease, Splenic disease, Hepatical disease, Gallbladder disease.

## INTRODUCCIÓN

El estudio imagenológico de los pacientes con SIDA ha estado a cargo de la Tomografía Axial Computarizada (TAC) y otras exploraciones radiológicas.<sup>2,6</sup> Los reportes ecosonográficos en los pacientes con SIDA son escasos y están enfocados principalmente al sistema digestivo, urinario y hematológico.<sup>7,10</sup>

La Ecosonografía es un método seguro, no invasivo, que permite el estudio de la anatomía interna del cuerpo humano. La aplicación de la ecosonografía en el diagnóstico médico ha representado un gran avance en el estudio de algunas enfermedades del ser humano. El manejo de la ecosonografía lejos de ser un procedimiento difícil y complejo, es un estudio al alcance del Médico Internista.<sup>11</sup>

Un método de estudio imagenológico económico, de evaluación integral, como lo es la Ecosonografía, que está al alcance de un vasto sector de la población, puede ayudar al Médico Internista eficazmente en su labor diagnóstica.

En la literatura se describen casos de pacientes con SIDA en los cuales se han encontrado imágenes ecosonográficas

abdominales de lesiones que ocurren acompañando esta enfermedad.<sup>12</sup>

## A. Planteamiento del Problema

El SIDA fue descrito en 1981, cuando se encontró un número de pacientes, varones homosexuales con actividad sexual, que tenían Sarcoma de Kaposi, neumonía por *Pneumocystis carinii*, Candidiasis bucal y esofágica, como también otras infecciones y neoplasias características de depresión grave de la inmunidad mediada por células.<sup>1,16,18.</sup> Poco después se notaron complicaciones similares entre personas que usaban drogas por vía intravenosa y luego entre receptores de transfusiones de sangre y derivados sanguíneos, incluyendo los pacientes portadores de hemofilia.<sup>19,20</sup>

Más tarde se descubrió que el SIDA era causado por un virus recién identificado, que primero se llamó Virus de la Leucemia-

linfoma de células T humano (HTLV-III) o virus relacionado con linfadenopatía (LAV)<sup>22</sup> y después fue nombrado como virus de la Inmunodeficiencia humana (VIH).<sup>23</sup>

Estudios posteriores revelaron que los pacientes con SIDA tenían un deterioro en la función de sus linfocitos T, específicamente la población CD4+.<sup>23,24</sup>

Desde que descubrieron los primeros casos de SIDA en 1981,<sup>16,17</sup> se han informado innumerables casos en todo el mundo. En la actualidad esta enfermedad es una causa principal de muerte entre varones y mujeres de menos de 45 años de edad, y de niños menores de cinco años. Conforme la epidemia a evolucionado y se ha diseminado, han quedado afectados diferentes grupos de población. Al principio, esta fue una enfermedad de varones homosexuales y bisexuales. En Estados Unidos y Europa Occidental, la mayor parte de los casos aún ocurren en este grupo; sin embargo la proporción de casos en usuarios de drogas por vía intravenosa está en aumento, y este grupo así como sus contactos sexuales, hoy constituye el grupo más grande con riesgo en los Estados Unidos y gran parte del Sur de Europa. En 1990, la infección heterosexual experimentó el incremento más rápido de la

infección por VIH. La incidencia de casos nuevos de SIDA adquiridos por transfusión de sangre y en hemofílicos se ha estabilizado y tiende a disminuir, lo cual refleja el cese casi total de la transmisión de VIH en esta población como resultado de pruebas de detección de sangre y productos de la misma. Los casos de lactantes nacidos de madres infectadas por VIH han aumentado.<sup>25</sup>

En Venezuela desde que se diagnosticó el primer caso en 1982, el número de pacientes con SIDA ha ido en aumento, encontrando las tasas más altas en los años 1992, 1993 y 1994, en 1995 el número de casos disminuyó a un 25% del valor del año anterior.<sup>13</sup>

En el Estado Lara, sin embargo, el número de casos de pacientes con SIDA ha ido en aumento.<sup>14</sup>

En el ámbito mundial la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que hay un millón de personas con infección por VIH en Sudamérica, 95 millones en Europa, 5 a 6 millones en la región de África y 300.000 en Oceanía. Además del gran número de individuos ya infectados, hay potencial de diseminación rápida hacia una enorme población de personas susceptibles.<sup>26</sup>

Los pacientes infectados con VIH, presentan una gama de manifestaciones que varían desde la ausencia de síntomas hasta síntomas de enfermedades definitorias del SIDA.<sup>27</sup> Se han desarrollado sistemas para clasificar estas manifestaciones en niños, adolescentes y adultos. La clasificación actual de la infección por VIH y/o SIDA, que se planteó en 1993,<sup>27</sup> refleja la importancia del número de linfocitos T CD4+ y reconoce tres etapas clínicas de la enfermedad, que se basan en la ausencia o presencia de enfermedades indicadoras. Este sistema de clasificación fue hecho para vigilancia y fines de notificación. Se basa en características clínicas, epidemiológicas e inmunológicas conocidas de la enfermedad. Se definió al SIDA como la aparición de una enfermedad diagnosticada de modo confiable (infección o neoplasia) que como mínimo denotaba en grado moderado alguna deficiencia subyacente en la inmunidad celular en personas sin otra causa identificada de inmunodeficiencia.

El diagnóstico de infección por VIH se basa en la detección del virus o una respuesta serológica del mismo; la infección por VIH se reconoce mediante el hallazgo de anticuerpos específicos. El procedimiento recomendado comprende pruebas de detección con valoración inmunoabsorbente ligada a enzima (ELISA), seguida de confirmación con inmunoelectrotransferencia Western, de muestras que se sospechan positivas. La inmunotransferencia Western es muy sensible y específica.<sup>28</sup>

Entre las manifestaciones clínicas intraabdominales de los pacientes con infección VIH y/o SIDA se pueden citar la afección gastrointestinal que es frecuente durante la evolución de esta enfermedad, afecciones renales, infecciones "oportunistas" intraabdominales, Sarcoma de Kaposi, enfermedad linfomatosa y otras patologías no relacionadas con la enfermedad.<sup>29,33</sup>

Los estudios por imágenes de los pacientes con Infección VIH y/o SIDA han estado a cargo de la Tomografía Axial Computarizada, la Resonancia Magnética Nuclear, la Endoscopia, Estudios de Medicina Nuclear.<sup>2,6</sup>

Los reportes ecosonográficos en pacientes con infección VIH y/o SIDA son escasos y están enfocados principalmente al sistema digestivo, urinario y hematológico.<sup>7,10</sup>

El manejo de la ecosonografía lejos de ser un procedimiento difícil y complejo, es un estudio al alcance del Médico Internista. Requiere de un entrenamiento sistematizado y de una experiencia surgida de su empleo metódico en la práctica diaria, pasando a convertirse para el clínico, en un examen prácticamente rutinario de evaluación integral.<sup>11</sup>

En Venezuela, uno de los primeros trabajos de ecosonografía en pacientes con infección VIH y/o SIDA lo hizo Rivas-Santiago en 1990.<sup>34</sup>

En la literatura consultada, los hallazgos abdominales más comunes en pacientes con SIDA son: hepatomegalia, esplenomegalia, linfoadenopatías, anomalías en la vesícula biliar y de las vías biliares, derrame pleural, ascitis;

además se mencionan lesiones hepáticas, esplénicas, renales y pancreáticas.<sup>12,35,37</sup> Smith F. y colaboradores concluyen que las anomalías abdominales desde el punto de vista ecsonográfico han ido en aumento desde 1983.<sup>12</sup>

En estudio ecsonográfico hepático en los pacientes con infección VIH y/o SIDA, puede mostrar un aumento difuso de la ecogenicidad del parénquima que puede deberse a infiltración grasa o hepatitis, hepatomegalia, focos hiperecogénicos difusos y lesiones solitarias hiperecogénicas entre otras.<sup>12,38,39</sup>

En la vesícula biliar y las vías biliares se han descrito engrosamiento de la pared vesicular, barro biliar, dilatación de las vías biliares, nódulos ecogénicos en los conductos biliares y signos de colecistitis acalculosa.<sup>9,12,38,42</sup>

Se ha descrito ascitis acompañando a lesiones hepáticas o intestinales.<sup>12,36,43</sup>

Los hallazgos ecsonográficos renales han demostrado unos riñones normales o aumentados de tamaño, aumento en la ecogenicidad de las pirámides renales. Otras anomalías incluyen hidronefrosis, nefrolitiasis, además se pueden observar lesiones focales solitarias ecogénicas, entre otras.<sup>12,38,39,44,47</sup>

Se ha descrito hipoecogenicidad difusa del páncreas en pacientes portadores de SIDA con el diagnóstico de pancreatitis.<sup>12</sup>

A nivel del bazo, el hallazgo más común ha sido la esplenomegalia, también se han descrito lesiones compatibles con micro abscesos y calcificaciones o lesiones ecogénicas pequeñas.<sup>12,48,50</sup>

Las linfadenopatías se muestran en pacientes con nódulos que miden más de 1 cm., los diagnósticos incluyen linfoma Hodgkin, linfoma no Hodgkin, infección por mycobacterias, sarcoma de Kaposi y metástasis de cánceres intraabdominales.<sup>7,12,35,36,51</sup>

Por lo antes expuesto, nos damos cuenta que las manifestaciones abdominales en pacientes con infección VIH y/o SIDA son muy diversas e involucran múltiples órganos y sistemas.<sup>12,34,36</sup>

Debido a los avances que se ha logrado en el tratamiento de las complicaciones pulmonares y neurológicas en los pacientes con Infección VIH y/o SIDA ha habido un aumento en la sobrevivencia de estos pacientes, por lo tanto han aparecido múltiples alteraciones abdominales que en épocas anteriores no se presentaban debido a la corta evolución y rápida muerte que presentaban estos pacientes.

El propósito de este trabajo es determinar el tipo de anomalías ecsonográficas abdominales de nuestros pacientes con infección VIH y/o SIDA y relacionarlos con la clínica que presentan. Si estas alteraciones son susceptibles de tratamiento, se mejoraría la calidad de vida de estos pacientes, con lo cual podría resaltarse el valor de este método de estudio para seguimiento de estos pacientes en manos del Médico Internista.

Partiendo de lo expuesto anteriormente, nos propusimos realizar el presente trabajo teniendo como objetivo general: identificar los hallazgos ecsonográficos abdominales más frecuentes en pacientes con infección por el Virus de Inmunodeficiencia Adquirida, que acudieron al Departamento de Medicina del Hospital Central Universitario "Dr. Antonio María Pineda", en el período comprendido entre Enero 1998-Enero 1999.

Así mismo nos propusimos alcanzar los siguientes objetivos específicos:

- Describir los diferentes tipos de hallazgos ecsonográficos.
- Determinar la frecuencia de cada tipo de alteración.
- Relacionar el número de pacientes estudiados con la presencia o no de alteraciones ecsonográficas
- Distribuir los individuos del estudio de acuerdo a edad y sexo.
- Relacionar la presencia o no de alteraciones a nivel abdominal con la presencia o no de síntomas.
- Distribuir el número de pacientes estudiados de acuerdo a las categorías clínicas de infección por VIH y relacionarlos con la presencia o no de alteraciones ecsonográficas.

## II. PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó una investigación prospectiva, descriptiva, cuyo universo estuvo

constituido por todos los pacientes que acudieron a los diferentes Servicios del Departamento de Medicina del Hospital Central Universitario "Dr. Antonio María Pineda", en el período comprendido entre enero de 1998 y enero 1999, con infección por el VIH y/o SIDA, con prueba de ELISA positiva y confirmada por una prueba Western-blot positiva.

La muestra estuvo constituida por 40 pacientes referidos a los investigadores por los diferentes Servicios del Departamento de Medicina para la realización de un estudio ecosonográfico abdominal. Fueron excluidos aquellos pacientes que presentaban alteraciones psiquiátricas, malas condiciones generales y pacientes embarazadas.

Se procedió a realizar el ecosonograma abdominal utilizando para ello una unidad de ultrasonido con transductor Convex de 3,5 MHz, así mismo se procedió a realizar fotografías de las alteraciones encontradas.

Todos los datos fueron plasmados en una ficha elaborada para tal fin.

Los resultados se presentan a continuación:

### III. RESULTADOS

Cuadro 1 Distribución de los Pacientes con SIDA, de acuerdo a la Edad y Sexo. Departamento de Medicina. Hospital Central Universitario "Dr. Antonio María Pineda". Barquisimeto Enero 1998 – Enero 1999			
Edad (Años)	Sexo		Total
	Masculino	Femenino	
<20	2	1	3 (7,5%)
21-30	12	3	15 (37,5%)
31-40	12	2	14 (35,0%)
41-50	4	0	4 (10,0%)
51-60	1	0	1 (2,5%)
>60	3	0	3 (7,5%)
<b>Total</b>	<b>34 (85%)</b>	<b>6 (15%)</b>	<b>40 (100,0%)</b>

Con la finalidad de investigar las alteraciones ecosonográficas abdominales más frecuentes en pacientes con SIDA, se estudiaron 40 pacientes de los cuales la mayoría (85%) eran del sexo masculino. Un 72,5% de la muestra tenían edades comprendidas entre 21 y 40 años.

Cuadro 2 Distribución de Pacientes de acuerdo a la Presencia o Ausencia de Alteraciones Ecosonográficas a Nivel Abdominal		
Alteraciones	Nº	%
Presentes	36	90,0
Ausentes	4	10,0
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100,0</b>

De los 40 pacientes estudiados, 36 (90,0%) presentaban alteraciones ecosonográficas.

Cuadro 3 Relación de la Presencia o Ausencia de Síntomas con la Presencia o no de Alteraciones Ecosonográficas			
SÍNTOMAS	Alteraciones Ecosonográficas		
	Presentes	Ausentes	
Presentes	17 (42,5%)	0 (0%)	
Ausentes	19 (47,5%)	4 (10,4%)	
	36	4	

Al relacionar las alteraciones ecosonográficas con la presencia o no de sintomatología, conseguimos que de los 36 pacientes con alteraciones, 17 (42,5%) eran sintomáticos, mientras que 19 (47,5%) eran asintomáticos. El resto de los pacientes (4) no presentaron síntomas ni alteraciones ecosonográficas.

Cuadro 4 Distribución de Pacientes de acuerdo a las categorías clínicas de Infección por VIH		
Categorías Clínicas de infección por VIH	Nº	%
A	10	25,0
B	13	32,5
C	17	42,5
<b>Total</b>	<b>40</b>	<b>100,0</b>

De la población estudiada, 10 (25,0%) pertenecían a la categoría A de las categorías clínicas de infección por VIH, de acuerdo al sistema de clasificación de 1993 revisado, para infecciones por VIH y enfermedades definitorias de SIDA, 13 (32,5%) pertenecían a la categoría B y 17 (42,5%) pertenecían a la categoría C.

Cuadro 5 Distribución de Pacientes de acuerdo a las Categorías Clínicas de Infección por VIH en relación con la Presencia o Ausencia de Alteraciones Ecosonográficas Abdominales						
Categorías Clínicas de Infección por VIH	Alteraciones Ecosonográficas				Total	
	Presentes	Ausentes	Nº	%		
A	8	80,0%	2	20,0%	10	100
B	11	84,62%	2	15,38%	13	100
C	17	100%	0	0%	17	100

El 80% de los pacientes pertenecientes a las categorías A y el 84,62% de los pacientes pertenecientes a la categoría B presentaron alteraciones ecosonográficas; mientras que todos los pacientes a la categoría C presentaron alteraciones ecosonográficas (100%) solamente en 4 pacientes (20% de la categoría A y 15,33% de la categoría B) no hubo alteraciones.

Cuadro 6 Frecuencia de Alteraciones por Órganos		
Órgano	Número de Pacientes	% (*)
Riñones	35	87,5
Hígado	32	80,0
Bazo	18	45,0
Vesícula Biliar	11	27,5
Páncreas	2	5,0

(\*) Porcentaje calculado en base a 40 pacientes

Las alteraciones renales (87,5%) seguidas de las alteraciones hepáticas (80,0%) fueron los hallazgos ecosonográficos más frecuentes. Las alteraciones esplénicas (45%) seguidas de la vesícula biliar (27,5%) fueron las menos frecuentes. Solamente 2 pacientes (5%) presentaron alteraciones pancreáticas.

Cuadro 7 Alteraciones Renales encontradas		
Alteración Renal	Número de Pacientes	%
Nefrolitiasis	22	55,0
Aumento de la ecogenicidad del parénquima	20	50,0
Hidronefrosis	7	17,5
Lesiones quísticas	3	7,5

De los 40 pacientes estudiados, más de la mitad (22) presentaron Nefrolitiasis; 50% presentaron aumento de la ecogenicidad del parénquima. En 7 pacientes (17,5%) se encontró hidronefrosis y sólo 3 pacientes (7,5%) presentaron lesiones quísticas.

Cuadro 8 Alteraciones Hepáticas encontradas		
Alteraciones Hepáticas	Número de Pacientes	%
Aumento de la ecogenicidad del parénquima	26	65,0
Hepatomegalia	16	40,0
Lesiones ecogénicas en el parénquima	11	27,5
Absceso	3	7,5

El 65% de los pacientes presentó aumento de la ecogenicidad del parénquima hepático; 40% presentó hepatomegalia. Las lesiones ecogénicas en el parénquima se presentaron en 11 pacientes (27,5), sólo 3 pacientes (7,5%) presentaron imágenes compatibles con Absceso.

Cuadro 9 Alteraciones de la Vesícula Biliar encontradas		
Alteraciones de la Vesícula Biliar	Número de Pacientes	%
Barro biliar	6	15,0
Engrosamiento de la pared vesicular	3	7,5
Litiasis vesicular	2	5,0

El barro biliar fue la alteración de la vesícula biliar más frecuentemente encontrada (15%). El engrosamiento de la pared vesicular y la litiasis fueron las menos frecuente (7,5% y 5,0%, respectivamente).

Cuadro 10 Alteraciones Esplénicas encontradas		
Alteraciones Esplénicas	Número de Pacientes	%
Aumento de la ecogenicidad del parénquima	14	35,0
Esplenomegalia	9	22,5
Calcificaciones	5	12,5

El aumento de la ecogenicidad del parénquima esplénico se encontró en 14 pacientes (35%). La esplenomegalia se presentó en 9 pacientes (22,5%) y las

calcificaciones sólo se encontraron en 5 pacientes (12,5%).

#### IV. DISCUSIÓN

La Infección por el VIH y/o SIDA representa en realidad una pandemia global, de las que se conocen casos en todos los continentes.

Nuestro país no escapa a la infección por VIH. En el Estado Lara se ha visto como el número de pacientes infectada ha ido en aumento, al igual que el resto del mundo.

Debido a los adelantos que se han logrado en el conocimiento del VIH, se han formulado nuevos esquemas terapéuticos que han hecho que la sobrevivencia de estos pacientes aumente, esto ha hecho que aparezcan múltiples alteraciones abdominales.<sup>13</sup>

En nuestro estudio, en una muestra de 40 pacientes con el diagnóstico confirmado de infección por VIH encontramos un predominio de pacientes del sexo masculino con respecto al sexo femenino, datos similares los reporta Smith y colaboradores.<sup>12</sup>

Más del 70% de la población estudiada tenían edades comprendidas entre los 21 y 40 años, esto confirma que es una infección predominantemente de adultos jóvenes y coincide con los datos estadísticos en el ámbito nacional y regional.<sup>13,14</sup>

El 90% de los pacientes presentó alteraciones ecosonográficas, algo más de las reportadas por otros autores.<sup>12</sup>

En casi la mitad de los pacientes (47,5%) a pesar de estar asintomáticos, se encontraron alteraciones, sólo 4 pacientes asintomáticos (10,0%) no presentaron alteraciones. En todos los pacientes que tenían síntomas se encontraron alteraciones; esto ha sido reportado en la literatura consultada.

Los pacientes fueron clasificados de acuerdo al sistema de clasificación de 1993 revisado, para infecciones por VIH y

enfermedades definitorias de SIDA, de acuerdo a datos publicados por el Center for Disease Control and Prevention, Atlanta y se relacionaron de acuerdo a la presencia o no de alteraciones ecosonográficas. Nosotros hallamos que el 80% y 84,62% de los pacientes pertenecientes a las categorías A y B respectivamente, presentaron alteraciones ecosonográficas abdominales. Todos los pacientes pertenecientes a la categoría C (100%) presentaron alteraciones.

En la revisión bibliográfica consultada, no se encontraron publicaciones que haya relacionado este sistema de clasificación para Infección por VIH y enfermedades definitorias de SIDA con la presencia o no de alteraciones ecosonográficas.

Los hallazgos de nuestro estudio confirmaron lo dicho por otros autores sobre el amplio rango de manifestaciones abdominales en pacientes con Infección VIH y/o SIDA.

Las alteraciones renales fueron los hallazgos más frecuentes encontrados (87,5%), seguidos de las alteraciones hepáticas (80%), seguidos de las alteraciones hepáticas (80%), las esplénicas (45%) y las anomalías de la vesícula biliar (27,5%). Las alteraciones pancreáticas fueron las menos frecuentes (5%).

No encontramos imágenes compatibles con alteraciones de las vías biliares, linfadenopatía, ascitis, derrame pleural, como lo describen otros autores<sup>7,12,29,34,37,43,51,52</sup>

La nefropatía por SIDA ha sido bien descrita en la literatura.<sup>10,45</sup> En la ecosonografía los riñones afectados pueden ser de tamaño normal, o estar aumentados, con una ecogenicidad cortical normal o aumentada y con conservación de la diferenciación cortico-medular.<sup>52</sup> en una serie se publicaron riñones de tamaño normal o aumentados, aumento en la ecogenicidad del parénquima en 58% de los casos.<sup>10</sup> Smith reportó que el aumento difuso de la ecogenicidad del parénquima se presentó en muy pocos pacientes de su estudio (1,8%), además encontró otras anomalías que incluyen hidronefrosis y nefrolitiasis en otros 5 pacientes (1,2%).<sup>12</sup> Nuestro estudio demostró la presencia de

nefrolitiasis en más de la mitad de los pacientes (55%) la mitad presentó aumento difuso de la ecogenicidad del parénquima. Los hallazgos menos frecuentes fueron la hidronefrosis (17,5%) y las lesiones quísticas en sólo 3 pacientes.

El aumento de la ecogenicidad del parénquima hepático fue la alteración hepática más frecuente (65%) seguida de la hepatomegalia (40%); las masas focales que incluyen lesiones ecogénicas y abscesos fueron las menos frecuentes (27,5% y 7,5%, respectivamente), datos similares fueron reportados por Grumbach y colaboradores.<sup>39</sup>

Estos datos difieren de los publicados por Smith<sup>12</sup> quien encontró aumento de la ecogenicidad del parénquima en 9,8% y hepatomegalia en 19,3%.

Las alteraciones de la vesícula biliar descritas en pacientes con infección VIH y/o SIDA incluyen engrosamiento de la pared vesicular en el 55% de ellos, vesícula dilatada en el 18%, barro biliar en el 23% y litiasis en el 5%.<sup>39</sup> Nuestra serie no coincide con estos datos, ya que el barro biliar se encontró en un 15% de los pacientes, el engrosamiento de la pared vesicular se encontró en un 7,5%; sólo en los hallazgos reportados de litiasis vesicular (5%) coincidimos con los encontrados por Smith<sup>12</sup> que informó engrosamiento de la pared vesicular en 7,5% de sus pacientes, litiasis en un 5,8%, pero este autor encontró menor incidencia de barro biliar (4,3%) que nuestro estudio.

De las alteraciones esplénicas, la más frecuentemente encontrada fue un aumento en la ecogenicidad del parénquima (35%) seguida de esplenomegalia (22,5%), las calcificaciones fueron las menos frecuentes (12,5%), no coincidiendo con la literatura consultada en donde la esplenomegalia fue el hallazgo más común.<sup>12,35,51</sup>

Las lesiones pancreáticas fueron las menos comúnmente encontradas en toda la serie y se presentó sólo en 2 pacientes (2%), se caracterizó por un aumento de la ecogenicidad del parénquima.

Nuestro estudio demostró que la ecosonografía abdominal en pacientes con Infección VIH y/o SIDA puede detectar alteraciones en órganos intra abdominales, aún en pacientes asintomáticos. Las

alteraciones más frecuentes se detectaron a nivel de riñón e hígado y las menos frecuentes en la vesícula biliar y páncreas. Los pacientes pertenecientes a las categorías clínicas A y B de Infección por VIH pueden o no tener alteraciones ecosonográficas abdominales. Todos los pacientes pertenecientes a la categoría C de Infección por VIH (SIDA), tiene alteraciones ecosonográficas abdominales.

Consideramos que la ecosonografía abdominal en los pacientes con SIDA, es un método de gran valor para el Médico Internista en la evaluación de estos pacientes. Este estudio puede dar pie para que se realicen trabajos con mayor población, correlacionar población CD4+ con alteraciones ecosonográficas, seguimiento de pacientes y evaluación de tratamientos, entre otros.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gold, J., et al. Clínicas Médicas de Norteamérica. Tratamiento del Paciente Infectado por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). Parte I. Vol. 80 N° 6. Mc Graw Hill Interamericana. México. 1996. 1181-1494.
2. Rose H, Balthazar et al (1982). Alimentary tract involvement in Kaposi sarcoma. Radiographic and endoscopic findings in 25 homosexual men. Am. J. Radiol, 1982, 136: 661-670.
3. Jeffrey R. B. Jr., Nyberg D.A. et al. Review: Abdominal CT in Acquired Immune Deficiency Syndrome. Am J. Radiol. 1986, 176: 7-12.
4. Olsen WL, Longo. Et al. White matter disease in AIDS. Findings at MR imaging Radiology 1988; 169: 445-452.
5. Lee VW; Rosen MP, et al. AIDS-related Kaposi sarcoma: Findings on thallium 20, scintigraphy. Am J. Radiol 1988; 151: 1222-1241.
6. Post MJ. D; Sheldon J.J. et al. Central nervous system disease in AIDS: prospective correlation using CT, MR imaging and pathologic studies. Radiology 1986; 158: 141-150.
7. Townsend RR; Laing F.C. et al. Abdominal Lymphoma In AIDS: evaluation withus. Radiology 1989; 171: 719-724.
8. Abin MM; Kirpekar M. et al. The role of ultrasonography in the detection of extra pulmonary Tuberculosis in patients with AIDS. J. Ultrasound, Med. 1985; 4: 471-476.
9. Romano A. J.; Van Sonnenberg E. Et al. Gallbladder and bile duct abnormalities in AIDS: sonographic findings in eight patients. Am J. Radiol. 1988; 150: 123-127.
10. Hamper UM, Goldblumm, L.E. et al. Renal involvement in AIDS, sonographic pathologic correlation. Am J. Radiol. 1998; 150: 1321-1325.
11. Trocoli, M; et al. El ultrasonido en la Práctica de la Medicina Interna, Med. Intern. 1994. 10: 100-104.
12. Smith, F.; Mathieson J.; Cooperberg P. Abdominal Abnormalities in AIDS: Detection at U.S. in a large population. Radiology 1994. 192(3): 693-695.
13. Vigilancia Epidemiológica. División SIDA/ETS. M.S.A.S. 1995.

14. Programa ETS/SIDA. Estado Lara. M.S.A.S. 1995.
15. CHIN j: Global Estimates of VIH infection and AIDS cases: 1991. AIDS 5 (Suppl 2). 1991, 5: 57.
16. Gottlieb, MS; Schroff R, Echaner HM, et al: Pneumocystis Carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men: Evidencia of a new acquired cellular inmunodeficiencia. N. Engl. J. Med. 1981. 305: 1425-1431.
17. Masur H. Michelis MA, Greene J.B. et al: An outbreak of community acquired Pnemocystis Carinii Pheumonia: Initial manifestation of cellular inuner dysfunction. N. Eng. J. Med. 1981. 305: 1431-1438.
18. Siegal F.P. López C, Hammer GS, et al: Severe Acquired inmunodeficiency in male homosexuals, manifested by chronic perianal ulcerative herpes simplex lesions. N. Engl. J. Med. 1981. 305: 1439-1444.
19. Busch MP, Young MJ. Samson SM, et al: Risk of human Inmunodeficiency virus (HIV-1) transmission by blood transfusions prior to the implementation of HIV-I antibody screening. Transfusion. 1991. 31: 4-11.
20. CDC Penumocystis Carinii pneumonia among persons with hemophilia. MMWR. 1981. 30: 250-252.
21. Gallo RC, Salahuddin SZ, Popovic M., et al. Frequent detection and isolation of cytopathic retrovirus (HTL V-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS Science.
22. Barre-Sinonssi E, Montagnier L. Dangnet C, et al. Isolation of a T-Lymphotropic retrovirus from a patients at risk for acquired Inmunodeficiency syndrome (AIDS) Science. 1983. 220: 868.
23. Levy JA: Changing Concepts in HIV Infection. Challenges for the 1990'S-AIDS 4: 1990. 1051-1058.
24. FANCIAS: The human inmunodeficiency virus: Infectivity and mechanism of pathogenesis. Science. 1988. 239: 617-622.
25. CDC UPDATE: Acquired inmunodeficiency Syndrome United States. 1981-1990 MMWR. 1991. 40: 358-363.
26. CHING: Keynote address. Seventh International Congress on AIDS, Florence, June. 17. 1991.
27. Center for Disease Control 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS adolescent and adults. MMWR 41: 1-19, 1992.
28. Jackson JB Kwokk SY, Sninsky JJ. Et al. Human Inmunodeficiency virus type 1 detected in all seropositive asymptomatic and symptomatic individuals J. Clin. Microbiol 1990. 28: 16-25.
29. Cello JP: Gastrointestinal Manifestations of HIV infection. Infect Dis Clin. North Am. 1988. 2: 387-393.
30. Glasso CK R.J. Cohen A.H. Danavitch G, et al: Human Inmunodeficiency virus (HIV) infection and the kidney. Ann Intern. Med. 1990, 2: 35-39.
31. Lerner CW. Tapper ML. Opportunistic Infection Complicating Acquired Inmunodeficiency Syndrome. Medicine. 1988. 63: 155-164.
32. Safai B. Johnson KG. The natural History of Kaposi's sarcoma in AIDS Rnn Intern Med. 1985. 103: 744-748.
33. Kaplan MH, Susin M, Púa S.C. et al. Neoplastic complications of HTLV-III infection: Lymphomas and solid Tumors Am. J. Med. 1987. (2): 389-395.
34. Rivas, Santiago A. Sonografía en Pacientes VIH Positivos: Imágenes Ecográficas de tres pacientes y Revisión de la Literatura. 1990. 1: 167-172.
35. Yee JM, Raghavendra BN, Harris SC. Ambrosino M. Abdominal computed tomography and ultrasound. Gastroenterol. Clin. North Am. 1988. 17: 507-521.
36. Jeffrey R.B. Jr. Gastrointestinal imaging in AIDS abdominal computed tomography and ultrasound. Gastroenterol. Clin. North Am. 1988 17: 507-521.
37. Abin MM, Kirpekarm et al. the rol of ultrasonography in the detection of extrapulmonar y tuberculosis in patients with AIDS. J. ultrasound Med. 1985. 4: 471-479.
38. Schneiderman DJ. Hepatobiliary abnormalities of AIDS. Gastroenterol Clin. North Am. 1988. 17: 615-630.
39. Grumbach K. Coleman BC, Gal AA, et al. Hepatic and biliary tract abnormalities in patients with AIDS: Sonographic-pathologic correlation. J. ultrasound. Med. 1988. 8: 247-254.
40. Da Silva F, Bondghere F, Lecomte I, Delage Y, Grange JD, Bigot JM. Sonographic AIDS. Related Cholangitis: prevalence and cause of an Echogenic Nodule in the Distal end of the commonbile Duct. AJR. Am. J. Roentgenol. 1993, Jun. 160: 1205-1207.
41. Chungc J. Silvit C.J. Raknsan TA. Chandra Rs, Ellaune M. hepatobiliary abnormalities on sonographic in children with HIV infection. J. ultrasound Med. 1994. Mar. 13(3): 205-214.
42. Csillag AJ Mckinnonh A; Todhunter LP Doust BD. Biliary dilatation in asymptomatic AIDS patients Australas – Radiol 1994. Nov. 38: 254-259.
43. Armbruster C, Hassl A, Velter N; Differential Diagnosis of ascitis and abscess forming hepatitis in AIDS patients with reference to the firsts patients with microscopordia infection in Austria. Wiem-Klin-Wochenschr 1992, 104: 753-759.
44. Hamper UM, Goldblum LE, Hutchings GM, Sheths, Dannert WF, Bartlett JG Sander R.C. renal Involvement in AIDS: Sonographic-pathologic Correlation. AJR 1988, 150: 1321-1325.
45. Kay CJ. Renal disease in patients with AIDS; Sonographic findings. AJR 1992, 159: 551-554.
46. Shaffer RM, Schwartz G.E., Becker J.A., Rautks, Shih Y. H. Renal Ultrasound in AIDS. Radiology 1984. 153: 511-520.
47. Sty JR, Well RG Hardie RC. AIDS: Sonography of hyperchoic renal pyramids in renal candidiasis. Wis-Med. J. 1994. de; 93 (12) 621-623.
48. Vall C, Canas C, Turell LG, Prunax. Hepatosplenic, AIDS-related kaposi's sarcoma. Gastro intest radiol. 1991, 16: 342-344.
49. Gorg C, Weide, Schweric WB, Koppler H, Havemank, Ultrasound evaluation of hepatic and splenic micro abscess in the immuno compromised patients. J.C.N. 1994; 22: 525-529.
50. Murrays J. Ptel Martran, Lee S, Sandhm J, Feldstein V. Micro Abscesses of the liver and spleen in AIDS: Detection with 5 MHZ sonographic. Radiology 1995; 197: 723-727.
51. Geoffray A. Binet A, Cassuto JP, Dujardin P. Cossement A. Sonographic of abdominal adenopathies in patients with anti-HIV positive serology in: troto o. ed. Imaging of AIDS. Philadelphia, pa: Decker, 1991; 189-194.
52. Mittiestaed, CA Ecografía General. Volumen 2. edición Española MARBAN, S.L. Madrid. España. 1995. 705-1263.



## Organo Oficial de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna

### RELACIÓN ENTRE MONITOREO AMBULATORIO DE PRESIÓN ARTERIAL DE 24 HORAS Y ALTERACIONES EN LA MEMORIA RECIENTE DE ADULTOS MAYORES DE 55 AÑOS

*Egle Silva,\* Aldrin Molero,\* Gloria Pino,\* Tulio Sulbarán,\* Gladis Mestre\**

#### RESUMEN:

Presentamos un grupo poblacional, de cohorte transversal que incluyó 402 personas de uno u otro sexo, con edades igual o mayor de 55 años, provenientes de la Parroquia Santa Lucía de la ciudad de Maracaibo. Se les practicaron pruebas neuropsicológicas para evaluar memoria reciente: subpruebas de memoria total (MT) y memoria a largo plazo (MLP) del test de recuerdo selectivo de Bushke y Fuld; según los resultados de estas pruebas se clasificaron en dos grupos: con memoria reciente alterada y con memoria reciente normal. También se les practicó determinaciones antropométricas como peso (kg), talla (m), índice de masa corporal (peso/talla<sup>2</sup>) según Quetelot. La presión arterial casual (P.A.C.) fue determinada por método oscilométrico con Dinamap Criticón, en brazo derecho de paciente sentado, con brazalete adecuado, según la circunferencia braquial. A todos los pacientes se les colocó un aparato automático de monitorización ambulatoria de presión arterial (M.A.P.A.) debidamente programado para registros cada 15 minutos en horas de vigilia (6 am – 11 pm) y cada 30 minutos durante el sueño (11 pm a 6 am). Obtuvimos los siguientes resultados: 1) Las variaciones de la P.A. sistólica determinada por M.A.P.A. están asociadas con alteraciones de la memoria reciente en mayores de 55 años. 2) Los valores de la P.A. sistólica durante el sueño son mejores predictores de alteraciones de la memoria reciente. 3) Las determinaciones de P.A. casual no guardaron correlación con trastornos de la memoria. 4) Proponemos la utilización del MAPA en mayores de 55 años para la pesquisa de alteraciones de la función cognitiva temprana.

**Palabras clave:** Monitoreo ambulatorio de presión arterial (M.A.P.A.), Memoria reciente.

#### ABSTRACT:

#### AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORIZATION STATEMENT WITH RECENT MEMORY DISTURBS IN ADULTS OLDNESS THAN 55 YEARS

We display a poblacional and transversal cohort study with 402 male and female patients of 55 years old or than oldness, from Santa Lucía Maracaibo City Parroquial. Neuropsychologic essays were performs for recent memory evaluation; as a result we obtain two groups: with recent memory disturb and recent memory normal. Weight (kg), tall (m), body mass index ( $w/t^2$ ) and fortituos blood pressure with Dynamap Critikon were performs too. All patients were evaluated with an automatic engine for ambulatory blood pressure monitorization during vigil and sleep hours. Our conclusions were: 1) Exist a relation of systolic blood pressure with recent memory disturbs. 2) The systolic blood pressure values during sleep hours are better recent memory disturbs predictors. 3) The casuals blood pressure determinations there isn't correlation with recent memory disturbs. 4) We propose the ambulatory blood pressure monitorization by 24 hours in early memory disturbs diagnosis.

- 
- Centro de Enfermedades Cardiovasculares. Facultad de Medicina. Universidad del Zulia. Av. Universidad con Prolongación de la Calle Cecilio Acosta. Maracaibo, Estado Zulia. Venezuela. Telf. / Fax / E-mail: 061-526755 / 061-521195 / [cectas@cantv.net](mailto:cectas@cantv.net). - 016-5605674- [gcalmon@cantv.net](mailto:gcalmon@cantv.net).

**Key words:** Ambulatory blood pressure monitorization. Recent memory.

## INTRODUCCIÓN

Actualmente la Hipertensión Arterial (HTA) constituye un problema de salud pública y puede causar más alteraciones de lo que se había pensado en el pasado: así los pacientes hipertensos presentan mayor riesgo de infarto cerebral, problemas coronarios y otras enfermedades cardiovasculares.<sup>1</sup> Los factores vasculares tienen un papel importante como causa de deterioro cognitivo pero el papel de la HTA en el desarrollo de estas alteraciones no está claro, aunque algunos investigadores se han dedicado a demostrar que la HTA también aumenta el riesgo de disminuir el funcionamiento cognitivo.<sup>2,3</sup>

Las alteraciones en la función cognitivo que conducen en última instancia a la Demencia, constituirán un serio problema de salud pública en el siglo XXI, debido a la enorme carga que representan estos pacientes para los sistemas de salud. La demencia es una de las principales causas de morbilidad y el más importante factor de riesgo para discapacidad en la población anciana. Además, debido al progreso en el diagnóstico y tratamiento en la Enfermedad de Alzheimer, en particular con los inhibidores de la colinesterasa, las personas dementes serán más tempranamente identificados por los médicos y por los familiares; de manera que la demencia progresivamente pasará a ser más un problema de salud pública que un problema de otra naturaleza. Una manera adecuada de enfrentar el problema sería a través de la prevención, interviniendo sobre factores de riesgo de alteraciones cognitivas tempranas como la memoria.<sup>4</sup>

Investigaciones recientes demuestran la importancia de realizar un buen registro de presión arterial, basados en la asociación de HTA con severo daño cognitivo en pacientes adultos mayores.<sup>5,6</sup> El Estudio Europeo de Hipertensión Sistólica Aislada (Sys-Eur Trial) demostró recientemente que el tratamiento de la Presión Arterial (PA) Sistólica (PAS) elevada puede disminuir el riesgo del deterioro cognitivo en un 50%.<sup>7</sup>

Sin embargo, el estudio de Framingham no encontró asociación entre demencia y

evaluación cognitiva en sujetos mayores de 55 años.<sup>8</sup>

Debido a estas discrepancias en los resultados de investigaciones publicadas en la literatura médica mundial, se realizó un estudio poblacional, con el objetivo principal de investigar la relación existente entre los valores de PA medidos con monitoreo ambulatorio de PA de 24 horas (MAPA) y los trastornos de memoria reciente en personas mayores de 55 años de una población urbana. Se utilizó el MAPA como medida más fidedigna de la PA del individuo, debido a que con este método se evita el fenómeno de bata blanca<sup>9</sup> y se registran una cantidad de lecturas de PA durante las 24 horas en el medio ambiente en que se desenvuelve el paciente,<sup>10</sup> lo cual lo coloca en ventaja sobre los registros de P.A.C. (Presión Arterial Casual).

Asimismo, se establece la relación entre la P.A. con el MAPA y las alteraciones de memoria reciente, con la finalidad de detectar estados incipientes de deterioro cognitivo en esta población.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio poblacional, de cohorte transversal, que incluyó 402 sujetos de uno u otro sexo con edad  $\geq 55$  años, provenientes de la Parroquia Santa Lucía de la ciudad de Maracaibo. Todos los individuos fueron trasladados al Centro de Enfermedades Cardiovasculares de la Universidad del Zulia (LUZ), donde se realizaron pruebas neuropsicológicas para evaluar el estado de memoria; se les practicó medidas antropométricas de peso y talla, medidas de P.A.C. (P. Arterial Casual), y se les colocó aparato para MAPA durante 24 horas.

Para la evaluación de la Memoria Reciente se utilizaron las subpruebas de Memoria Total (MT) y de Memoria a Largo Plazo (MLP) del Test de Recuerdo Selectivo de Bushke y Fuld.<sup>11</sup> El diagnóstico de la Memoria Reciente se basó en el desempeño de los sujetos en ambas pruebas, considerándose que la misma estaba alterada si las puntuaciones de MT y MLP estaban bajo los puntos de corte. El cálculo de estos puntos de corte, los cuales fueron estimados para esta población, se basó en la metodología ROC. Según los resultados de estas pruebas se clasificaron

los sujetos en dos grupos: Sujetos con Memoria Reciente Alterada (Anormales) y Sujetos con Memoria Reciente dentro de límites normales (Normales).

El peso medido en Kilogramos (Kg) y la talla en Metros (mts) fueron determinados utilizando una balanza talla-peso; el Índice de Masa Corporal ( $\text{peso}/\text{talla}^2$ ) fue calculado según Quetelet. La P.A.C. fue determinada utilizando el método oscilométrico, con el paciente en posición sentado y en brazo derecho, con aparato automático tipo Dinamap (Criticón, Inc.), y con brazaletes adecuados según la media de la circunferencia braquial de cada individuo.

A todos los sujetos se les colocó en horas de la mañana un aparato automático de registro para MAPA durante 24 horas (Spacelabs, 90207), que utiliza el método oscilométrico, programado para medir la PA cada 15 minutos durante el período de vigilia (6:00 a.m. – 11:00 p.m.) y cada 30 minutos durante el período de sueño (11:00 p.m. – 6:00 a.m.), con brazaletes adecuados según la circunferencia braquial de cada individuo. Los sujetos fueron advertidos sobre la realización de todas sus actividades diarias habituales, con la precaución de no sumergir el aparato en agua, y de mantener el brazo inmóvil en el momento de cada lectura. Los datos del MAPA fueron editados para detectar

artefactos, y obtener los promedios de lectura de PA durante 24 horas, el período de vigilia y el sueño.

Análisis Estadísticos: Los resultados son expresados como promedios  $\pm$  desviación estándar (DE). Las evaluaciones estadísticas de los datos fueron realizadas utilizando el Análisis de la Varianza (ANOVA) y la t de Student para datos no pareados para establecer la significancia estadística ( $p < 0.05$ ). La variabilidad de la PA es expresada como la desviación estándar del promedio de la PA durante 24 horas, la vigilia y el sueño.

## RESULTADOS

Las características basales de la población total y de los sujetos con y sin anomalías en la memoria reciente se muestran en la Tabla 1. Los individuos con anomalías en la memoria reciente representan el 26.4% ( $n=106$ ) de la población total incluida en el estudio, mientras que los normales representan el 76.6% ( $n=296$ ). No se observan diferencias significativas entre los grupos en relación a los valores de PA Casual, ni para la PAS ni para la PA diastólica (PAD). Se encontró sin embargo, que los individuos con trastornos de memoria tienen mayor edad, y menor IMC que los sujetos normales ( $p < 0.001$ ).

Tabla 1			
Relación entre Monitoreo Ambulatorio de PA en 24 horas y Alteraciones de la Memoria Reciente en Personas Mayores de 55 años. Características basales de la población total según los trastornos de memoria reciente			
Variable	Total	Anormales	Normales
N	402	89	393
Edad (años)	68 $\pm$ 9	73 $\pm$ 9*	65 $\pm$ 4
Peso (Kg)	66 $\pm$ 14	63 $\pm$ 14*	67 $\pm$ 3
Talla (mts)	1.56 $\pm$ 0	1.57 $\pm$ 0	1.50 $\pm$ 0
IMC ( $\text{Kg}/\text{mts}^2$ )	26,7 $\pm$ 5*	25.7 $\pm$ 5*	27.3 $\pm$ 5
PASC (mmHg)	171.1 $\pm$ 31	169.4 $\pm$ 31*	173.9 $\pm$ 30
PADC (mmHg)	86.3 $\pm$ 16	86.5 $\pm$ 16	87.0 $\pm$ 15

Promedio  $\pm$  D.S. IMC: índice de Masa Corporal  
 PASC: Presión Arterial Sistólica Casual  
 PADC: Presión Arterial Diastólica Casual  
 Σ: Diferencia estadísticamente significativa con grupo normales ( $p < 0.001$ ).

Al analizar la prevalencia de los trastornos de memoria reciente discriminando, entre las alteraciones en memoria total y memoria a largo plazo, se evidenció que existe una prevalencia de 26,4% de trastornos de memoria total y de 12,4% de

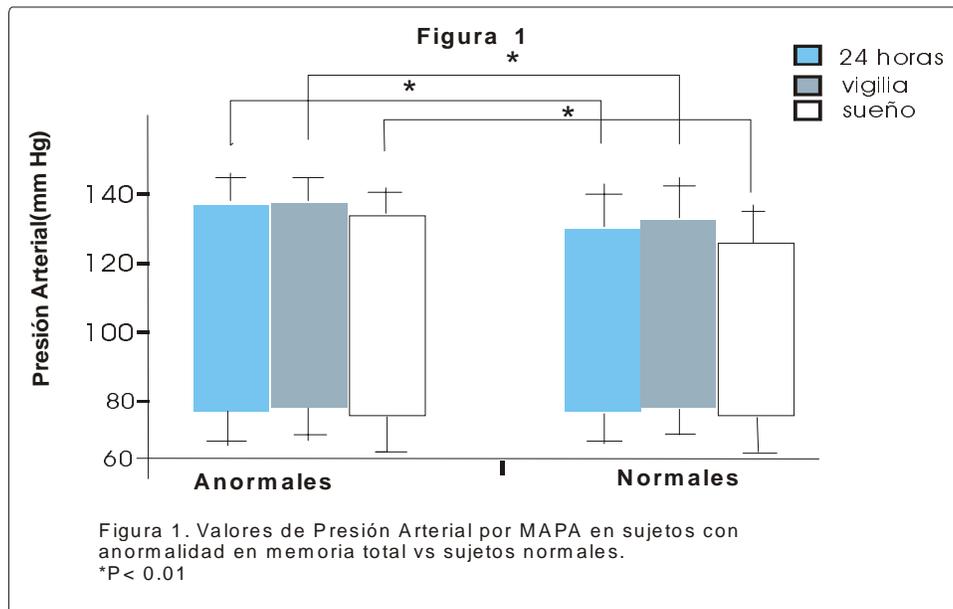
trastornos en la memoria a largo plazo, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambos trastornos.

El análisis de los valores de PA con el MAPA reveló cifras de PAS significativamente mayores en los sujetos

con alteraciones de memoria total que en los normales durante 24 horas ( $137 \pm 19$  vs  $131 \pm 16$  mmHg,  $p < 0.01$ ), la vigilia ( $138 \pm 18$  vs.  $134 \pm 16$  mmHg,  $p < 0.01$ ) y el sueño ( $133 \pm 21$  vs.  $126 \pm 18$  mmHg,  $p < 0.01$ ). Los valores de PAD en estos grupos fueron:  $77,1 \pm 9$ ,  $78,9 \pm 9$  y  $72,5 \pm 10$  mmHg durante 24 horas, vigilia y sueño, respectivamente en el grupo con alteraciones de memoria total; y  $77,0 \pm 10$ ,  $79,0 \pm 10$  y  $72,2 \pm$  mmHg, respectivamente, en el grupo normal, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los períodos evaluados ( $p: NS$ ) (Figura 1). En la Tabla 2, se muestra que la variabilidad de la PAS

fue significativamente mayor en el grupo con anomalías en la memoria total que en los individuos normales, durante 24 horas, la vigilia y el sueño; mientras que la variabilidad de la PAD no mostró diferencias significativas entre los grupos ( $p: NS$ ).

Al estudiar las cifras de PA con el MAPA en los sujetos con alteraciones de memoria a largo plazo, se demuestra que los individuos anormales presentaron durante el sueño valores promedios de variables del MAPA, no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (Tabla 3).



Variable	Anormales	Normales
24 Horas		
PAS	$14.7 \pm 4^*$	$13.5 \pm 3$
PAD	$10.6 \pm 2$	$10.4 \pm 2$
Vigilia		
PAS	$14.7 \pm 4^*$	$13.4 \pm 3$
PAD	$10.8 \pm 2$	$10.1 \pm 2$
Sueño		
PAS	$10.7 \pm 4^*$	$9.7 \pm 3$
PDA	$7.8 \pm 4^*$	$7.9 \pm 2$

Promedio  $\pm$  D.S.  
PAS: Presión Arterial Sistólica  
PAD: Presión Arterial Diastólica  
\*: Diferencia estadísticamente significativa con el grupo normal ( $p < 0.002$ ).

Tabla 3		
Relación entre Monitoreo Ambulatorio de PA de 24 horas y Alteración de la Memoria Reciente en Personas Mayores de 55 años. Valores de presión arterial con MAPA en sujetos con alteración en memoria a largo plazo vs normales		
Variable	Anormales	Normales
24 Horas		
PAS	136.5±19	132.5±16
PAD	76.3±8	77.2±10
Vigilia		
PAS	138.0±19	134.6±16
PAD	78.0±8	79.1±10
Sueño		
PAS	133.3±23*	127.0±17
PAD	72.0±0	72.3±11
Promedio ± D.S. PAS: Presión Arterial Sistólica PAD: Presión Arterial Diastólica *: Diferencia estadísticamente significativa con el grupo normal (p<0.004).		

## DISCUSIÓN

La relación entre los valores de PA elevada y el estado cognitivo se ha intentado establecer desde hace varias décadas, pero, la diferencia entre los resultados obtenidos no ha permitido conocer claramente esta relación, debido probablemente a diferencias metodológicas entre los diferentes estudios. Varias publicaciones han demostrado una relación entre la presencia de HTA y declinación de la función cognitiva en general, específicamente con la presencia de demencia,<sup>12,16</sup> mencionando algunas de ellas a la HTA como un factor de riesgo para demencias vasculares y no vasculares.<sup>16,17</sup> Sin embargo, ninguna de estas publicaciones estudió la relación entre el estado hipertensivo y las alteraciones tempranas de la función memoria, siendo ésta una de las funciones más importantes para el diagnóstico de demencia. Contrario a lo publicado por algunos investigadores, pero similar a lo publicado por Frammer M y col.<sup>8,18</sup> en la población de Framingham en mayores de 55 años, en el presente estudio no se encontró asociación entre los valores de PA casual y ninguna de las alteraciones de memoria reciente evaluadas (total y a largo plazo). Estas diferencias pueden ser debidas a que en ese estudio fueron considerados ajustes de los análisis por

variables que están establecidas como factores de riesgo conocidos para deterioro cognitivo como lo son la edad y el nivel de educación del paciente.

### Alteraciones de Memoria y MAPA

Es escasa la literatura publicada sobre los valores de PA ambulatoria como factor de riesgo para deterioro cognitivo. El Estudio Suizo, que incluyó 999 sujetos masculinos mayores de 50 años para evaluar factores de riesgo cardiovascular, estudió la función cognitiva con el Minimal Test y midió la PA con el MAPA; también la relación entre PA durante 24 horas y el estado de non-dippers con deterioro cognitivo en general.<sup>19</sup>

Asimismo, Van Boxtel M., y col.<sup>20</sup> en un estudio poblacional de 115 personas mayores de 28 años, demostraron una relación entre estado non-dippers y bajos niveles en las determinaciones memoria. Ninguno de estos estudios ha logrado estudiar un número importante de sujetos con pruebas neuropsicológicas complejas que permitan mejor evaluación del estado de memoria del individuo, y que hayan demostrado que son aplicables a todo tipo de población.

Este es el primer estudio en Latinoamérica que establece la asociación entre la PA medida por MAPA, y los trastornos de la memoria reciente, medida a través de

pruebas neuropsicológicas más sensibles que el Minimental Test, específicamente analizando la memoria total y a largo plazo a través de la Sub-prueba de Recuerdo Selectivo y utilizando puntos de corte propios de nuestra población. Este estudio mostró una elevada prevalencia de alteraciones de memoria en la población de 402 sujetos mayores de 5 años de la ciudad de Maracaibo, y diferentes relaciones entre los datos que aporte el MAPA y el tipo de alteración de memoria en esa población.

El presente estudio encontró asociación significativa entre las alteraciones de la memoria total tanto con los valores elevados, como con la variabilidad de la PAS durante las 24 horas, la vigilia y el sueño. Estos resultados no han sido reportados en la literatura médica mundial y coloca a las alteraciones de la PAS como un factor de riesgo importante para el deterioro de la memoria en los individuos mayores de 55 años; de allí la extraordinaria importancia de su determinación ambulatoria.

Por otro lado, el presente estudio demostró que los valores elevados de PAS durante el sueño se asocian con deterioro en la memoria a largo plazo, adquiriendo estos resultados mayor importancia, ya que es ésta una de las alteraciones de memoria que juega papel importante en el diagnóstico de demencia tipo Alzheimer.<sup>21</sup>

## CONCLUSIONES

1. La Presión Arterial Sistólica y su Variabilidad medida con el Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA) de 24 horas constituye un factor asociado con las alteraciones de memoria reciente en sujetos mayores de 55 años.
2. Los valores de Presión Arterial Sistólica durante el sueño son mejor predictores de alteraciones de memoria reciente, ya que se asocian tanto con memoria total como con memoria a largo plazo.
3. Se impone la utilización del MAPA en la población mayor de 55 años en la pesquisa de alteraciones de función cognitiva temprana.
4. El estado de la PA casual no se relacionó con trastornos de memoria.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. The sixth report of the Joint National Comité on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med. 1997; 157:2413-46.
2. Launer L., Masaki K., Petrovitch H., Foley D., Havalik R.: The association between medlife blood pressure levels and latelife cognitive function. The Honolulu-Asia Aging Study. JAMA 1995; 274:1846-51.
3. Tzourio C., Dufouil C., Ducimetiere P., Alperovitch A.: Cognitive decline in individuals with high blood pressure: a longitudinal study in the elderly. EVA Study Group. Epidemiology of Vascular Aging. Neurology 1999; 53:1958-52.
4. Dartigues J. Dementia: Epidemiology, intervention and concept of care. Z Gerontol Geriatr 1999; 32:407-11
5. Starr J., Dary I., Inch S., Cross S., MacLennan W.: Blood pressure and cognitive decline in healthy old people. J Hum Hypertens 1997; 11:777-81.
6. Skoog I., Lernfelt B., Landahl S., Palmertz B., Andreasson L., Nilsson L., Persson G., Oden A., Svanborg A.: Lancet 1996; 347:1141-45.
7. Seux M., Thijs L., Forette F.: Isolated systolic hipertension and cognitive function in the aged Experience of the Sys-Eur study. Arch Mal Coeur 1997; 90:1169-72.
8. Farmer M., White L., Abbott R., Kittner S., Kaplan E., Wolz M., Brody J., Wolf: Framingham Study. Am J Epidemiol 1987; 126:1103-14.
9. Gosse PI, Promax H., Durandet P., Clementy J.: White coat hipertension. No harm for the Heart. Hipertension 1993; 22:766-70.
10. White W.: Assesment of patients with office hypertension by 24 hour non invasive ambulatory blood pressure monitoring. Arch. Inter. Med 1986; 146:2196-99.
11. Buschke M., Fuld P.: Evaluating storage, retention and retrieval in disordered memory and learning. Neurology 1974; 24:1019-25.
12. Elias M.: Effects of chronic hipertension on cognitive functioning. Geriatrics 1998; 53:S49-52.
13. Pasquier F., Leys D.: Blood pressure and Alzheimer's disease. Rev Neurol 1998; 154:743-51.
14. Gou Z., Fratiglioni L., Winblad, B., Viitaaenen M.: Blood pressure and performance on the Minimental State Examination in the very old. Cross-sectional and longitudinal data from the Kugsholmen Projet. Am J Epidemiol 1997; 145:1106-13.
15. van Bortel M., Gaillard C., Houx P., Buntinx F., de Leeuw PI, Jolles J.: Can the blood pressure predict cognitive task performance in a healthy population sample? J Hypoertens 1997; 15:1069-76.
16. Swan G., Carnelli D., Laure A.: Systolic blood pressure tracking over 25 to 30 years and cognitive performance in older adults. Stroke 1998; 29:2334-40.
17. Schmidt R., Schmidt H., Frazekas F.: Vascular risk factors in dementia. J. Neurol 2000; 237:81-7.
18. Farmer M., Kitnner S., Abbott R., Wolz P., White L.: Longitudinally measured blood pressure, antihypertensive medication use, and cognitive performance the Framingham Study. J Clin Epidemiol 1990; 43:475-80.
19. Kilander L., Nyman H., Boberg M., Hansson L., Lithell H.: Hipertension is related to cognitive impairment: a 10 year follow-up of 999 men. Hipertension 1998; 31: 780-86.

20. van Boxtel M., Gaillard C., Houx P., Buntinx F., de Leeuw P., Jolles J.: Is nondipping in 24h ambulatory blood pressure related to cognitive dysfunction? *J Hypertens* 1998; 16:1425-32.



## Organo Oficial de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna

### COARTACIÓN DE AORTA TORÁCICA

Vanel Machuca,\* Adeliz Carreño,\* Héctor González\*

#### RESUMEN

En nuestro caso se describe paciente con clínica inespecífica de coartación de aorta torácica postductal, dada por diseño de moderados a leves esfuerzos hasta la ortopnea, hipotrofia de masas musculares en miembros inferiores con tórax atlético y la ausencia de tensión y pulsos arteriales en la mayoría de los sitios habituales, siendo sólo perceptible en el brazo izquierdo, en quien se plantea por clínica como diagnóstico diferencial: arteriopatía obstructiva difusa, además de la existencia de clínica de miocardiopatía dilatada en fase congestiva. Se realizan estudios paraclínicos: Eco Doppler vascular que reporta Arteriopatía obstructiva difusa y Ecocardiografía BD: Miocardiopatía dilatada con FE comprometida, y coartación aórtica postductal. Se realizan igualmente Ecocardiograma transesofágico y Eco Doppler a color que avalan el diagnóstico. Se planificó Arteriografía que evidencia Coartación aórtica postductal y se descarta arteriopatía difusa (Arteritis de Takayasu) además de un perfil inmunológico normal. Se planifica para Coartoplastia transluminal percutánea con balón sin complicaciones. Se describe el caso clínico por lo infrecuente de la patología y por su presentación clínica inusual al presentarse en el contexto de una miocardiopatía dilatada en fase congestiva.

#### Antecedentes Personales

- Producto de primigesta en parto eutócico simple a término, lloró al nacer, niega patología neonatal.
- Nieta HTA, asma, alergias y hospitalizaciones previas.

- Traumatismo en hemitórax izquierdo, hace 6 meses, sin complicaciones.

\* Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Antonio María Pineda. Barquisimeto, Estado Lara, Venezuela

#### ABSTRACT:

We describe a patient with non-specific clinical findings of postductal aortic coarctation. He presented with dyspnea that progressed to orthopnea, hypo trophy of muscle masses in the lower limbs and absence of pulses and blood pressure except in the left arm. The initial diagnoses were diffuse obstructive arteriopathy and dilated myocardiopathy in congestive phase.

Doppler Echo and BD Echocardiogram showed an obstructive diffuse arteriopathy dilated myocardiopathy with a low ejection fraction and postductal aortic coarctation. Transesophagec echocardiogram and Doppler Echo confirmed the diagnoses.

An arteriogram revealed a postductal aortic coarctation and excluded a diffuse arteriopathy (Takayasu). His immunological tests were normal. He was treated successfully with percutaneous balloon angioplasty.

#### Antecedentes Familiares

- Madre, padre y 2 hermanos aparentemente sanos.

#### Psicobiológicos

- No contributorios.

Examen Físico (28/01/99): Regulares condiciones generales con palidez cutánea moderada. TA 110/60 mmHg, FC: 106 x<sup>1</sup> FR: 26 rpm. Temp.: 37.5°C

Cabeza: Ojos: conjuntivas pálidas; en boca: caries.

Cuello: Ingurgitación yugular, con tope oscilante a 2 cms por encima del ángulo de Louis, a 30°. No adenomegalias.

Tórax: Simétrico, hipoexpansible.

Pulmones: Crepitantes escasos bibasales. Cardiovascular: Apex hiperquinético, visible y palpable, en 5 EII a 2 cm por fuera de la LMC. RsCs arrítmicos, irregulares, taquicárdicos, R2 desdoblado, aumentado de intensidad a predominio del componente pulmonar. Soplo de regurgitación mitral, soplo eyectivo aórtico, latidos ectópicos. No frote pericárdico. Pulsos periféricos arrítmicos asimétricos. Tensión arterial solo perceptible en brazo izquierdo.

Pulsos periféricos:

	Der.izq	Der.izq.	Der.izq.
Carotídeos	(+)(+)	Branquial (-)(+)	Políteo (-)(-)
Radial	(-)(+)	Femoral (+)(+)	Pedio (-)(-)

Abdomen: Plano, blando, despresible; hepatometría: 9, 13,5, 14, romo, doloroso a la palpación profunda.

Genitales: aspecto y configuración normal.

Osteomuscular: Masas musculares con hipotrofia marcada a predominio de miembros inferiores.

Extremidades: simétricas, sin deformidad.

Neurológico: normal

EKG: Rs/120°/0.22°/0.08°/0.32° + 110°. Bloqueo AV de 1er, grado. Sobrecarga del VD. Crecimiento biauricular. Disminución de potenciales izquierdos. Disminución de R de V1 a V6. despolarizaciones ectópicas supraventriculares.

Diagnóstico de ingreso:

1. Miocardiopatía dilatada en insuficiencia cardíaca – Valvulopatía mitral.
2. Arteritis de Takayasu vs coartación aórtica.

Evolución: el paciente inició terapia con diuréticos y digital, con mejoría parcial de la clínica respiratoria; se inicia el plan de estudio, realizándose Doppler Vascular periférico, con hallazgos compatibles con Arteriopatía Obstructiva Difusa, se realizan como planteamientos Diagnósticos: Arteritis de Takayasu vs. Coartación de aorta; perfil inmunológico: negativo y se realiza Ecocardiograma BD: FE 39%. Crecimiento de todas las cavidades. Severa hipocinecia difusa. Regurgitación mitral severa. No trombos intracavitarios. FV sistólica

severamente deprimida, donde se plantea Coartación Aórtica Postductal, Ostium secundum. Se realiza Coartoplastia sin complicaciones.

## Discusión

La coartación es un estrechamiento del cayado de la aorta, situado en la inserción del conducto arterioso, que obstruye el paso de la sangre a la aorta descendente. Incide 3 veces más en el varón que en la mujer y es particularmente frecuente en el síndrome de Turner, (casi la mitad de los casos).<sup>1,3,6</sup> Constituye el 6% de las cardiopatías congénitas de la infancia y el 15% en la edad adulta,<sup>1,8,10</sup> con una incidencia de 1:10000 habitantes por año.<sup>10</sup>

En nuestra región las estadísticas revelan sólo 34 casos en los últimos 5 años, con la presencia de 7 casos entre 1998 y 1999.<sup>10</sup>

Sus consecuencias más importantes son:

- a) la *hipertensión arterial sistémica*, en la mitad superior del cuerpo y es responsable de las complicaciones clínicas;
- b) la aparición de una rica *circulación colateral* a través de las arterias subclavias, axilares, mamarias internas y sus ramas intercostales, que vierten en la aorta descendente y contribuyen a mantener la perfusión de la mitad inferior del organismo.
- c) la dilatación *preestenótica* y *postestenótica* del cayado, de origen mecánico, y
- d) la *hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo* debida a la sobrecarga de presión.<sup>6</sup>

Es relativamente frecuente que la coartación se combine con otras anomalías, como:

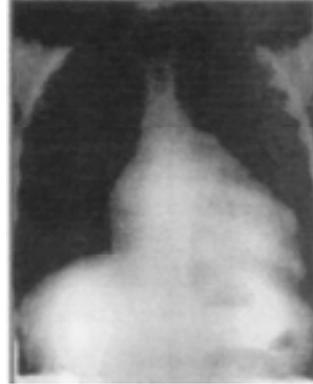
- a) la *válvula aórtica bicúspide* (80%);
- b) la persistencia de un *conducto arterioso* proximal a la coartación (coartación postductal)
- c) la CIV;
- d) las anomalías de la válvula mitral del tipo de músculo papilar único (válvula mitral en paracaídas);
- e) el origen anómalo de la arteria subclavía derecha por debajo de la coartación, siguiendo un curso

retroesofágico, que provoca disfagia y ausencia del pulso radial derecho;

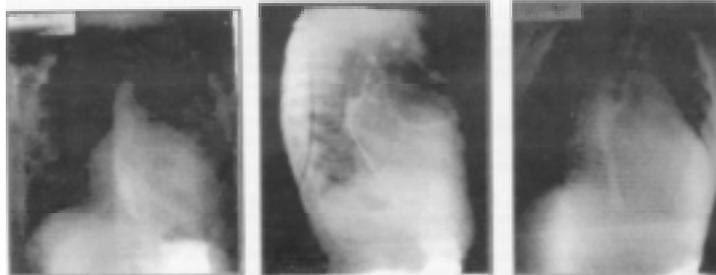
- f) la hipoplasia o interrupción completa del istmo (síndrome de Steidele), y
- g) el riñón poliquístico.<sup>6</sup>



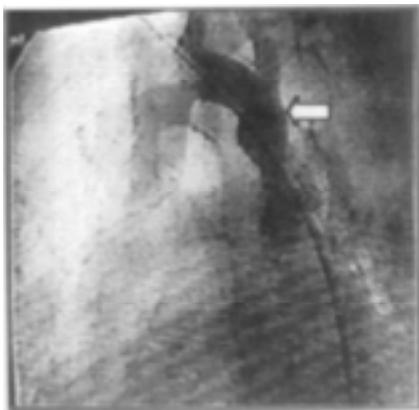
**Fig. 1.** Se aprecia marcada hipotrofia



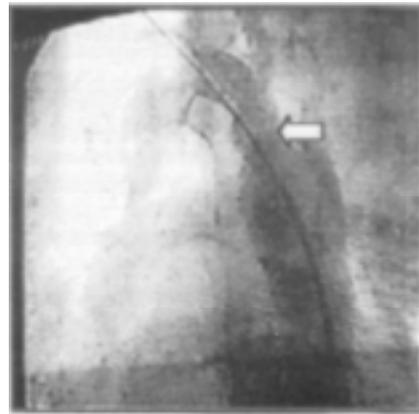
**Fig. 2.** Se aprecia Rx de tórax PA que evidencia Cardiomegalia grado IV



**Fig. 3,4,5** Rx de tórax PA, Lateral y oblicua con contraste, evidencia efecto compresivo en el trayecto esofágico por dilatación de cavidades cardíacas.



**Fig. 6.** Aortografía: primera fase durante aortoplastia transluminal Percutánea, evidencia coartación Aórtica postductal anular.



**Fig. 7.** Aortografía: durante Coaortoplastía transluminal Percutánea, evidencia coartación Aórtica postductal anular.

La coartación es prácticamente asintomática hasta los 20-30 años, cuando aparecen las complicaciones de la hipertensión arterial. El diagnóstico debe

sospecharse siempre que se descubre una hipertensión arterial en un paciente joven, y se confirma si se comprueba la debilidad o el retraso de los pulsos femorales en

relación con los radiales. La diferencia de las presiones de los miembros superiores e inferiores es siempre mayor de 30 mmHg. En algún caso se ha descrito el desarrollo desproporcionado del torso, que contrasta con la pelvis y las piernas delgadas. La circulación colateral se ve y/o se palpa en los espacios intercostales, en la axila o en el dorso. El estudio radiológico permite muchas veces hacer el diagnóstico sin necesidad de recurrir a la aortografía, cuando se observa:

- a) las erosiones de las costillas (signo de Roesler) producidas por dilatación y tortuosidad de las arterias intercostales, particularmente evidente en el arco posterior de la tercera a la quinta costillas a partir de los 5-7 años, y
- b) un botón aórtico anormal, rectificado por la superposición de la arteria subclavia izquierda dilatada, en continuidad directa con la aorta descendente (“imagen en chimenea”) o en forma de doble arco producido por la dilatación preestenótica y postestenótica (“signo del 3”), visible a veces en el esofagograma. El ECG es con frecuencia normal hasta avanzada la adolescencia, cuando aparece la hipertrofia del ventrículo izquierdo, excepto que exista una estenosis aórtica asociada. El cateterismo cardíaco y la aortografía están indicados para descartar las malformaciones asociadas.<sup>6</sup>

El 90% de los pacientes fallece antes de los 50 años si no son operados. La mortalidad es en promedio a los 33 años por insuficiencia cardíaca, rotura de aorta o de vasos cerebrales o bien por endocarditis infecciosa.<sup>1,2,4,5</sup> La intervención en los adultos tiene una mortalidad más elevada (5-10%) y la prevalencia de la hipertensión residual en reposo o durante el ejercicio es del orden del 30-50%. La corrección quirúrgica aumenta la supervivencia y mejora los síntomas.<sup>1,3,4</sup> Puede realizarse la reparación con dilatación del segmento con balón, útil particularmente en jóvenes y/o remoción quirúrgica.<sup>7,10</sup> también coartoplastia con sección del tejido ductal y anastomosis terminoterminal, sin embargo se describe como complicación un 30% de reincidencia de recoartación.<sup>8,9</sup>

Todos los pacientes deben ser intervenidos, cualquiera que sea su edad. El momento ideal se sitúa, sin embargo, entre los 3 y los 6 años debido a que el riesgo quirúrgico de la “coartectomía” a esta edad no supera el 2%, a que se minimiza el efecto deletéreo que ejerce la hipertensión.<sup>1,5,6,10</sup>

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Heart Association: Fighting Heart Disease and stroke. [Http://www.americanheart.org/Spanish/cdelaA.html](http://www.americanheart.org/Spanish/cdelaA.html).
2. Braunwald. Tratado de Cardiología. 3ª Edición. Vol. II. Cap: 31:923-1011.
3. Bulton W. Fink. Cardiopatías Congénitas. Planteamiento diagnóstico deductivo. 1992:83-84. Ed. 30. 1995.
4. Coarctation of the aorta. <http://www.Cachnet-org/coart.htm>.
5. Estadísticas en cardiopatías congénitas. Ascario. 1992-1999. Dpto. de Sistemas.
6. Farrera Rozman. Tratado de Medicina Interna.
7. Health Central Pediatrics Encyclopedia. Coarctation of the aorta. <http://www.healthcentral.com/peds/top/00191.ctm>.
8. Heart Point: Coarctation of the aorta. <http://www.Com/congcoarct.html>. Heartpoint.
9. Mayo Adult. Congenital Heart Diseases Clinic. Coarctation of the aorta cardiovascular. Diseases Division. <http://Hwww.Mayo.edu/cv/wwwpg.cv/coarctation/coarct.htm>.
10. Pediatric Batabases (PEDBASE) Coarctation of the aorta. <http://www.lcondata-com/haalth/Pedbase/tiles-coarctation.htm>.
11. Perloff Child. Congenital Heart Diseases in adults. Ed. 2. Edit Saunders. 1998:156-157.
12. Perloff Josephk. Cardiopatías congénitas. Ed. 3 Edit. Panamericana. Cap.: 145-183.
13. Valenzuela LF: Coartación de aorta: diferentes formas anatomoclínicas según la edad de presentación. Rev. Esp. Cardiología. 1998: 51: 572-581.