

Infarto Pontino: Manifestaciones Clínicas y Factores Asociados.

Pontine Infarction: Clinical Manifestations and Associated Factors.

Gabriela Acuña Chong ¹

¹ Doctora en Medicina y Cirugía, Neuróloga, Guayaquil, Ecuador.

RESUMEN

La Enfermedad Cerebro Vascular es un problema de salud pública. Se han establecido factores de riesgo modificables y no modificables, siendo necesario identificarlos para implementar medidas encaminadas a disminuir su incidencia. Se realizó una revisión de 21 pacientes atendidos en el servicio de neurología de un hospital de tercer nivel con diagnóstico de infarto pontino. Las variables consideradas fueron edad, sexo, antecedentes patológicos asociados, síntomas o signos y tomografía de cerebro. Se encontró que el 76% eran hombres, edad media de 64,5 + 10. El 42,85% estaban entre 60-69 años, los dos factores de riesgo más comúnmente encontrados fueron hipertensión con 42,85% y diabetes mellitus con 14,28%. La manifestación clínica predominante fue el trastorno motor generalmente en hemicuerpo (47,61%). La tomografía sin contraste de cerebro realizada a pocas horas desde el inicio del cuadro clínico hasta las 72 horas evidenció la lesión en el 24 % de los casos.

Palabras Clave: Enfermedad Cerebro Vascular; Hipertensión; Infarto; Puente.

ABSTRACT

Cerebrovascular disease is a public health issue. Modifiable and non modifiable risk factors have been established, being necessary identify them to implement measures aimed at diminishing its incidence. A review of 21 patients was carried out. They were treated in the neurology service of a general hospital with pontine infarction diagnosis. The variables considered were age, sex, associated pathologic background, symptoms or signs of disease and Brain CT. It was found that 76% were men, mean age of 64.5 + 10. The 42.85% were between 60-69 years old, the two most frequent risk factors pinpointed were hypertension with 42.85% and diabetes mellitus with 14.28%. The predominant clinical manifestation was the motor disorder generally in hemibody (47.61%). The Brain CT without contrast performed a few hours from the beginning of the clinical symptoms until 72 hours later evidenced the injury in 24% of the cases.

Key words: Cerebrovascular disease; Hypertension; Infarction; Pons.

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Cerebro Vascular (ECV), es un grave problema de salud pública, representa una gran carga socioeconómica para los países y constituye una frecuente causa de mortalidad y de discapacidad en la edad adulta. (1,2)

Se presentan como episodios agudos, denominados ictus o stroke, con variabilidad de síntomas o signos como: cefalea, vértigo, disfagia, disfonía, diplopía, afasia, trastornos en los pares craneales, pérdida o disminución de la fuerza muscular en hemicuerpo, trastornos hemisensitivos, trastornos en la coordinación, entre otros. (3,4)

Se han establecido factores de riesgo modificables y factores de riesgo no modificables. Parte de los factores de riesgo modificables están la edad, raza y herencia (CADASIL, enfermedad de Fabry). Se ha identificado como factores de riesgo no modificables a la Hipertensión Arterial (HTA), Diabetes Mellitus (DM), tabaquismo, dislipidemias, estados hipercoagulables (déficit de antitrombina III, proteína C, factor V de Leiden), uso de anticonceptivos orales, cardiopatía isquémica, valvulopatías, miocardiopatía dilatada, arritmias. (5,6)

La utilidad de identificar los síndromes neurovasculares ha sido cuestionada desde la introducción de la tomografía y resonancia cerebrales, sin embargo el conocimiento de estos síndromes permite al clínico localizar la lesión, incluso antes de su reconocimiento en la neuroimagen permitiendo, en muchos casos, establecer una hipótesis patogénica bastante exacta. (7,8,9)

Recibido 15/12/10; Revisado 16/11/10; Aceptado 01/01/11.
Correspondencia: Dra. Gabriela Acuña Chong.
Clínica Kennedy Samborondón, Torre Beta, Piso 2, Consultorio 211.
E-mail: mgac_md@yahoo.com
© 2011 Programa Publicaciones Médicas Pregrado.
© 2011 Revista MedPre.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Como parte de los síndromes neurovasculares de la arteria basilar se encuentran: síndrome protuberancial medial, síndrome protuberancial lateral y el síndrome del cautiverio que se produce por una lesión bilateral de la base de la protuberancia.⁽¹⁰⁻¹³⁾

El síndrome protuberancial medial (Síndrome de Millard-Gubler) es generado por oclusión de las ramas paramedianas produciendo hemiplejía y trastornos de la sensibilidad profunda contralateral y parálisis ipsilateral del VI y VII par; puede presentarse oftalmoplejía internuclear ipsilateral por afectación del fascículo longitudinal medial o el síndrome del uno y medio.

El síndrome protuberancial lateral se debe a la oclusión de las ramas circunferenciales cortas con afectación del V, VII y VIII pares craneales ipsilaterales, síndrome cerebeloso y en casos raros mioclonos (palatino, del diafragma o de los músculos laríngeos) por afectación del fascículo centrotegmental.

Al lesionarse bilateralmente la base de la protuberancia se produce el síndrome del cautiverio (locked-in síndrome), en el que se conserva la conciencia y los movimientos oculares pero el paciente presenta tetraplejía, anartria y disfagia.⁽¹⁴⁻¹⁷⁾

METODOLOGÍA

Se realiza una revisión de los expedientes clínicos de 21 pacientes ingresados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde el año 2006 hasta 2010 que presentaron infarto pontino.

El objetivo planteado fue determinar las manifestaciones clínicas y los factores asociados a la presentación de infartos a nivel del puente en éstos pacientes.

Las variables que se consideraron fueron edad, sexo, antecedentes patológicos asociados, síntomas o signos y tomografía de cerebro.

Se excluyeron los pacientes con infarto en la circulación anterior, cerebelo, mesencéfalo y bulbo.

RESULTADOS

Al revisar las historias clínicas de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión se encontró que el 76% eran hombres, con una relación hombres/mujeres 3:1. (Fig. 1)

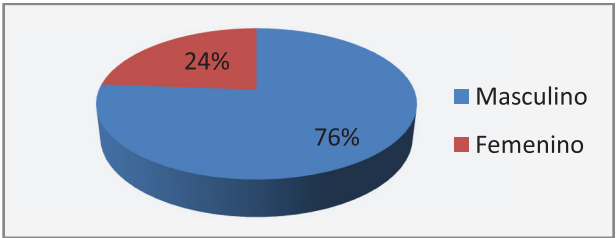


Fig. 1. Infarto pontino: distribución de acuerdo al sexo.
Fuente: Datos de Historias Clínicas H.T.M.C.
Elaborado por: Dra. Gabriela Acuña Chong.

La edad media fue de 64,5 + 10. Los 21 pacientes fueron divididos en grupos de edad encontrándose que el 42,85% estaban entre 60-69 años, 23,80% se encontraban entre 50-59 años y el 19,09% se encontraron entre 70 – 79 años. (Fig. 2)

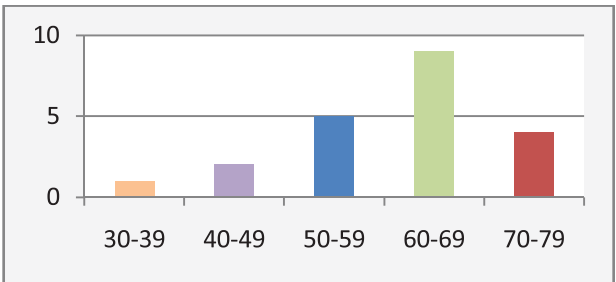


Fig. 2. Infarto pontino: según distribución etaria.
Fuente: Datos de Historias Clínicas H.T.M.C.
Elaborado por: Dra. Gabriela Acuña Chong.

Los dos factores de riesgo más comúnmente encontrados fueron HTA con 42,85 % y DM con 14,28%. El 9,5% fue encontrado en fibrilación auricular, miocardiopatía y valvulopatía respectivamente. Las otras condiciones asociadas fueron tabaquismo, obesidad y cirrosis en 4,7% para cada una. (Fig. 3)

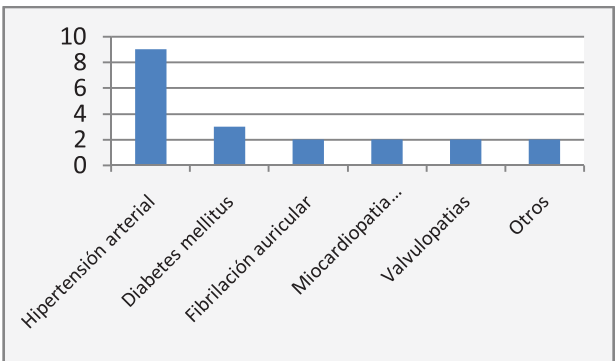


Fig. 3. Factores de riesgo asociados a Infarto pontino.
Fuente: Datos de Historias Clínicas H.T.M.C.
Elaborado por: Dra. Gabriela Acuña Chong.

Las manifestaciones clínicas que predominaron fueron el trastorno motor por lo general en hemicuerpo (47,61%), síndrome cerebeloso (23,80%) y lesión en pares craneales (19,04%). Menos frecuente fue encontrar el síndrome del uno y medio y oftalmoplejía internuclear. (Fig. 4)

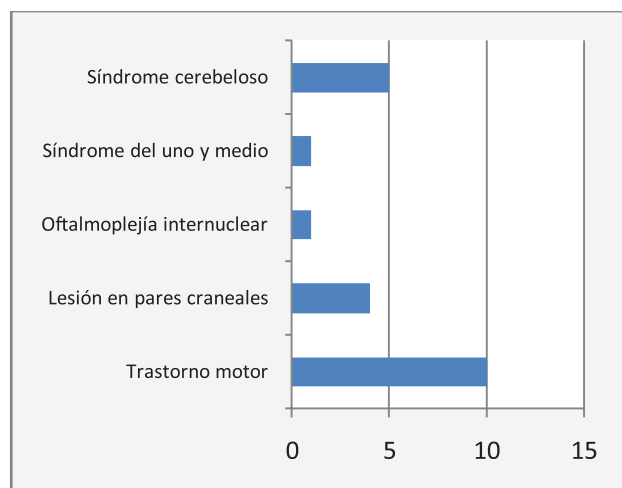


Fig. 4. Manifestaciones clínicas.
Fuente: Datos de Historias Clínicas H.T.M.C.
Elaborado por: Dra. Gabriela Acuña Chong.

La tomografía sin contraste de cerebro realizada a pocas horas desde el inicio del cuadro clínico hasta las 72 horas hizo evidente la lesión en el 24% de los casos. (Fig. 5)

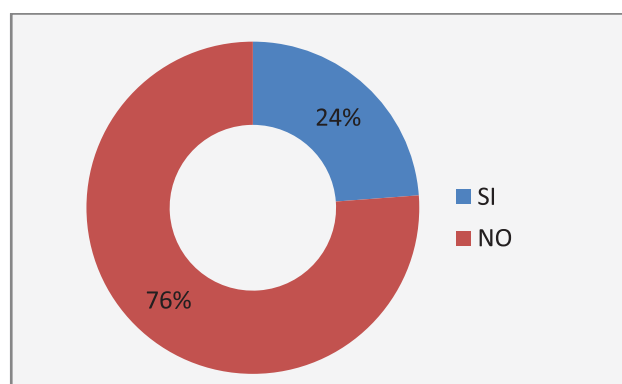


Fig. 5. Evidencia tomográfica de lesión antes de las 72 horas desde el inicio de las manifestaciones clínicas.
Fuente: Datos de Historias Clínicas H.T.M.C.
Elaborado por: Dra. Gabriela Acuña Chong.

DISCUSIÓN

En los estudios realizados por Wolf⁽⁶⁻³⁰⁾ acerca de los factores de riesgo asociados a infarto cerebral se ha observado una importante relación entre la presencia de

HTA y DM, lo que coincide con los datos obtenidos en esta investigación, siendo la HTA el factor de riesgo más comúnmente encontrado en estos pacientes.

A diferencia de lo demostrado por Tell, Shinton y Bornstein^(16,20,26) no se encontró asociación entre dlslipidemias, consumo moderado alcohol y tabaquismo en esta serie.

La presencia de sintomatología de inicio súbito que incluya déficit motor en hemicuerpo sin compromiso facial o la presencia de lesión en los pares craneales (V, VI, VII y VIII) nos hacen presumir que la lesión se encuentre en tallo cerebral, específicamente a nivel de la protuberancia.

La presencia de déficit motor de vías largas es la manifestación clínica más frecuente encontrada en el trabajo realizado por García Naya (69,6%), siendo similar en frecuencia a lo encontrado en este grupo de pacientes aunque en un porcentaje menor (47,61%).^(17-19,31)

La tomografía simple de cerebro debe realizarse lo más precozmente posible ante la presencia de ictus ya que aporta gran cantidad de información. Permite excluir una hemorragia cerebral y descarta la presencia de otras lesiones no isquémicas (tumores, malformaciones vasculares) que pudieran dar manifestaciones de inicio súbito. Además confirma el diagnóstico topográfico de la lesión, ya sospechado por las manifestaciones clínicas.⁽²¹⁻²⁴⁾

Sin embargo, en los infartos de menos de 12 horas de evolución la tomografía es normal entre el 30% hasta 51% de los casos y posee baja rentabilidad diagnóstica en las lesiones infratentoriales, siendo la resonancia magnética nuclear (RMN) con difusión y perfusión la que permite detectar isquemia focal más precozmente.

En esta serie se observó una tomografía normal en el 76% de los casos, sospechándose de infarto en territorio vertebrobasilar por las manifestaciones clínicas. En todos los pacientes la RMN confirmó el diagnóstico.

CONCLUSIONES

El Infarto pontino es más frecuente en hombres entre 60 – 69 años. La HTA fue el factor de riesgo más comúnmente encontrado y el trastorno motor de vías largas es la manifestación clínica más frecuente. La tomografía simple de cerebro normal no excluye lesión; la valoración neurológica es primordial ante la sospecha de una lesión en tallo cerebral. La resonancia magnética ha demostrado tener mejor rendimiento diagnóstico al valorar lesiones en fosa posterior.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Soler L, Pou Serradell A. Semiología general. En Pou Serradell A, ed. El sistema vertebrobasilar. Barcelona: MCR; 1987. p. 123-40.
2. Heyman A., Wilkinson W., Hurwitz B., Haynes C., et al. Clinical and epidemiologic aspects of vertebrobasilar and nonfocal cerebral ischemia. In Berguer R., Bauer R., eds. Vertebrobasilar arterial occlusive disease. Medical and surgical management. New York: Raven Press; 1984. p. 27-36.
3. Falip R, Matías-Guiu J. Epidemiología de las enfermedades vasculares cerebrales. En Castillo J, Álvarez Sabín J, Martí-Vilalta JL, et al, eds. Enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: JR Prous; 1995. p. 33-40.
4. Leira R. Arteriosclerosis de los vasos extracraneales. En Castillo J, Noya M, eds. Patología cerebrovascular isquémica. Barcelona: Repro Disseny; 1993. p. 99-112.
5. Wolf P., Cobb J., D'Agostinho R. Epidemiology of stroke. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, et al, eds. Stroke pathophysiology, diagnosis and management. Vol. 1. New York: Churchill Livingstone; 1992. p. 3-28.
6. Wolf P., Kannel W., Verter J. Current status of risk factors for stroke. In Barnett H, ed. Neurologic clinics. Philadelphia: WB Saunders; 1983. p. 317-44.
7. Jeng J, Chung M, Yip P, Hwang B., Chang Y. Extracranial carotid atherosclerosis and vascular risk factors in different types of ischemic stroke in Taiwan. Stroke. 1994 Oct; 25(10): 1989-93.
8. Popa G., Nistorescu A., Stănescu A. Outcome in ischaemic stroke: carotid versus vertebro-basilar territory. Rom J Neurol Psychiatry. 1992 Jul-Sep; 30(3):181-8.
9. González M. Análisis de las oclusiones completas y sintomáticas de la arteria carótida interna en su porción extracraneal. Tesis Doctoral. Universidad de Sevilla. 1993.
10. Phillips S., Whisnant JP. Hypertension and the brain. The National High Blood Pressure Education Program. Arch Intern Med. 1992 May; 152(5):938-45.
11. Wolf P., Albert J., Belanger M., et al. Management of risk factors. In Barnett H., Hachinski V., eds. Neurologic clinics. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p. 177-91.
12. Jorgensen H., Nakayama H., Raaschou H., Olsen T. Stroke in patients with diabetes. The Copenhagen Stroke Study. Stroke. 1994 Oct; 25(10):1977-84.
13. Martí-Vilalta J. Las enfermedades vasculares cerebrales. Estudio clínico y asistencial. Barcelona: Novag; 1983.
14. Arboix A, Martí-Vilalta J, García J. Clinical study of 227 patients with lacunar infarcts. Stroke. 1990 Jun; 21(6):824-47.
15. Arboix A. Infartos lacunares. En Castillo J, Noya M, eds. Patología cerebrovascular isquémica. Barcelona: Repro Disseny; 1993. p. 143-51.
16. Tell G., Crouse J., Furberg C. Relation between blood lipids, lipoproteins and cerebrovascular atherosclerosis. A review. Stroke. 1988 Apr; 19(4):423-30.
17. Qizilbash N., Duffy S., Warlow C., Mann J. Lipids are risk factors for ischemic stroke: Overview and review. Cerebrovasc Dis. 1991; 2: 127-36.
18. Villar J., Lapetra J., Gil A., González M. Factores de riesgo en patología cerebrovascular. Clínicas Españolas en Medicina Interna. 1. Factores de riesgo vascular. Madrid: Libro del Año; 1993. p. 33-47.
19. Sociedad Española de Cardiología-FISSS. Consenso para el control de la colesterolemia en España. Ministerio de Sanidad y Consumo; 1989.
20. Shinton R., Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. BMJ. 1989 Mar; 298(6676):789-94.
21. Whisnant J., Homer D., Ingall T., Baker H., O'Fallon W, Wievers D. Duration of cigarette smoking is the strongest predictor of severe extracranial carotid artery atherosclerosis. Stroke. 1990 May; 21(5): 707-14.
22. Ingall T., Homer D., Baker H., Kottke B, O'Fallon W, Whisnant J. Predictors of intracranial carotid artery atherosclerosis. Duration of cigarette smoking and hypertension are more powerful than serum lipid levels. Arch Neurol. 1991 Jul; 48(7):687-91.
23. Villar J, Aranda P, Gil F. Prevalencia de factores de riesgo en Andalucía. Clin Invest Arterios 1990; 2 (Supl.); 14.
24. Dyken M., Wolf P., Barnett H., Bergan J., Hass W., Kannel W., et al. Risk factors in stroke. A statement for physicians by the Subcommittee on Risk Factors and Stroke of the Stroke Council. Stroke. 1984; 15:1105-11.
25. Stroke-1989. Recommendations on Stroke Prevention, Diagnosis, and Therapy. Special report from the World Health Organization. Stroke. 1989; 20:1407-31.
26. Bornstein N. Lifestyle changes: Smoking, alcohol, diet and exercise. Cerebrovasc Dis. 1994; 4(2):59-65.
27. Camargo C. Moderate alcohol consumption and stroke. The epidemiologic evidence. Stroke. 1989; 20(12):1611-26.
28. Milandre L, Pestre P, Botti G, et al. Les occlusions carotidiennes révélées par un accident ischémique cérébral. Ann Med Interne. 1990; 141(2):115-22.
29. Cote R, Barnett H, Taylor D. Internal carotid occlusion: a prospective study. Stroke. 1983 Nov-Dec; 14(6):898-902.
30. Wolf PA, Kannel W., McGee D. Prevention of ischemic stroke: Risk factors. In Barnett H, Mohr J, Stein B, Yatsu F, eds. Stroke: Pathophysiology, diagnosis and management. New York: Churchill Livingstone; 1986. p. 967-88.
31. Graia M., Usón M., Carval J., Marzo E., Serrano C., Bestué M., et al. Síndrome por oclusión rostral de la arteria basilar. Valoración Clínico Radiológica de 56 pacientes. Rev. Neurol. 2001; 26 (149):138-42.