

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

Inmunoterapias para el síndrome de Guillain-Barré

Guillermo Orozco Benavides

Tesis de grado presentada como requisito para la obtención del título de
Especialista en Neurología

Quito, julio de 2012

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

Dr. Guillermo Antonio Orozco Benavides

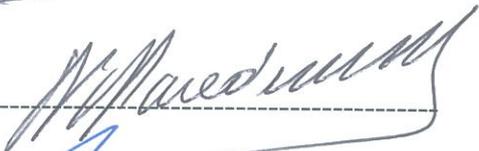
Juan Francisco Fierro Renoy, M.D.
Director del Programa de Postgrados en
Especialidades Médicas

Víctor Paredes González, M.D.
Director del Postgrado de Neurología

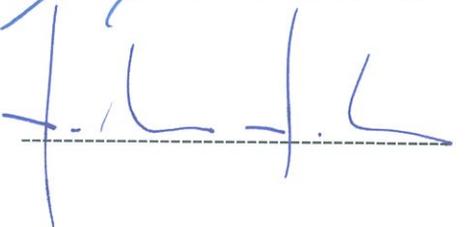
Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca
Decano del Colegio de Ciencias de la Salud
USFQ

Víctor Viteri Breedy, Ph.D
Decano del Colegio de Postgrados









Quito, julio de 2012

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

**DESCRIPCIÓN DE LOS TRABAJOS PUBLICADOS Y
CONFERENCIAS Y PRESENTADAS**

Autor

Dr. Guillermo Antonio Orozco Benavides

Orozco GA, Garrido EF, Serrano M. Inmunoterapias para el síndrome de Guillain-Barré. *Cambios* 2011;XI(18):147-151.

Orozco GA. Ataxia espinocerebelosa en tres casos con relación familiar. *Rev Med Vozandes* 2012;23:71-75.

Orozco GA. Menopausia y epilepsia. VII Congreso Nacional de Climaterio y Menopausia. Ambato, 26 al 28 de abril de 2012.

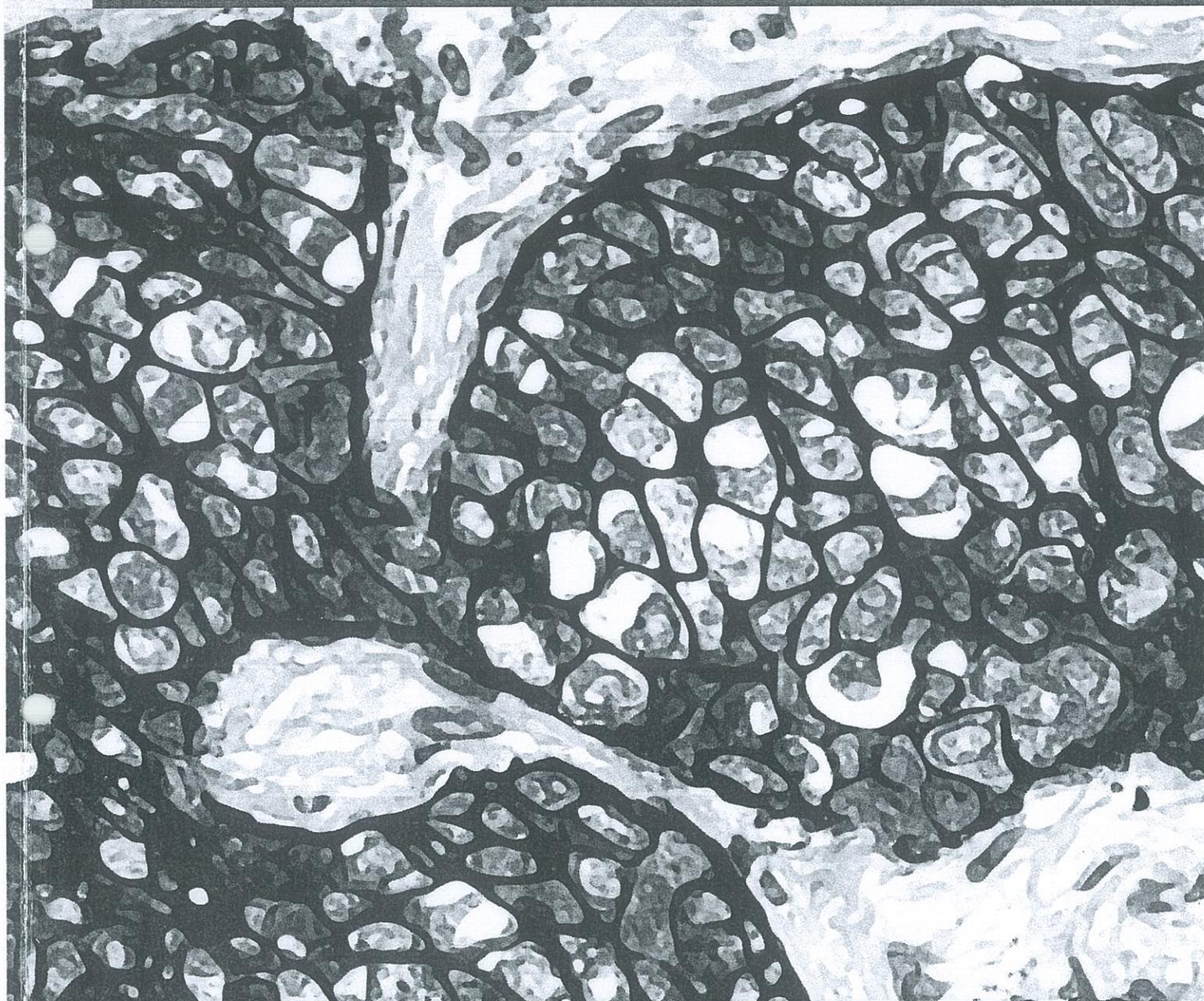
Orozco GA. Consideraciones perioperatorias en el paciente quirúrgico con enfermedad neurológica. II Jornadas Nacionales de Especialidades Quirúrgicas 2012. Quito, 2 al 6 de mayo de 2012.

Trabajo de titulación presentado como requisito para la obtención
del título de Especialista en Neurología

Quito, julio de 2012

CAMBios

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN CIENTÍFICA



Trabajos de Investigación | Casos Clínicos | Revisión Bibliográfica | Mística de Servicio



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Hernia de Littré en la Senectud	96
Autores: Dr.Fabrizio Morales Garzón / Dr.Mauricio Puente Caizapanta / Dr.Christian Ríos Mariño / Dr.Iván Cevallos Miranda	
Reconstrucción craneoplástica mediante esteriolitografía	99
Autores: Dr.Diego Guerra Navarrete / Dra.Patricia Prado Valencia / Dr.Freed Sigcha / Dr.Cristian Valencia / Dra.Tamia Romero / Dr.Pedro Cornejo / Dr.Ruben Manzano Manzano	
Resección ultrabaja con disección del mesorecto para el tratamiento del adenocarcinoma rectal. Reporte de un caso y revisión bibliográfica	102
Autores: Dr.Juan José Enríquez Valenzuela / Dr.Santiago Iván Vásquez Suárez / Dr.Jhon Tapia Mejía / Dr.Armando Campos Ortiz	
Hemangiopericitoma de fosa posterior. Reporte de caso	108
Autores: Dra.Mónica Cachimuel Llugña / Dr.Patricio Vásquez Miranda / Dra.Natalia Cuenca Novillo / Dr.Fred Sigcha Báez / Dr.José López Alarcón / Dr.Raúl Endara Moreno / Dr.Ricardo Arroyo Toledo	
Metástasis única craneal de carcinoma de mama. Reporte de caso	113
Autores: Dr.Patricio Vásquez Miranda / Dra.Mónica Cachimuel Llugña / Dr.Fred Sigcha Báez / Dr.Marcelo Cevallos Gavilanes / Dr.Raúl Endara Moreno / Dra.Sonia Tello Astudillo / Dr.Ricardo Arroyo Toledo	
Un caso inusual de toxoplasmosis en un hospedador inmunocompetente	118
Autores: Dra.Angélica Ortiz Y./ Dr.Víctor Paredes / Dr.Ramiro Montenegro	
Encefalopatía "Coma" inducida por ifosfamida. Caso clínico	121
Autores: Dra.Tatiana Vinuesa / Dr.Jorge Endara / Dr.Marcelo Alvarez / Dr.Patricio Gavilanez / Dr.Eduardo Leon	
Sinovitis villonodular pigmentada de rodilla. A proposito de un caso	125
Autores: Dr.Diego Alejandro Pástor / Dr.Fabrizio Aguilar / Dr.Luis R. Calderón / Dr.Milton Cajas / Dra. Carmen Benavides / Dra.Mónica Espinosa	
Inestabilidad atlantoaxoidea por artritis reumatoidea: Reporte de un caso	128
Autores: Dr.Fabrizio Aguilar Erazo / Dr.Diego Pastor Mayorga / Dra. Monserrat Pavón / Dra. Mónica Espinosa	

Revisión Bibliográfica

Ascariasis de la Vía Biliar como causa de Cólico Biliar a propósito de un caso	132
Autores: Dra. Adriana Proaño C. / Dra. Lorena Novillo / Dra. Margarita Mencías	
Cáncer oculto de Mama reporte del caso y revisión de la bibliografía	136
Autores: Dr.Edwin Castelo Teran / Dr.Jorge Granja Zambrano / Dra.Cecilia Balladares / Dr.Rubén Bucheli Teran	
Disfunción sexual femenina	143
Autores: Md.Silvana Santamaría R. / Dr.Ramiro Siguenza / Dr.Ruben Bucheli T.	
Inmunoterapias para el Síndrome de Guillain-Barré	147
Autores: Dr.Guillermo Antonio Orozco Benavides / Dra.Erika Fernanda Garrido Barriga / Dr.Marcos Serrano Dueñas	
Viajes aéreos en pacientes con enfermedades pulmonares	152
Autores: Dra.Silvana Arias Durán / Dr.Fernando Moncayo Molestina	

Mística de Servicio

La historia del laboratorio clínico	160
Autor: Dr.Ramiro Salazar Irigoyen	

Propuestas de CAMbíos

Reflexiones de bioética en la atención del paciente	164
Autores: Mgtr.Olga Cárdenas Cevallos / Dr.Mauricio Puente Caizapanta / Dr.Ricardo De La Roche Martínez	

Contribución Especial

El primer postgrado de anestesia en el Ecuador: Treinta años después	168
Autor: Dr.José Mayorga Barona	

Publicaciones del HCAM

Primera edición del libro, Ginecología Clínica y Quirúrgica	173
Primera edición del libro, Fundamentos Científicos y Sociales de la Práctica Pediátrica	174

INMUNOTERAPIAS PARA EL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Dr. Guillermo Antonio Orozco Benavides

Médico Egresado del Postgrado de Neurología – USFQ-HCAM

Dra. Erika Fernanda Garrido Barriga

Médica General

Dr. Marcos Serrano Dueñas

Médico Tratante del Servicio de Neurología

Jefe Encargado del Servicio de Neurología – HCAM

Correspondencia:

Dr. Guillermo Orozco

E-mail: orozco_guillermo@hotmail.com

RESUMEN

El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía aguda, paralizante, frecuentemente severa y de origen autoinmune. Actualmente existen dos terapias inmunomoduladoras que han demostrado acelerar la recuperación y mejorar el pronóstico funcional de los pacientes: la inmunoglobulina intravenosa y el intercambio plasmático terapéutico. A diferencia de otras enfermedades por autoinmunidad, el síndrome de Guillain-Barré no responde a los glucocorticoides. Modalidades adicionales de inmunoterapia no han revelado a la fecha eficacia convincente. Este artículo revisa generalidades, detalles técnicos, evidencia de estudios clínicos e indicaciones de las principales inmunoterapias para este síndrome.

PALABRAS CLAVES: Síndrome de Guillain-Barré, polirradiculoneuropatía, intercambio plasmático, inmunoglobulinas intravenosas, glucocorticoides, terapéutica.

SUMMARY

The Guillain-Barré syndrome is an acute paralyzing polyradiculoneuropathy, often severe and autoimmune in origin. Currently there are two immunomodulating therapies that have proven to speed recovery and improve the functional prognosis of patients: intravenous immunoglobulin and therapeutic plasma exchange. Unlike other autoimmune diseases, the Guillain-Barré syndrome does not respond to glucocorticoids. Other forms of immunotherapy have not shown convincing efficacy to date. This article reviews general, technical details, evidence from clinical studies and indications of major immunotherapies for this syndrome.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la expresión clínica de un grupo de polineuropatías agudas autoinmunes, caracterizadas fundamentalmente por debilidad. Ocurre globalmente con una incidencia de 2/100.000/año, afecta a todas las edades, a ambos sexos y es frecuentemente severo. La mortalidad llega al 10% y hasta el 30% de los pacientes necesita cuidado crítico por falla respiratoria de origen neuromuscular y por inestabilidad autonómica. Es la causa más frecuente de parálisis generalizada aguda o subaguda en el mundo.¹

En su patogenia se asume que un agente infeccioso, generalmente gastrointestinal, desencadena una respuesta inmunitaria cruzada que ataca a la mielina o a la membrana axonal del nervio periférico, produciendo una inflamación extensa y multifocal de las raíces nerviosas y los

nervios periféricos. Hay evidencia de que tanto la inmunidad humoral como celular están involucradas y tienen especial importancia los anticuerpos antigangliósidos.²

El manejo del SGB incluye los cuidados de soporte y el tratamiento inmunomodulador. El cuidado de soporte (terapia física, profilaxis antitrombótica, vigilancia de funciones respiratoria y hemodinámica) es fundamental, ya que cerca del 30% de pacientes desarrolla falla respiratoria neuromuscular que requiere ventilación mecánica; adicionalmente, la disfunción autonómica severa ocurre en cerca del 20% y requiere monitoreo en la unidad de cuidados intensivos; el dolor neuropático es frecuente y a menudo requiere tratamiento.³ El tratamiento inmunomodulador comprende el intercambio plasmático terapéutico (IPT) y la inmunoglobulina intravenosa (IgIV). Otras formas de inmunoterapia no han demostrado convincentemente a la fecha ser beneficiosas. A diferencia de lo que ocurre en

otras enfermedades autoinmunes, los glucocorticoides en el SGB han demostrado ser inútiles.⁴

La elección entre IPT e IgIV depende en gran medida de la disponibilidad local, características particulares del paciente (contraindicaciones, condiciones pre-existentes, factores de riesgo) y preferencia del paciente. Sin embargo, debido a su relativamente fácil administración, en la mayoría de los centros hospitalarios se prefiere la IgIV.

Este artículo revisa las generalidades, detalles técnicos, evidencia clínica de efectividad e indicaciones terapéuticas de las principales inmunoterapias para el SGB.

INTERCAMBIO PLASMÁTICO TERAPÉUTICO (IPT)

El IPT (también llamado plasmaféresis) es un procedimiento de circulación extracorpórea que separa el plasma de un individuo y lo reemplaza con una solución de sustitución. Su mecánica simplificada es la siguiente: se extrae la sangre a través de un acceso venoso, luego mediante centrifugación o filtración se separa y descarta el plasma, se reemplaza este último con una solución predeterminada, finalmente la sangre es reconstituida y devuelta al enfermo; el circuito extracorpóreo necesita anticoagulación.

El IPT fue el primer tratamiento que probó ser superior al tratamiento de soporte solo en el manejo del SGB. Su utilidad probablemente se debe a que provoca una reducción inmediata de la concentración intravascular de autoanticuerpos, a que los anticuerpos restantes experimentan redistribución, equilibrándose lentamente las concentraciones entre los compartimientos plasmático/intersticial, desligándose por lo tanto de sus blancos tisulares y finalmente a que retira las proteínas del complemento y otros mediadores plasmáticos de la respuesta inmune.⁵

El acceso vascular recomendable es el provisto por un catéter rígido de doble lumen para hemodiálisis colocado en un acceso venoso central; para mantenerlo permeable se recomienda que mientras no esté en uso se llene la luz del mismo con solución de heparina 1000 U/ml o 5000 U/ml. Este relleno de anticoagulante debe desecharse antes de cada procedimiento de IPT.⁶

Se ha descrito el uso de varios fluidos como soluciones de sustitución: salina normal, lactato de Rínger, albúmina humana al 5%, plasma fresco congelado, gelatina fluida modificada, hidroxietilalmidón, dextrano, poligelina o una mezcla de los anteriores. En general se recomienda el uso de una mixtura que contenga 70% de coloide y 30% de cristaloides. Los cristaloides, la albúmina y las soluciones coloides sintéticas tienen menor riesgo de reacciones alérgicas, hipocalcemia e infecciones, pero generan con mayor frecuencia coagulopatía dilucional. El plasma fresco congelado tiene exactamente las ventajas e inconvenientes opuestos.⁷

El IPT puede hacerse mediante un separador de células o una máquina de hemodiálisis equipada con un filtro altamente permeable.⁸ El separador de células fracciona la sangre a través de centrifugación y usa como anticoagulante el ACD (*acid citrate dextrose*). La máquina de hemodiálisis lo hace mediante filtración por membrana y usa heparina sódica.

Para el SGB se recomienda un volumen de intercambio total de 200 a 250 ml/Kg, distribuido en 4 a 6 sesiones a lo largo de 8 a 10 días.⁴ El volumen de plasma reemplazado durante cada sesión debe relacionarse con el volumen plasmático del paciente,⁶ el cual se puede estimar con la siguiente fórmula: Volumen plasmático en litros = 0.065 x peso en kilogramos x [1 - (% hematocrito/100)]. El intercambio de una cantidad igual al volumen plasmático del paciente, disminuirá los niveles de anticuerpos sanguíneos en un 60% y un intercambio de 1.4 veces lo hará en un 75%. Cada sesión de IPT involucra el intercambio de 1 a 1.5 veces el volumen plasmático. Los volúmenes pequeños son mejor tolerados.⁹

Las complicaciones del IPT son potencialmente numerosas e incluyen:

- a. problemas relacionados con el acceso vascular: lesión de estructuras adyacentes (nervios, vasos, pleura), hemorragia, hematoma, fístula arteriovenosa, sepsis;
- b. problemas por déficit o sobrecarga de volumen (hipotensión, estado de choque, falla cardíaca, edema pulmonar);
- c. alteración electrolítica, hipocalcemia, hipo/hipercalcemia;
- d. toxicidad por citrato, el cual es un quelante del calcio y puede dar signos y síntomas de hipocalcemia; con catéteres muy cercanos a la aurícula derecha, el citrato puede causar arritmias cardíacas;
- e. reacciones de hipersensibilidad a los componentes de la solución de sustitución (urticaria, angioedema, shock anafiláctico);
- f. tromboembolismo venoso, coagulación intravascular diseminada (especialmente si la anticoagulación es inadecuada y se infunde material con actividad procoagulante), émbolos de aire;
- g. hemólisis (por uso de hemoderivados incompatibles o por la intensa presión negativa en la línea de extracción causada por un acceso vascular parcialmente obstruido);
- h. complicaciones relativas a las transfusiones de hemoderivados (reacciones de hipersensibilidad, transmisión de infecciones por la sangre, injuria aguda pulmonar relacionada con la transfusión, enfermedad del suero). La tasa de mortalidad reportada en los procedimientos de aféresis terapéutica en general es de 0.05%.¹⁰

Todo procedimiento de IPT debe llevarse a cabo en un área con facilidades y personal entrenado para resucitación cardiopulmonar. Para efectuar un IPT es necesario que el paciente esté estable hemodinámicamente, no efectuar más de un procedimiento de intercambio cada 24h, si se sospecha una coagulopatía previa se debe contar con pruebas de coagulación basales, pues en este caso

sería recomendable el uso de plasma fresco congelado como solución de sustitución. En pacientes con insuficiencia renal o en niños es recomendable una química sanguínea con electrolitos ya que son más propensos a disturbios electrolíticos durante la aféresis. Las reacciones alérgicas pueden tratarse con oxígeno, adrenalina subcutánea y antihistamínicos; es opcional premedicar con un antihistamínico y un corticoide antes del procedimiento (puede ser en el adulto difenhidramina 50 mg IV en bolo lento con 100 mg de hidrocortisona IV 30 minutos antes del procedimiento). Los síntomas de hipocalcemia pueden tratarse con gluconato de calcio IV. También puede usarse profilácticamente gluconato de calcio cuando se programa un intercambio de gran volumen usando plasma fresco congelado, ya que este contiene citrato adicional.⁶

El IPT está indicado en los pacientes con SGB que han perdido la capacidad de caminar y que se encuentran en las primeras 4 semanas de evolución desde el inicio de los síntomas neuropáticos.⁴ Hay controversia en cuanto a la utilidad del IPT en los pacientes ambulatorios que se encuentran en las 2 primeras semanas de la enfermedad. Un estudio randomizado con 556 pacientes encontró que dos sesiones de IPT son mejor que ninguna en pacientes con enfermedad leve, que 4 sesiones son mejores que 2 en pacientes con enfermedad moderada y que 6 sesiones no son mejor que 4 en los pacientes con SGB grave.¹¹

La eficacia clínica del IPT versus el tratamiento de soporte solo, se ha demostrado en estudios clínicos controlados, encontrándose que mejora significativamente los siguientes parámetros de la enfermedad: tiempo medio para recuperar la deambulación con ayuda y sin ella, tiempo medio para el inicio de la recuperación motora, porcentaje de pacientes que requirió ventilación mecánica, duración de la ventilación, recuperación completa de la fuerza muscular después de un año y secuelas severas al año. La calidad metodológica de estos estudios ha sido catalogada como buena nada más, pues la mayoría no fueron cegados para pacientes y observadores.¹²

INMUNOGLOBULINA INTRAVENOSA

La inmunoglobulina intravenosa (IgIV) es un derivado altamente purificado del plasma humano que se prepara a partir de un fondo común de al menos mil donantes sanos seleccionados que no han sido inmunizados con antígeno particular alguno, por lo tanto ningún antígeno específico es el blanco de anticuerpos terapéuticos. El producto farmacéutico que se conoce como IgIV es un concentrado de gammaglobulinas policlonales de todas las clases y especificidades.¹³

Inicialmente la IgIV se empleó como tratamiento de sustitución para las deficiencias congénitas o adquiridas de inmunoglobulinas. Se comenzó a emplear en enfermedades autoinmunes desde que se notó accidentalmente que ele-

vaba la cuenta de plaquetas en pacientes con hipogammaglobulinemia y púrpura trombocitopénica inmune coincidente. La IgIV mostró ser igual de efectiva que el IPT en el tratamiento del SGB y ahora se usa comúnmente como tratamiento de primera línea, por su relativa facilidad de administración.

Se desconoce su mecanismo de acción, pero se presume que en el SGB, la IgIV podría actuar a través de los siguientes mecanismos: provisión de anticuerpos anti-idiotípicos que reaccionarían con los auto-anticuerpos patogénicos del SGB, experimentalmente se ha probado la efectividad de los anticuerpos anti-idiotípicos para curar modelos animales de SGB; inhibición de la producción de anticuerpos por un mecanismo de retroacción negativa desencadenado por la elevada concentración de inmunoglobulinas; inhibición de la diferenciación de células B; inhibición de la producción de interleukina-6 y factor de necrosis tumoral α ; inducción de la apoptosis de células B autorreactivas; aceleración de la eliminación de IgG endógena, al saturar los receptores FcRn que normalmente protegen a los anticuerpos de su catabolismo; disminución de la expresión de moléculas de adhesión intercelular (ICAM) en células endoteliales, disminuyendo la migración leucocitaria hacia los nervios; separación de anticuerpos de células blanco; en animales previene el desarrollo de encefalomiélitis autoinmune al reducir la producción de interleukina 2 e interferón gamma; inhibición de la injuria tisular mediada por complemento: la IgIV contiene anticuerpos contra componentes de la vía clásica del complemento, previniendo la formación del complejo de ataque a la membrana; reducción de los niveles de IL-1 β e inhibición de la citotoxicidad mediada por TNF- α .^{14,15}

La revisión Cochrane¹⁶, comparó IgIV con plasmaféresis en pacientes con SGB y concluyó que en adultos con enfermedad severa, la administración de IgIV en las primeras dos semanas, apresura la recuperación tanto como la plasmaféresis; no hubo diferencia en cuanto a eventos adversos entre los dos tratamientos; la probabilidad de abandono del tratamiento es más baja con IgIV; la combinación IgIV + plasmaféresis no es superior a cualquiera de los dos tratamientos solos; en niños, de acuerdo a evidencia de baja calidad, la IgIV probablemente acelera la recuperación comparada con solamente cuidado de soporte; que es necesaria más investigación en pacientes con enfermedad leve, en aquellos cuyo tratamiento comienza a partir de la tercera semana y más estudios para establecer el rango de dosis óptima.

Existe incertidumbre en cuanto a la dosis óptima, momento oportuno y duración del tratamiento con IgIV en el SGB¹⁷. Una dosis estándar de IgIV no es suficientemente efectiva en muchos pacientes con SGB. Un estudio de 174 pacientes con SGB,¹⁸ midió los niveles de séricos de IgG antes y dos semanas después del tratamiento con IgIV a 2g/kg.

El incremento de IgG luego del tratamiento, varió considerablemente entre los pacientes (promedio 7.8g/l; DE 5.6g/l). Los pacientes con el menor aumento se recuperaron más lentamente y pocos lograron caminar sin ayuda a los 6 meses. Un nivel bajo IgG estuvo asociado con desenlace pobre. Se concluyó que la farmacocinética de la IgIV es muy variable entre individuos, que estas fluctuaciones influyen en el desenlace clínico y que la dosis de 2 g/Kg podría ser subóptima en algunos pacientes. Las razones de la variabilidad farmacocinética se desconocen. Hacen falta investigaciones que aclaren si los pacientes con un bajo incremento IgG podrían o no beneficiarse de una dosis más alta.¹⁹

Las indicaciones de la IgIV en el SGB son las mismas que en el caso de la plasmaféresis.⁴

Se administra a una dosis total 2g/Kg, repartida en varias administraciones durante 2 a 5 días (0.4 g/Kg/día por 5 días o 1 g/Kg/día por 2 días). Cada infusión dura de 2 a 24 horas. Se debe tener disponible epinefrina para tratar reacciones de hipersensibilidad, disminuir o parar temporalmente la administración, puede presentarse meningitis aséptica, fiebre, escalofríos, náusea, vómito, monitorear por signos de anemia hemolítica, monitorear signos de edema pulmonar, monitorear la función renal, gasto urinario y discontinuar, evaluar la viscosidad previa en pacientes con riesgo de hiperviscosidad, tener precaución en pacientes con riesgo de sobrecarga hídrica. Las complicaciones son meningitis aséptica, erupción cutánea, falla renal aguda (mayormente relacionada con productos que contienen sucrosa), hiperviscosidad con riesgo de ictus, anafilaxia en deficiencia de IgA.²⁰

GLUCOCORTICOIDES

Alguna vez fueron el tratamiento de primera línea para el SGB, pero dejaron de usarse cuando se demostró su ineficacia, al no influir sobre la recuperación aguda de los pacientes ni afectar su desenlace a largo plazo, por otra parte hay datos escasos que sugieren que los corticoides son perjudiciales en el SGB.²¹ Tampoco aportan beneficios cuando se combinan con IgIV.²²

Es interesante el reporte de un caso donde se plantea que los corticoides pueden ser útiles en un primer ataque de polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica (PIDC), patología que sí responde a los esteroides y cuyo primer episodio podría confundirse con un SGB.²³

OTRAS MODALIDADES DE INMUNOTERAPIA

La inmuoabsorción selectiva y la filtración del líquido cefalorraquídeo son procedimientos para los cuales no existe suficiente evidencia clínica de efectividad. Aparentemente la inmuoabsorción selectiva (que es una variante del intercambio plasmático en donde el plasma extraído del paciente pasa a través de una columna de inmuoabsorción donde se retienen los anticuerpos y luego es retornado al paciente) es tan efectiva como la IgIV en pacientes con SGB severo.²⁴

Hay reportes de caso donde el interferón beta ha sido beneficioso solo o combinado con IgIV.^{25,26} En un pequeño estudio randomizado no fue mejor que placebo y tuvo efectos adversos frecuentes.²⁸

CONCLUSIONES

El IPT y la IgIV son terapias inmunomoduladoras igualmente efectivas para el SGB. Los tratamientos son equivalentes y mejoran el desenlace de la enfermedad. Ambas están indicadas para los pacientes adultos ambulatorios o no quienes están dentro de las cuatro semanas del inicio de los síntomas neuropáticos. La elección entre el IPT y la IgIV depende de la disponibilidad local, preferencia del paciente, factores de riesgo y contraindicaciones. Cuando ambas terapias están igualmente disponibles y no hay contraindicaciones para ninguna, se sugiere el tratamiento con IgIV. No se recomienda el tratamiento con glucocorticoides. Tampoco se recomienda la combinación de tratamientos.

BIBLIOGRAFÍA

- Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2005: 1117.
- Hahn AF. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 1998;352:635.
- Hughes RA, Wijdicks EF, Benson E, et al. Supportive care for patients with Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 2005;62(8):1194.
- Hughes RA, Wijdicks EF, Barohn R, et al. Practice parameter: immunotherapy for Guillain-Barré syndrome report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2003;61(6):736-40.
- Klingel R, Heibges A, Fassbender C. Plasma exchange and immunoadsorption for autoimmune neurologic diseases - current guidelines and future perspectives. *Atheroscler Suppl* 2009;10(5):129-32.
- Joint Working Party of the Transfusion and Clinical Haematology Task Forces of the British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the clinical use of blood cell separators. *Clin Lab Haem* 1998;20:265-78.
- Agreda-Vásquez GP, Espinosa-Poblano I, Sánchez-Guerrero SA, et al. Starch and albumin mixture as replacement fluid in therapeutic plasma exchange is safe and effective. *J Clin Apher* 2008;23(5):163-7.

8. Gerhardt RE, Ntoso KA, Koethe JD, et al. Acute plasma separation with hemodialysis equipment. *J Am Soc Nephrol* 1992;2(9):1455-8.
9. Kaplan, AA. Towards a rational prescription of plasma exchange: The kinetics of immunoglobulin removal. *Semin Dial* 1992; 5:227.
10. Mokrzycki MH, Kaplan AA. Therapeutic plasma exchange: complications and management. *Am J Kidney Dis* 1994;23(6):817-27.
11. The French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain-Barré Syndrome. Appropriate number of plasma exchanges in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1997;41(3):298-306.
12. Raphaël JC, Chevret S, Hughes RA, et al. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: *The Cochrane Library*, Issue 10, Art. No. CD001798. DOI:0.1002/14651858.CD001798.pub2.
13. Katsung BG. *Farmacología básica y clínica*. 9ª edición. México:El Manual Moderno, 2005:931.
14. Usuki S, Taguchi K, Thompson SA, et al. Novel anti-idiotype antibody therapy for lipooligosaccharide-induced experimental autoimmune neuritis: use relevant to Guillain-Barré syndrome. *J Neurosci Res* 2010;88(8):1651-63.
15. Saiju J, Yusuf AR. Current proposed mechanisms of action of intravenous immunoglobulins in inflammatory neuropathies. *Curr Neuropharmacol* 2009;7(4): 337-42.
16. Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Jun 16;6:CD002063. Update of: *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(1):CD002063.
17. Hughes RA, Dalakas MC, Cornblath DR, et al. Clinical applications of intravenous immunoglobulins in neurology. *Clin Exp Immunol* 2009 Dec;158 Suppl 1:34-42.
18. Kuitwaard K, de Gelder J, Tio-Gillen AP, et al. Pharmacokinetics of intravenous immunoglobulin and outcome in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 2009; 66(5):597-603.
19. van Doorn PA, Kuitwaard K, Walgaard C, et al. IgIV treatment and prognosis in Guillain-Barré syndrome. *J Clin Immunol* 2010;30 Suppl 1:74-8.
20. Scheinfeld NS, Godwin JE. Intravenous immunoglobulin. [Internet]. eMedicine. Updated: sep 22, 2010. [Acceso el 10 de diciembre de 2010]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/210367-overview>.
21. Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: *The Cochrane Library*, Issue 9, Art. No. CD001446. DOI: 10.1002/14651858.CD001446.pub1.
22. van Koningsveld R, Schmitz PI, Meche FG, et al. Effect of methylprednisolone when added to standard treatment with intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome: randomised trial. *Lancet* 2004;363:192-6.
23. Alexander KJ, Alshubaili AF, Santhamoorthy P, et al. Corticosteroids can help distinguish between Guillain-Barré syndrome and first attack of chronic inflammatory demyelinating neuropathy: an illustrative case report. *Med Princ Pract* 2008;17(5):422-4. Epub 2008 Aug 6.
24. Galldiks N, Dohmen C, Neveling M, et al. Selective immune adsorption treatment of severe Guillain-Barré syndrome in the intensive care unit. *Neurocrit Care* 2009; Jul 30.
25. Créange A, Lerat H, Meyrignac C, et al. Treatment of Guillain-Barré syndrome with interferon-β. *Lancet* 1998;352:68.
26. Schaller B, Radziwill AJ, Steck AJ. Successful treatment of Guillain-Barré syndrome with combined administration of interferon-beta-1a and intravenous immunoglobulin. *Eur Neurol* 2001;46(3):167-8.
27. Pritchard J, Gray IA, Idrissova ZR, et al. A randomized controlled trial of recombinant interferon-beta 1a in Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 2003;61(9):1282-4.

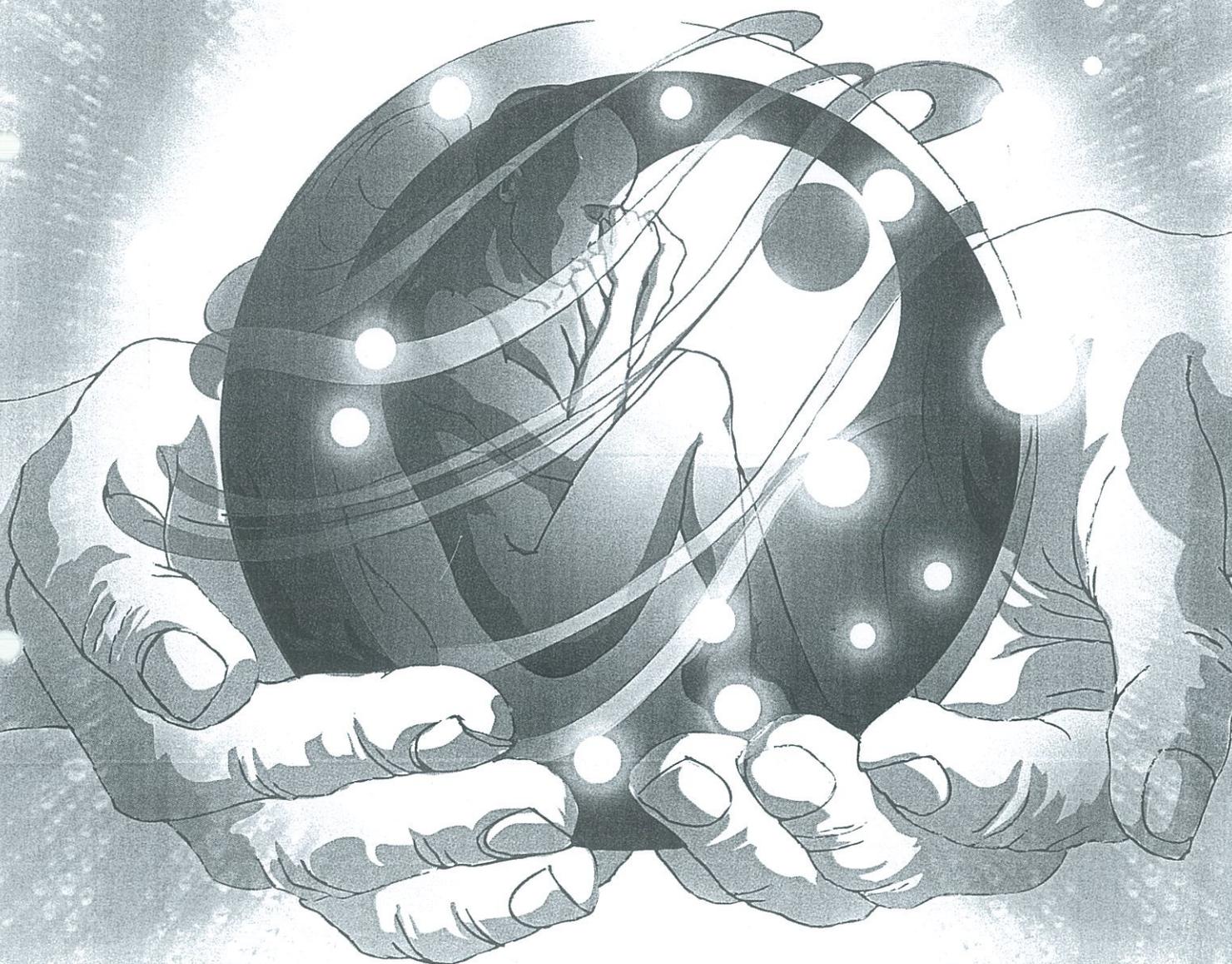


Revista Médica Vozandes

Volumen 23, Número 1, Enero-Marzo 2012

ISSN: 1390-1656

Una publicación científica del Hospital Vozandes Quito
Indexada en la base de datos LILACS, No. SECS (BIREME) 10167



En los cuidados de salud la principal medida para reducir la incidencia de infecciones asociadas es la higiene de manos

- Control metabólico en DM2
- Síndrome del túnel del carpo
- Riesgo de tromboembolismo venoso
- Hemorragia subaracnoidea
- Ataxia espinoocerebelosa

- 59 Stent Silk-plus® divisor de flujo en el tratamiento de aneurisma intracraneal: primer uso en Ecuador y Latinoamérica
Reinaldo Páez-Zumárraga, Braulio Martínez-Burbano, Fernando Riera-Cruz, Luis F. Ulloa, Ramiro Montenegro, Diego Javier Páez



- 61 **REVISIÓN CLÍNICA**
Heparinas de bajo peso molecular: revisión de la evidencia en sus principales indicaciones de uso
Juan-Carlos Maldonado



- 71 **REPORTES DE CASOS**
Ataxia espinocerebelosa en tres casos con relación familiar
Guillermo A. Orozco

- 77 Lesión traumática de la arteria carótida por impacto contra un cable atravesado en el camino
Fernando Naranjo-Romero, Rodrigo Quiñones-Sanz, Paola Santacruz-Ortega



- 82 **INFORMACION A LOS AUTORES**
Normas de publicación de la Revista Médica Vozandes
Editor en Jefe y Consejo Editor

Hospital Vozandes Quito

Vicepresidenta Internacional Health Care
Lcda. Sheila V. Leech
Director General
Ing. James Estes
Subdirectora
Dra. Paulina López
Director Médico
Dr. Richard Douce
Directora Financiera
Lcda. Adriana Cueva
Directora de Auditoría Médica
Dra. Fabiola Enríquez
Director de Clínicas
Dr. Mauricio Coronel
Directora de Enfermería
Lcda. Jenny Torres

Revista Médica Vozandes

Director
Dr. Wilson Chicaiza
Editor en jefe
Dr. Juan-Carlos Maldonado
Consejo editor
Dr. Paúl Carrasco
Dr. Richard Douce
Dr. Danilo Mantilla
Dr. Marcos Nelson
Dr. Iván Paredes
Dr. José Luis Recalde
Dr. Roy Ringenberg
Dr. Giovanni Rojas
Dra. Katty Rosero
Dra. Betazabé Tello
Diseño y diagramación
Dis. Juan Gabriel Chancay
-www.estudiomonocromo.com-
Ilustración
Dis. Bogar Chancay
Secretaria
Sra. Marcela Sevillano
Impresión
Integraf
-integraf.ec@gmail.com-

Revista Médica Vozandes
Departamento de Docencia Médica e Investigación
Hospital Vozandes Quito
Villalengua Oe2-37, entre Veracruz y Av. 10 de Agosto
Casilla postal 17-17-619
Quito, Ecuador.
Web: www.hospitalvozandes.org
E-mail: revistahvq@hcjb.org.ec - revistavozandes@gmail.com

Ataxia espinocerebelosa en tres casos con relación familiar

Guillermo A. Orozco ⁽¹⁾



Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs 3.0 Unported License

OPEN ACCESS

¹ Médico. Egresado del Postgrado de Neurología; Universidad San Francisco de Quito; Hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador.

Correspondencia:

Dr. Guillermo Orozco. Ciudadela Carlos Andrade Marín, Urbina 56-117 y Arcos; Quito, Ecuador.
E-mail: orozco_guillermo@hotmail.com

Recibido: 15 - Septiembre - 2011
Aceptado: 11 - Noviembre - 2011

Palabras clave: Adulto, Enfermedades del sistema nervioso, Enfermedad neurodegenerativa, Ataxia cerebelosa, Ataxia Espinocerebelosa, Reporte de caso

Resumen

Contexto

El término ataxia se emplea para designar a un grupo heterogéneo de enfermedades degenerativas del sistema nervioso, cuyo origen puede ser o no genético. Se presentan tres casos emparentados, afectados por un cuadro clínico casi idéntico de ataxia de inicio tardío y demencia. Se da a conocer esta situación clínica poco común y se la analiza de acuerdo a los conceptos actuales provenientes del entendimiento moderno de las ataxias

Presentación de los casos

Se trató de tres hermanas con edades de 53, 50 y 47 años, todas residentes en Quito, que mostraron un desarrollo normal hasta aproximadamente sus 40 años de edad. A partir de entonces presentaron progresivamente marcha inestable, ampliación de la base de sustentación, dificultad para tareas manuales, disartria, desorientación espacial; así como cambios conductuales tales como irritabilidad, agresividad, dificultad en las relaciones interpersonales, descuido en el cuidado personal y finalmente pérdida de la independencia para las actividades de la vida diaria. La valoración neuropsicológica encontró un patrón común caracterizado por lentificación del lenguaje, afectación de la nominación y de la memoria; deterioro de abstracción, acalculia, apraxia de construcción, apatía, abulia, inflexibilidad, perseveración e impulsividad, entre otros. La imagen de resonancia magnética reveló una atrofia cerebelosa severa en las tres hermanas. Se identificaron antecedentes de un cuadro clínico similar en el padre (fallecido) de las pacientes.

Conclusiones

La ataxia de inicio tardío y la demencia de predominio subcortical en la caracterización neuropsicológica, sumados al antecedente familiar y los hallazgos de neuroimagen, permitió considerar que las tres pacientes sufrieron de una forma de ataxia autosómico dominante, muy probablemente del grupo de trastornos actualmente conocidos como ataxias espinocerebelosas. La confirmación del genotipo requiere del análisis de la mutación, pues el solapamiento clínico de los fenotipos hace imposible la predicción confiable del mismo.

Rev Med Vozandes 2012; 23: 71-75

Abstract

Spinocerebellar ataxia in three cases with family relationship

Background

The term ataxia is employed to designate a heterogeneous group of degenerative diseases of the nervous system, whose origin can be genetic or not. Three cases with family relationship were affected by a similar disease characterized by a late-onset ataxia and dementia. This rare clinical situation is analyzed according to current concepts from the modern understanding of the ataxias.

Case Report

Three sisters aged 53, 50 and 47 years old from Quito-Ecuador, showed a normal development until they were 40 years old. Then they developed a progressive unsteady gait, difficulty in performing manual tasks, dysarthria, difficulties with spatial orientation and behavioral changes such as irritability, aggressiveness, and difficulty in interpersonal relationships, neglect of personal care and finally loss of independence for activities of daily living. Neuropsychological assessment showed a common pattern characterized by slowing of speech, impairment of the nomination and the memory, impairment of abstraction, acalculia, constructional apraxia, apathy, abulia, inflexibility, perseveration, and impulsivity, among others. The magnetic resonance imaging revealed a severe cerebellar atrophy in all three sisters. We identified a clinical history similar in the father (deceased) of patients.

Conclusion

The late-onset ataxia and subcortical predominating dementia in neuropsychological characterization, plus the family history and neuroimaging findings, allowed us to consider that the three patients suffered from an autosomal dominant ataxia, probably an spinocerebellar ataxia. Confirmation of the genotype requires an analysis of the mutation.

Keywords: Adult, Nervous system diseases, Neurodegenerative diseases, Cerebellar ataxia, Spinocerebellar ataxia, Case Report

Introducción

El término ataxia, que literalmente significa "ausencia de orden" y denota un síndrome clínico de incoordinación, también se usa para designar un grupo específico de enfermedades degenerativas del sistema nervioso, entre las cuales la ataxia progresiva es la manifestación clínica predominante. Estos trastornos constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades cuyo origen puede ser o no genético. Se estima que por lo menos existen entre 50 y 100 ataxias diferentes, cada una con etiología genética o molecular distinta^[1].

Las ataxias degenerativas^[2] pueden dividirse en tres grupos mayores: I) ataxias adquiridas debidas a causas exógenas o endógenas no genéticas, II) ataxias hereditarias y III) ataxias no hereditarias. Las ataxias hereditarias^[3] a su vez comprenden dos clases: 1) las causadas por errores innatos del metabolismo, con herencia autosómico recesiva y presentación en la infancia; y, 2) ataxias progresivas no debidas a errores innatos del metabolismo, que son el subgrupo más común y se clasifican de acuerdo al modo de herencia en: a) autosómico dominante, b) autosómico recesivo, c) ligadas a cromosoma X; y, d) formas mitocondriales.

En este reporte se presentan tres casos emparentados, afectados por una combinación de ataxia de inicio tardío y demencia, con datos que sugieren un patrón de transmisión hereditario específico. Se da a conocer esta situación clínica poco común y se la analiza de acuerdo a los conceptos actuales provenientes del entendimiento moderno de las ataxias.

† Sujetos, métodos y hallazgos

Los casos inicialmente se identificaron en el año 2007, durante la consulta médica de Neurología del Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito. Para la preparación de este reporte, se contactó a los familiares y las pacientes en mayo del 2011, a fin de verificar y actualizar los distintos datos de interés. Se entrevistó a los familiares responsables del cuidado de las pacientes y se valoró la condición clínica actual de las pacientes en su lugar de residencia. A cada paciente se efectuó un examen neurológico, que incluyó evaluación de la fuerza muscular, sensibilidad, pruebas cerebelosas, reflejos osteotendinosos, nervios craneales, prueba de Romberg y un test del estado mini-mental de Folstein. La valoración neuropsicológica fue realizada por un neuropsicólogo durante la atención hospitalaria. No se repitieron estudios de imagen y los que se presentan corresponden a los efectuados al momento del diagnóstico. De la familia se obtuvo el respectivo consentimiento informado, para proceder con la evaluación de las pacientes, captura de información y comunicación científica de los casos.

Presentación de los casos

Se trató de tres hermanas con edades actuales de 53, 50 y 47 años, todas residentes en Quito. La historia de la enfermedad fue similar para los tres casos. Las tres mujeres se desarrollaron sin novedad

Tabla 1. Principales hallazgos del examen físico en tres hermanas con cuadro común de ataxia tardía y demencia

	Hermana # 1	Hermana # 2	Hermana # 3
Edad actual (en el año 2011)	53 años	50 años	47 años
Edad de inicio de síntomas neurológicos	Alrededor de los 40 años	Alrededor de los 40 años	Alrededor de los 40 años
Ataxia de miembros	++	+++	+
Ataxia de la marcha	++	+++	++
Disdiadococinesia	+++	+++	+++
Disartria	Moderada de tipo espástico	Moderada de tipo espástico	Moderada de tipo espástico
Reflejos osteotendinosos	Normorreflexia	Hiperreflexia	Normorreflexia
Espasticidad	+	++	Ausente
Respuesta plantar	Extensora	Extensora unilateral	Flexora
Ampliación de la base de sustentación en la bipedestación	+++	+++	+++
Puntaje en el Test Mini-mental de Folstein/30	18	16	14

Valoración: (+) defecto leve, (++) defecto moderado, (+++) defecto severo

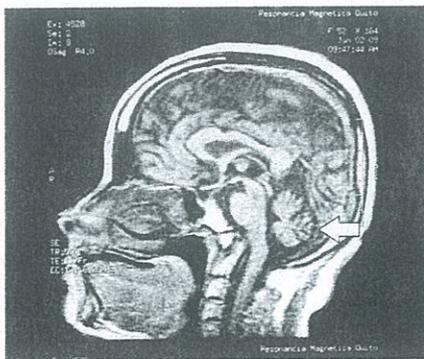


Figura 1A

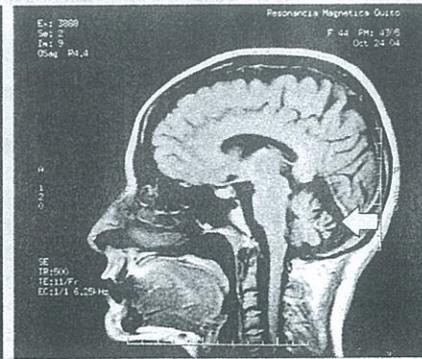


Figura 1B

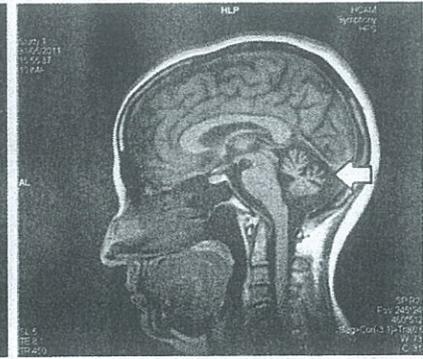


Figura 1C

Figura 1. Imágenes de resonancia magnética (IRM) de los tres casos (hermanas) con ataxia tardía y demencia. Se observa como hallazgo común una clara atrofia cerebelosa (flechas). Las imágenes fueron tomadas en fechas y magnetos diferentes.

- 1A: IRM de hermana # 1, corte sagital en FLAIR de junio de 2009;
- 1B: IRM de hermana # 2, corte sagital T1 de octubre del 2004.
- 1C: IRM de hermana # 3, corte sagital T1 de mayo de 2011.

aparente en los campos educacional, social y laboral hasta aproximadamente la edad de 40 años. A partir de entonces presentaron progresivamente problemas con el balance en la bipedestación, marcha inestable, ampliación de la base de sustentación, dificultad para efectuar tareas manuales finas, deterioro de la caligrafía y disartria. Simultáneamente la familia apreció cambios progresivos de conducta como irritabilidad, agresividad, y dificultad en las relaciones interpersonales. En los años siguientes todos estos déficits empeoraron lentamente. Se añadieron además olvidos, descuido en el cuidado personal y del hogar; dificultades para orientarse fuera de casa, pérdida de algunas maneras sociales y una disminución del rendimiento laboral que obligó a jubilaciones anticipadas en los tres casos. Finalmente hubo pérdida de la independencia para las actividades de la vida diaria. Al momento de la elaboración de este reporte las pacientes ya dependían por completo del cuidado y supervisión por parte de sus familiares.

Los principales hallazgos del examen físico de las tres hermanas se resumen en la **tabla 1**. A la auscultación, la variabilidad de la frecuencia cardíaca estuvo conservada y no se reportaron mareos, síncope, síntomas urinarios o disfonía. En ninguno de los casos se encontró hipotensión ortostática. La prueba de Romberg fue negativa en las tres pacientes.

La valoración neuropsicológica encontró un patrón común en las tres mujeres, caracterizado por: lentificación del lenguaje con disminución de la fluencia verbal, afectación de la nominación, afectación moderada en memoria de corto plazo verbal, corto plazo visual, largo plazo semántica y largo plazo episódica; deterioro de abstracción severo; acalculia severa; apraxia construccional severa; deterioro de habilidades de orientación visuoespacial; fracaso en test ejecutivos; apatía abulia; inflexibilidad, perseveración e impulsividad.

Las evaluaciones oftalmológicas generales de las tres pacientes fueron reportadas como normales. La radiografía simple de tórax, electrocardiograma, analítica básica de laboratorio y hormonas tiroideas fueron normales en todos los casos. La imagen de resonancia magnética reveló una atrofia cerebelosa severa, muy similar en las tres hermanas; **figura 1**.

Antecedentes familiares

La información fue escasa en cuanto a los antecedentes familiares por la línea paterna: se conoció que el padre de las pacientes se jubiló a los 35 años y que a partir de los 40 desarrolló habla dificultosa y marcha inestable; discapacidades que mantuvo por el resto de su vida, hasta su muerte a los 55 años, desconociéndose el motivo y condiciones de su fallecimiento. No obstante, la familia atribuyó los síntomas del progenitor a una causa no relacionada con una enfermedad heredofamiliar (apoplejía). No existieron más datos en cuanto a los ancestros paternos. Los antecedentes familiares por el lado materno no tuvieron datos relevantes. No hubo uniones consanguíneas en los segmentos conocidos del árbol genealógico, ni reportes de exposición a tóxicos ambientales, ocupacionales, iatrogénicos o recreativos. Se reportó también la existencia de un hermano varón, que falleció a los pocos días de nacido por causas desconocidas y se constató la existencia de otra hermana de 55 años, viva y que fue fenotípicamente normal al momento de la elaboración de este reporte.

Interpretación diagnóstica

Los tres casos estuvieron emparentados y se vieron afectados de forma casi idéntica por un cuadro clínico caracterizado por una asociación de ataxia de inicio tardío, con claros signos piramidales, sin compromiso extraneurológico y en la caracterización neuropsicológica tuvieron criterios de una demencia con patrón mixto cortical y subcortical difuso. En las tres pacientes la neuroimagen reveló una notable atrofia cerebelosa cortical. Además, hubo datos sugestivos de la misma enfermedad en uno de los progenitores.

Por lo anterior, se consideró que la enfermedad en cuestión que sufrieron las tres hermanas, se trató de una forma de ataxia autosómico dominante, correspondiendo posiblemente a una ataxia espinocerebelosa del tipo 6.

† Discusión

Al considerar que un síndrome neurológico prácticamente idéntico ocurrió en las tres hermanas y que hubo antecedente de un trastorno similar en el progenitor, la enfermedad de las pacientes fue catalogada como una ataxia hereditaria. Si bien la escasez de información detallada en cuanto a la genealogía paterna puede ser una limitación en el análisis de la herencia, los antecedentes de jubilación anticipada, marcha inestable y muerte temprana fueron sugestivos de la misma enfermedad en el padre.

La herencia autosómico dominante (AD) para estos casos se encuentra respaldada por los siguientes hechos: hubo evidencia razonable de un progenitor afectado; la proporción de la descendencia afectada fue 60% (es decir, 3 de 5 hermanos); y, estuvieron ausentes características importantes de las ataxias autosómicas recesivas tales como: progenitores fenotípicamente normales, inicio de los síntomas antes de los 20 años, compromiso orgánico extraneurológico (miocardiopatía, diabetes, alteraciones cutáneas), reflejos osteotendinosos hipoactivos e intelecto sin mayor afectación^[4]. Un dato de la literatura que sustenta el posible patrón AD ante la incertidumbre de la enfermedad paterna, es que del 2% al 22% de los pacientes adultos con ataxia sin un fondo familiar obvio, han sido encontrados portadores de mutaciones de ataxia AD^[11]. El establecimiento de la herencia AD en las pacientes, dejó fuera del análisis diagnóstico los otros tipos de ataxias.

Las ataxias autosómico dominantes (ADCA [autosomal dominant cerebellar ataxia] por sus siglas en inglés) son un grupo de enfermedades caracterizadas por ataxia sola o asociada a una combinación variable de signos piramidales, extrapiramidales, oftalmoplejía o deterioro cognitivo. En la nomenclatura genética las ADCA se denominan ataxias espinocerebelosas (SCA [Spinocerebellar ataxia]) y constituyen una causa rara de ataxia. Inician usualmente entre la tercera y quinta décadas de la vida, tienen un curso progresivo y su base genética es heterogénea, pues existen identificadas más de 30 mutaciones distintas, que incluyen expansiones de secuencias repetitivas de nucleótidos en dominios codificantes ("expansiones de poliglutamina"), en regiones intrónicas ("expansiones no codificantes") y mutaciones convencionales (deleciones, mutaciones sin sentido o duplicaciones). El tipo de las distintas entidades se designan con el acrónimo SCA seguido de un número que corresponde al orden en que fue mapeada la mutación^[5, 6].

Las pacientes de esta serie tuvieron claros signos piramidales (espasticidad, reflejos vivos, respuesta plantar extensora) y cumplieron criterios para el diagnóstico de demencia^[7]. La caracterización neuropsicológica mostró afectación mixta con un predominio subcortical y las habilidades ejecutivas estuvieron proporcionalmente más afectadas que la memoria. Estos dos hechos han sido reportados como característicos del cuadro neuropsiquiátrico de las SCA^[6, 8]. La literatura reporta que la demencia ha sido un síntoma común y prominente en la ataxia espinocerebelosa tipo 17 (SCA17)^[9] y déficits cognitivos de grado variable también han sido reportados en pacientes portadoras de los tipos SCA12, SCA13, SCA19 y SCA21^[6].

Debido a que los fenotipos de las SCA son variables y una mutación puede tener distintos fenotipos, así como mutaciones diferentes pueden presentarse con un fenotipo si-

milar^[5], en los casos presentados no es posible hacer una predicción confiable del genotipo basándose únicamente en las características clínicas, para lo cual sería necesaria la caracterización molecular. Sin embargo, la literatura reporta que es útil considerar el fenotipo con el fin de guiar las pruebas genéticas^[10], ya que al ser numerosas las mutaciones descritas, resulta difícil investigarlas todas. Por otra parte, en las series diagnósticas de SCA, hasta un 40% de pacientes con síndromes espinocerebelosos han mostrado no tener una mutación conocida^[6], lo cual significa que existen entidades aún no definidas genotípicamente.

Se ha reportado que las prevalencias locales, cuando se conocen, son importantes al decidir que mutaciones probar^[5]. De acuerdo a la revisión de Schöls^[6], a nivel mundial los genotipos de las SCA se distribuyen como sigue: 32% fenotipo desconocido, 29% SCA3, 13% distribuido entre SCA10, SCA12, SCA14 y SCA17, 10% SCA2, 10% SCA1, y el restante 4% comprende tipos muy raros^[6]. Tal vez algo más cerca de la realidad local del Ecuador estén los datos de Silveira^[11] que reportó en Brasil y Portugal un 63% para SCA3 y cerca del 30% fenotipo desconocido. En la revisión bibliográfica efectuada para este trabajo no se encontraron más estudios que reporten estadísticas locales o regionales para Latinoamérica.

Los estudios de imagen de las pacientes mostraron una incuestionable atrofia cerebelosa, que es una característica importante de las SCA^[6] y permitieron excluir otras causas de ataxia. Si bien al momento los hallazgos de imagen son insuficientes para predecir con exactitud el genotipo, estudios recientes están identificando patrones que en un futuro próximo ayudarán a caracterizar mejor a determinadas entidades de SCA^[12]. Existen en general tres patrones imagenológicos descritos para las SCA: atrofia espinal, atrofia olivopontocerebelosa y atrofia cerebelosa cortical. En las pacientes estudiadas se encontró el patrón de atrofia cerebelosa cortical, el cual es sugestivo de SCA6^[6].

Una limitación en la descripción de los casos presentados fue la falta de una caracterización electrofisiológica del sistema nervioso; pues varias ataxias dominantes han sido vinculadas con polineuropatía axonal en los estudios de conducción nerviosa^[5]. Además, la falta del análisis genético limita la confirmación del genotipo presente, una situación relacionada con la dificultad de contar en el medio local con mayores facilidades para el estudio diagnóstico de estas enfermedades. Por lo pronto, se puede considerar importante la difusión científica de casos nuevos similares y la creación de un registro nacional con datos locales, que permita justificar la asignación de fondos estatales para mejorar el estudio de estos trastornos.

✦ Conflictos de interés

Ninguno declarado por el autor. El autor conoció los casos durante su residencia de postgrado en el hospital Carlos Andrade Marín. Este trabajo fue realizado con fondos propios del autor.

✦ Referencias

1. Klockgether T. Sporadic ataxia with adult onset: classification and diagnostic criteria. *Lancet Neurol* 2010; 9: 94 – 104.
2. Klockgether T. Update on degenerative ataxias. *Curr Opin Neurol* 2011; 24: 339 – 45.
3. Opal P, Zoghbi HY. Overview of the hereditary ataxias. In: UpToDate [homepage]. Last literature review version 19.3. 2011 UpToDate, Inc. [Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-hereditary-ataxias>].
4. Fogel BL, Perlman S. Clinical features and molecular genetics of autosomal recessive cerebellar ataxias. *Lancet Neurol* 2007; 6: 245 – 57.
5. Durr A. Autosomal dominant cerebellar ataxias: polyglutamine expansions and beyond. *Lancet Neurol* 2010; 9: 885 – 94.
6. Schöls L, Bauer P, Schmidt T, Schulte T, Riess O. Autosomal dominant cerebellar ataxias: clinical features, genetics and pathogenesis. *Lancet Neurol* 2004; 5: 291 – 304.
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth edition. Washington DC: APA Press; 1994.
8. Brandt J, Leroi I, O'Hearn E, Rosenblatt A, Margolis RL. Cognitive impairments in cerebellar degeneration: a comparison with Huntington's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2004; 16: 176 – 84.
9. Kawai Y, Suenaga M, Watanabe H, Sobue G. Cognitive impairment in spinocerebellar degeneration. *Eur Neurol* 2009; 61: 257 – 68.
10. Schelhaas HJ, Ippel PF, Beemer FA, Hageman G. Similarities and differences in the phenotype, genotype and pathogenesis of different spinocerebellar ataxias. *Eur J Neurol* 2000; 7: 309 – 14.
11. Silveira I, Miranda C, Guimaraes L, Moreira MC, Alonso I, Mendonca P, et al. Trinucleotide repeats in 202 families with ataxia: a small expanded (CAG) n allele at the SCA17 locus. *Arch Neurol* 2002; 59: 623–29.
12. Bang OY, Huh K, Lee PH, Kim HJ. Clinical and neuroradiological features of patients with spinocerebellar ataxias from Korean kindreds. *Arch Neurol* 2003; 60: 1566 – 74.



MINISTERIO DE SALUD

UNIVERSIDAD REGIONAL AUTONOMA DE LOS ANDES UNIANDES
SOCIEDAD ECUATORIANA DE CLIMATERIO Y MENOPAUSIA
VII CONGRESO NACIONAL DE CLIMATERIO Y MENOPAUSIA.

CONFIEREN EL PRESENTE CERTIFICADO A:

Dr. Guillermo Antonio Crozco Benavides

MENOPAUSIA Y EPILEPSIA

Por su destacada participación en calidad de

VALOR CURRICULAR: 60 horas

Ambato, del 26 al 28 de abril de 2012

Dr. Enrique Lana

DIRECTOR PROVINCIAL DE SALUD
TUNGURAHUA



Dr. Octavio Miranda Ruiz
DECANO FACULTAD CIENCIAS MEDICAS
UNIANDES
PRESIDENTE SECLIM

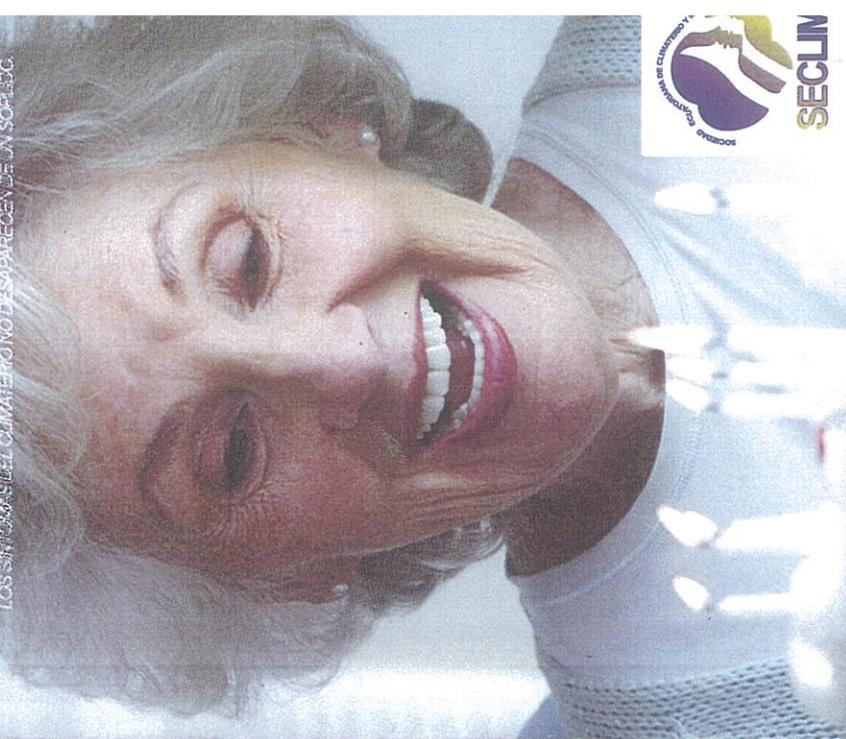
Dr. Nalo Martínez
COORDINADOR SECLIM



UNIVERSIDAD
REGIONAL AUTÓNOMA DE LOS ANDES
UNIANDES

VII CONGRESO ECUATORIANO DE CLIMATERIO Y MENOPAUSIA

LOS SÍNTOMAS DEL CLIMATERIO NO DESAPARECEN DE UN SOLO DÍA.



INTERNACIONALES

- Dr. Juan Enrique Blumel
Dr. Ratael Bolaños
Dr. Gustavo Gómez Tabares
Dra. Ronelays Martínez
Dr. Napoleón Paredes
Dr. Camilo Rueda
Dr. Alvaro Rojas
- CHILE
PERU
COLOMBIA
CUBA
PERU
COLOMBIA
COLOMBIA

NACIONALES

- Dr. Wellington Aguirre
Dra. Gabriela Ayala.
Dr. Manuel Baquerizo
Dr. Rubén Buchelli
Dr. Andrés Calle
Dr. Armando Chávez
Dr. Peter Chedraui
Dr. Santiago Córdoba
Dra. Catalina Gonzales
Dr. Luis Hidalgo
Dr. Alfredo Jijón
Dra. Gladys Llanos
Dr. Teddy Madero
Dr. Nalo Martínez
Dr. Octavio Miranda
Dr. Hernán Neira
Dr. Luis Rivasnelaira
Dr. Milton Robalino
Dr. Hugo Sánchez
- Pichincha
Pichincha
Guayas
Pichincha
Pichincha
Pichincha
Guayas
Pichincha
Tungurahua
Guayas
Pichincha
Pichincha
Guayas
Tungurahua
Tungurahua
Azuay
Guayas
Tungurahua
El Oro

Dr. Octavio Miranda Ruiz
Presidente de SECLIM

Dr. Nalo Martínez Rosero
Coordinador del Congreso

Dra. Laura Sánchez
Secretaría

Teléfono: 2010-2012
Celular: 098 220 369

E-mail: decanomedicina@yahoo.com

INVERSION

ESPECIALISTAS
MÉDICOS, ENFERMERAS
Y OBSTETRICES
TEMAS LIBRES
ESTUDIANTES

120 USD
80 USD
60 USD
40 USD

VALOR CURRICULAR

60 HORAS

Avales



Ministerio de Salud Pública

SOCIEDAD
DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA



UNIVERSIDAD
UNIANDES

Auspician:

LABORATORIOS
MERCK/SANPAP/DOJINE
GRUPO PHARMA
IRIDODOME
RECALCINE
LAFRANCOL
ORGANON

ROEMMERS
BIOMYS GROUP
GRUNENTHAL
SANOFI
PFIZER
PHARMA BRAND

TECNOFARMA
SERVIER
SIEGFRIED
BAGO
BAYER

Consejo Provincial de Tungurahua
26-27 Y 28 DE ABRIL DEL 2012

AMBATO - ECUADOR



HORA	CONTENIDO
PRESIDENTE SECRETARIO	Dr. Rodrigo Iruarte (COTOPAXI) Dra. Yanina Arroba (TUNGURAHUA)
08:00 a 08:30	INSCRIPCIONES
08:30 a 09:00	Importancia del examen de mama en el climaterio Dr. Nalo Martínez (TUNGURAHUA)
09:00 a 09:30	Menopausia y Patología del tracto genital inferior Dr. Milton Robalino (TUNGURAHUA)
9:30 a 09:55	SIMPÓSIO - MENOPAUSIA Y CÁNCER DE MAMA Coordinador: Dr. Nalo Martínez (TUNGURAHUA) Patología mamaria Benigna y Maligna: es posible la TRH? Dr. Hugo Sánchez (EL ORO)
09:55 a 10:20	Utilidad del ultrasonido mamario en la menopausia Dr. Manuel Baquerizo (GUAYAS)
10:20 a 10:45	Últimos avances de tratamiento urgente de la mujer climaterica Dr. Luis Rivasdeniera (GUAYAS)
10:45 a 11:10	Nuevo modelo en anticoncepción Dr. Alvaro Rojas (COLOMBIA)
11:10 a 11:25	DISCUSIÓN
11:25 a 11:40	REGESO
11:40 a 12:30	CONFERENCIA MAGISTRAL Conceptos en el manejo del Climaterio Dr. Napoléon Parédes (PERU)
12:30 a 13:00	SIMPÓSIO - MATERIO Y OSTEOPOROSIS Coordinador: Dr. José Mendoza (PICHINCHA) WHI reseña de sus diez años Dr. Teddy Madero (GUAYAS)
13:00 a 13:30	Tibolona, usos actuales Dr. Rubén Buchell (PICHINCHA)
13:30 a 14:00	Sexualidad en el Climaterio Dr. Napoléon Parédes (PERU)
14:00 a 14:15	DISCUSIÓN
14:15 a 14:45	LUNCH
PRESIDENTE SECRETARIO	Dr. Pavel López (TUNGURAHUA) Dra. Jova Granda (TUNGURAHUA)
14:45 a 15:15	Trastornos Urogenitales en la Menopausia Dr. Carlos Gómez Amoretti (GUAYAS)
15:15 a 15:45	WHI últimas investigaciones y avances Dr. Wellington Aguirre (PICHINCHA)
15:45 a 16:15	Tibolona y metabolismo óseo Dr. Armando Chávez (PICHINCHA)
16:15 a 16:40	El rol de los metabolitos estrogénicos en el cáncer de mama Dr. Andrés Calle (PICHINCHA)
16:40 a 17:05	Sangrado uterino anormal en la menopausia y postmenopausia Dr. Hernán Neria (AZUAY)
17:00 a 17:10	TEMAS LIBRES
17:10 a 17:20	Menopausia y Epilepsia Dr. Guillermo Orozco (PICHINCHA)
17:20 a 17:30	Disfunción Sexual en el Climaterio Md. Cristian García (TUNGURAHUA)
17:30 a 17:40	Depresión y Menopausia Dra. Paola Zurita (TUNGURAHUA)
20:00	Sintomatología vasomotoria en la menopausia Dr. Jorge Zanipalán Lanzamiento del Libro del III Consenso de Climaterio y Menopausia HOTEL EMPERADOR (Invitación)

HORA	CONTENIDO
PRESIDENTE SECRETARIO	Dr. Antonio Solís Dr. Francisco Viteri
08:00 a 08:15	Sexualidad Mitos y Tratamientos Dra. Ronelisy Martínez (CUBA)
08:15 a 8:35	Anticoncepción y Perimenopausia Dra. Catalina González (TUNGURAHUA)
08:35 a 09:40	Psicoprofilaxis del Climaterio Dr. Napoléon Parédes (PERU)
09:00 a 09:30	Cáncer de mama en la menopausia, experiencia Hospital Metropolitano Dr. Santiago Córdoba (PICHINCHA)
9:30 a 10:00	CONFERENCIA MAGISTRAL Isoflavonas y Climaterio: Rompiendo mitos en base a la evidencia Dr. Rafael Bolaños (PERU)
10:00 a 10:10	DISCUSIÓN
10:10 a 10:35	SIMPÓSIO ISOFLAVONAS DE SOYA, UNA ALTERNATIVA EFICAZ EN CLIMATERIO Coordinador: Dr. Andrés Calle (PICHINCHA) Isoflavonas de Soya, más allá del control de los síntomas vasomotores Dr. Rafael Bolaños (PERU)
10:35 a 11:00	Indicación de las Isoflavonas en Climaterio Dr. Wellington Aguirre (PICHINCHA)
11:00 a 11:25	Eficacia de las Isoflavonas de soya en la población Latinoamericana y Ecuatoriana Dr. Peter Chedraui (GUAYAS)
11:25 a 11:50	Método de evaluación de la paciente climaterica MRS Dr. José Mendoza (PICHINCHA)
11:50 a 12:30	CONFERENCIA MAGISTRAL Andrógenos en disfunción sexual hipocativa en la menopausia Dr. Gustavo Gómez Tabarez (COLOMBIA)
12:30 a 13:00	BOX LUNCH
13:00 a 13:40	CONFERENCIA MAGISTRAL Qué hacer con tantas opciones para TRH Dr. Camilo Rueda (COLOMBIA)
PRESIDENTE SECRETARIO	Dr. Nalo Martínez (TUNGURAHUA) Dr. María de los Angeles Fariñas (TUNGURAHUA)
13:40 a 14:10	SIMPÓSIO ESQUEMAS DE TRATAMIENTO DE TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL Coordinador: Dr. Wellington Aguirre (PICHINCHA) Esquemas de tratamiento hormonal en la menopausia Dr. Alfredo Jijón (PICHINCHA)
14:10 a 14:40	Estrategias clínicas para el manejo terapéutico de la menopausia Dr. Juan Enrique Blumel (CHILE)
14:40 a 15:10	Actualización en el uso de progestágenos Endocrinología Dr. Gustavo Gómez Tabarez (COLOMBIA)
15:10 a 15:25	DISCUSIÓN
15:25 a 15:40	REGESO
15:40 a 16:10	Flavonoides Dr. Napoléon Parédes (PERU)
16:10 a 16:40	Metabolismo del calcio en la vida femenina Dr. Andrés Calle (PICHINCHA)
16:40 a 17:10	Osteopenia: cuando y a quien tratar Dr. Camilo Rueda (COLOMBIA)
17:00 a 17:10	TEMAS LIBRES
17:10 a 17:20	Hipertensión Endometrial y Climaterio Dra. Maritza Pico (TUNGURAHUA)
17:20 a 17:30	Patología Urogenital vs Menopausia Dra. Ligia Gallegos
17:30 a 17:40	Fertilidad y climaterio Dra. Elisa Raza
20:00	CENA DE PROFESORES (Invitación)

HORA	CONTENIDO
PRESIDENTE SECRETARIO	Dr. Antonio Solís (TUNGURAHUA) Dr. Patricio Villacres (TUNGURAHUA)
08:00 a 08:30	Menor forma cáncer de mama en la Menopausia Dra. Gabriela Ayala (PICHINCHA)
08:30 a 09:00	Testosterona relación con el deseo sexual en el climaterio Dra. Gladys Llanos (PICHINCHA)
09:00 a 09:30	HPV las vacunas en la Perimenopausia Dr. Alfredo Jijón (PICHINCHA)
9:30 a 10:00	SIMPÓSIO SINDROME METABÓLICO Coordinador: Dr. José Cabrera (EL ORO) Alteración del perfil lipídico en menopausia Dr. Teddy Madero (GUAYAS)
10:00 a 10:30	Salud Cardiovascular en la Mujer: Hasta donde el ginecólogo? Dr. Camilo Rueda (COLOMBIA)
10:30 a 11:00	Síndrome metabólico Dr. Gustavo Gómez Tabarez (COLOMBIA)
11:00 a 11:15	DISCUSIÓN
11:15 a 11:30	REGESO
11:30 a 12:30	CONFERENCIA MAGISTRAL Terapia tóptica con estrógenos Dr. Juan Enrique Blumel (CHILE)
PRESIDENTE SECRETARIO	Dra. Tatiana Rojas (TUNGURAHUA) Dr. Santiago Noboa (TUNGURAHUA)
12:30 a 13:00	SIMPÓSIO CALIDAD DE VIDA Y SEXUALIDAD EN EL CLIMATERIO Coordinador: Dr. Hugo Sánchez (EL ORO) Evaluación de la calidad de vida en el climaterio Dr. Luis Hidalgo (GUAYAS)
13:00 a 13:30	Insomnio del trastorno del sueño en la menopausia Dr. Gustavo Gómez Tabarez (COLOMBIA)
13:30 a 14:00	Sintomatología vasomotoria evaluación y tratamiento Dr. Juan Enrique Blumel (CHILE)
14:00 a 14:15	DISCUSIÓN
14:15 a 14:45	LUNCH
14:45 a 15:15	Alternativas terapéuticas no hormonales para la mujer climaterica sintomática Dr. Juan Enrique Blumel (CHILE)
15:15 a 15:45	Trastornos Urogenitales como prevenir Dr. Peter Chedraui (GUAYAS)
15:45 a 16:15	Manejo innovador de la Osteoporosis (Rammlato de Estroncio) Dr. Wellington Aguirre (PICHINCHA)
16:15 a 16:45	CLAUSURA

Menopausia y epilepsia

Dr. Guillermo Orozco B.

Postgrado de Neurología Universidad San Francisco de Quito

Menopausia y epilepsia

- 78 años
- Epilepsia no acorta vida
- >1/3 en postmenopausia
- Vacíos en el conocimiento

Menopausia y epilepsia

- ¿Cómo afecta la menopausia el curso de la epilepsia?
- ¿Qué implicaciones tienen antiepilépticos (AE) en menopausia?
- ¿Cómo afecta la terapia de remplazo hormonal (TRH) a epiléptica?

EFFECTO DE LA MENOPAUSIA Y PERIMENOPAUSIA EN EL CURSO DE LA EPILEPSIA

Efectos hormonas sexuales en cerebro

- Estrógeno: proconvulsivante
- Progesterona: anticonvulsivante
- **Razón estrógeno/progesterona**
- En algunas pacientes las crisis tienen relación con fluctuaciones hormonales

Epilepsia

- **Patrón catamenial:** incremento de las crisis exclusivamente premenstrual y/o a mitad del ciclo ovulatorio

Menopausia y epilepsia

- Sugirió relación menopausia - cambio en frecuencia de crisis

Rosciszewska D. Menopause in women and its effects on epilepsy. *Neurol Neurochir Pol* 1978;12:315-19

- Cuestionario en menopáusicas y perimenopáusicas epilépticas: 41% (20/49) empeoraron

Abbasi et al. Effects of menopause on seizures in women with epilepsy. *Epilepsia* 1999;40:205-210.

42 menopáusicas

- Frecuencia de las crisis
 - (1/3) sin cambio
 - (1/3) disminución
 - (1/3) incremento
- Patrón catamenial: disminución

Harden CL, et al. The effect of menopause and perimenopause on the course of epilepsy. *Epilepsia* 1999;40(10):1402-7

39 perimenopáusicas

- Frecuencia de las crisis
 - 1/3 sin cambio o disminución
 - 2/3 incremento
- Patrón catamenial: incremento

Harden CL, et al. The effect of menopause and perimenopause on the course of epilepsy. *Epilepsia* 1999;40(10):1402-7

Menopausia y epilepsia

- Patrón catamenial: resultados consistentes con efectos conocidos de hormonas reproductivas en excitabilidad cerebral

Harden CL, et al. The effect of menopause and perimenopause on the course of epilepsy. *Epilepsia* 1999;40(10):1402-7

Menopausia y epilepsia

- Pobremente entendida aún, difícil predecir
- Existe una relación entre menopausia/perimenopausia y epilepsia
- Involucrados otros factores
- Características individuales, sensibilidades

Menopausia y antiepilépticos

- DMO 47 epilépticas postmenopáusicas tomando AE comparadas con controles
- DXA columna lumbar y cuello femoral
- DMO significativamente reducida en epilépticas (cf)
- La terapia prolongada con antiepilepticos es un factor de riesgo independiente para DMO reducida

Stephen LJ et al. Bone density and antiepileptic drugs: a case controlled study. *Seizure* 1999;8:339-42.

Menopausia y antiepilépticos

- 25 epilépticas en AE prolongado, QUS calcáneo y falanges vs 43 sanas
- Parámetros US reducidos en el grupo epiléptico, significativa reducción hueso cortical en falanges
- AE prolongado asociado con pérdida significativa del hueso cortical

Pluskiewicz W et al. Bone status after long-term anticonvulsant Therapy in epileptic patients: evaluation using quantitative Ultrasound of calcaneus and phalanges. *Ultrasound Med Biol* 1997; 23:553-558.

Menopausia y antiepilépticos

- DMO x DXA en 24 premenopáusicas en tto AE vs controles
- DMO reducida significativamente en el subgrupo de PHT

Valimaki et al. Bone mineral density measured by dual-energy... *J Bone Miner Res* 1994;9:631-7

Riesgo de fractura en M y E

- AE incrementan
- Ataxia
- Trauma

TRH y epilepsia

- 42 menopáusicas y epilépticas
 - 16 patrón catamenial, 100% incremento frecuencia de crisis
 - 26 patrón no catamenial: 16 (61.5% incremento crisis)

Harden CL, et al. The effect of menopause and perimenopause on the course of epilepsy. *Epilepsia* 1999;40(10):1402-7

TRH y epilepsia

- 39 perimenopausia no cambio

Harden CL, et al. The effect of menopause and perimenopause on the course of epilepsy. *Epilepsia* 1999;40(10):1402-7

Epilepsia y edad de la menopausia/perimenopausia

- Klein et al.
 - Incremento significativo del riesgo de inicio temprano de la perimenopausia en mujeres con epilepsia vs controles (síntomas, niveles hormonales)

Epilepsia y edad de la menopausia/perimenopausia

- 68 menopausia epilepsia
- <20 crisis/vida: 49.9 a
- >20 crisis/vida y <1/mes: 47.7 a
- >1 crisis/mes: 46.7 a

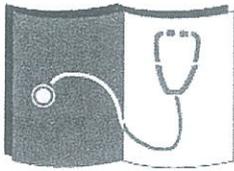
Harden C et al. Factors influencing the age at menopause in women with epilepsy. *Epilepsia* 2002;43:231-2.

Epilepsia y edad de la menopausia/perimenopausia

- Frecuencia elevada de crisis pueden estar asociadas con un inicio más temprano de lo esperado de la menopausia (3-4 años)

Conclusiones

- Mujer con epilepsia y menopausia plantea retos únicos
- Perimenopausia: riesgo incremento de crisis
- Patrón catamenial: riesgo de empeorar en perimenopausia y mejorar con la menopausia
- Elevado riesgo de fractura x AE y trauma (cr-atx)
- TRH puede empeorar epilepsia en algunos casos.
- Epilepsia severa se asocia con menopausia temprana



FACMED
Tu Solución en Capacitación Médica

II JORNADAS NACIONALES DE ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS 2012

Quito, Mayo de 2012

CERTIFICADO

Por medio de la presente **FACMED Health Training Solutions** certifica que el señor Doctor **Guillermo Antonio Orozco Benavides** con cédula de ciudadanía No. **1713039996** asistió en calidad de **EXPOSITOR** con el Tema **“CONSIDERACIONES PERI-OPERATORIAS EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO CON ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS”** el día sábado 05 de mayo del presente año, en las **“II JORNADAS NACIONALES DE ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS 2012”** llevado a cabo del 2 al 6 y del 16 al 20 de Mayo del 2012, en el Auditorio del Hospital Carlos Andrade Marín de la Ciudad de Quito. Con una duración de 120 horas académicas y con el Aval de la Universidad Central del Ecuador y del Ministerio de Salud Pública.

El interesado puede hacer uso de la presente para fines pertinentes.

Atentamente,

Dr. Freddy Guevara A.

PRESIDENTE EJECUTIVO – FACMED

ORGANIZADORES DEL EVENTO

II JORNADAS NACIONALES DE ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS 2012

I Parte: Del 2. al 6 de Mayo 2012

II Parte: 16 al 20 de Mayo 2012

Auditorio General
Hospital Carlos Andrade Marín
Quito - Ecuador

120 Horas Académicas



AVAL ACADÉMICO:



AVAL INSTITUCIONAL:



ORGANIZA:



FACMED
Tu Solución en Capacitación Médica.

Estimados Amigos y Colegas,

Con gran entusiasmo y satisfacción, al equipo de **FACMED – Health Training Solutions** nos enorgullece darles la más cordial bienvenida a:

“II JORNADAS NACIONALES DE ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS 2012”

Este magno evento tiene como fin el enriquecernos con los últimos conocimientos y los avances tecnológicos que nos ofrece el área de especialidades quirúrgicas en sus diferentes ramas.

El programa de actividades académicas fue diseñado de forma especial para el personal de salud, quien se va a beneficiar de las conferencias con prestigiosos y destacados docentes de nuestro país en los distintos campos quirúrgicos. Así como también, va a reforzar su entrenamiento en dicha área para adquirir mayor destreza en el difícil arte de la cirugía.

Agradecemos a los expositores ya que sin su gran aporte, no se podrían desarrollar eventos de esta magnitud.

Bienvenidos y bienvenidas.

Dr. Freddy Guevara Aguilera
Dirección Académica
FACMED

INDICACIONES GENERALES

Tomar en cuenta las siguientes indicaciones:

a) El sellado de las Asistencia se lo realizará en el siguiente horario:

- Mañana Entrada: de 8h00 a 9h30 (máximo)
- Mañana Salida: de 12h30(mínimo) a 13h30
- Tarde Entrada: de 14h30 a 15h30 (máximo)
- Tarde Salida: Después de la última charla.

b) Para FACMED es un placer contar con su presencia en las **II JORNADAS NACIONALES DE ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS 2012**, como una atención especial durante el receso habrá un servicio de coffee break con su respectivo ticket, el mismo que **será entregado exclusivamente en la puerta de salida del auditorio.** **Solicitamos mantener los espacios limpios.**

c) Los certificados serán entregados en nuestras oficinas en Quito después de **20 días LABORABLES** luego de cumplir con los procesos de las instituciones que avalizan este evento. Para retirar su certificado el requisito único es la **cédula de identidad física**, de no poder ir personalmente, pueden enviar a otra persona con la **copia de cédula del dueño del certificado**, caso contrario no se podrá entregar el mismo.

d) Además, **FACMED** ofrece el servicio de envío por Courier de 1 a 10 certificados fuera de Quito con un costo de 5 dólares. Se puede contratar el servicio en el Stand respectivo **ÚNICAMENTE en los días del congreso.**

FACMED Health Training Solutions trabaja con ustedes profesionales comprometidos a su labor.

JORNADAS*

I PARTE: Miércoles 2 de Mayo: Cirugía General y Cirugía Pediátrica

HORA	TEMA
08H00-08H45	ENTREGA DE MATERIAL / Explicación del contenido y desarrollo de la Jornada <i>Dr. Freddy Guevara / Director Académico FACMED.</i>
08H45-09H30	Reflujo Gastroesofágico y Funduplicatura <i>Dr. Alberto Carlos Gordillo C./ Especialista en Cirugía, Universidad Nacional de Loja convenio con el Hospital Metropolitano</i>
09h30-10h15	Defectos de la Pared Abdominal <i>Dr. Freud Cáceres Aucatoma / Especialista en Cirugía Pediátrica. Máster en Formación en Técnicas Quirúrgicas de Cirugía Pediátrica Universidad de Barcelona.</i>
10H15-10H30	RECESO
10h30-11h15	Cirugía Bariátrica <i>Dr. Paola Alexandra Gallardo M. / Doctora en Medicina y Cirugía Universidad Central del Ecuador</i>
11H15-12H00	Manejo y Colocación de Accesos Venosos <i>Lcda. Guadalupe Celeste Cueva P. / Especialista en Enfermería Pediátrica Universidad Central del Ecuador. Jefa de la Unidad de Diálisis del Hospital Baca Ortíz.</i>
12H00-12H45	TALLER: Manejo y Colocación de Accesos Venosos <i>Lcda. Guadalupe Celeste Cueva P. / Especialista en Enfermería Pediátrica Universidad Central del Ecuador. Jefa de la Unidad de Diálisis del Hospital Baca Ortíz.</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13h30-14h15	Reflujo Vesicoureteral <i>Dr. Dalton Leonardo Proaño F. / Especialista-Jefe del Servicio Cirugía Pediátrica Hospital Militar.</i>
14h15-15h00	Urgencias Quirúrgicas Neonatales <i>Dr. Edwing Roberto Ocaña A. / Especialista en Pediatría Medica. Especialista en Cirugía Pediátrica. Cirujano Pediatra Del HCAM.</i>
15h00-15h45	Trauma Abdominal <i>Dr. Blanca Adriana Salinas A. / Especialista en Cirugía Universidad Central del Ecuador. Profesora de la Escuela de Tecnología de la Universidad Central del Ecuador.</i>
15h45-16h15	RECESO
16h15-17h00	TALLER: Manejo de Drenes Quirúrgicos <i>Dr. Blanca Adriana Salinas A. / Especialista en Cirugía Universidad Central del Ecuador. Profesora de la Escuela de Tecnología de la Universidad Central del Ecuador.</i>
17H00-19H00	TALLER: Técnicas Quirúrgicas: Nudos y Suturas <i>Dr. Christian Santiago Ríos M. / Posgrado en la Universidad San Francisco de Quito. Cirujano del Hospital Carlos Andrade Marín.</i>

Jueves 3 de Mayo: Misceláneos en Cirugía

HORA	TEMA
08H00-08H45	Anestesia General <i>Dr. José Enrique Cueva M. / Especialista en Anestesiología Hospital Carlos Andrade Marín.</i>
08H45-09H30	Preparación Pre-anestésica <i>Dr. José Enrique Cueva M. / Especialista en Anestesiología Hospital Carlos Andrade Marín.</i>
09h30-10h15	Anafilaxia en Anestesia <i>Dr. Marco Patricio Suntaxi G. / Especialista en Anestesiología Universidad Central del Ecuador. Anestesiólogo del Hospital Militar.</i>
10H15-10H30	RECESO
10h30-11h15	Manejo de Paciente Diabético en Cirugía <i>Dr. Luis Aníbal Sánchez C. / Especialista en Endocrinología. Tratante Hospital Militar. Docente Universidad Católica del Ecuador.</i>
11H15-12H00	Anestesia Local <i>Dra. Carmen Soledad Núñez Valle/ Especialista Anestesiología Universidad San Francisco de Quito</i>
12H00-12H45	Cirugía Laparoscópica en Niños <i>Dr. Jorge Oswaldo Mier A. / Médico Especialista En Cirugía Pediátrica, Instituto de Pos-Graduacao Medica Carlos Chagas</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13h30-14h15	Stress Peri-quirúrgico <i>Dr. Carlos Alberto Medina B. / Médico Graduado en la Universidad Central del Ecuador y Universidad Lavoro Milan Italia Sexto San Giovanni. Médico Cirujano y Psiquiatría. Médico Hospital Carlos Andrade Marín</i>

14h15-15h00	<i>Sr. Richard Brown / Representante Secretaría Nacional de Gestión de Riesgos</i>
15h00-15h45	Manejo Anestésico en Laparoscopia Pediátrica <i>Dra. Isabel Cevallos P. / Fellow Reagan Stricker Operación Sonrisa Internacional. Postgrado Anestesiología Hospital Carlos Andrade Marín</i>
15h45-16h15	RECESO
16h15-17h00	Valoración Psiquiátrica del Paciente Quirúrgico <i>Dr. Lenin Quiñones / Especialista en Psiquiatría Universidad Central del Ecuador.</i>
17h00-19h00	MESA REDONDA: Saturación de los Servicios de Salud ¿Cómo Resolver Este Problema? <i>Md. Oscar Navarrete / Presidente ANAMER Nacional</i> <i>Dr. Alberto Narváez / Presidente de la Federación Médica Ecuatoriana</i> <i>Dr. Freddy Guevara A. / Director Académico FACMED</i>

Viernes 4 de Mayo: Neurocirugía, Cirugía Vascul ar Y Cirugía Cardiotorácica

HORA	TEMA
08H00-08H45	Eco Doppler y Diagnóstico de Trombosis Venosas <i>Dr. Marco Horacio Medina I. / Postgrado Cirugía Vascul ar Hospital Carlos Andrade Marín. Diagnostico eco doppler Clinica Vascul ar de Bogota- Colombia</i>
08H45-09H30	Cáncer de Tiroides <i>Dr. Luis Antonio Pacheco O. / Postgrado Cirugía General y Ginecología. Especialista en Cirugía General y Oncológica Universidad Internacional del Ecuador. Cirujano Oncólogo Hospital Carlos Andrade Marín.</i>
09h30-10h15	Consideraciones Vasculares en el Cerebro <i>/ Neurocirujano Hospital Militar.</i>
10H15-10H30	RECESO
10h30-11h15	Reconstrucción Cráneo Facial <i>Dr. Diego Alejandro Guerra N. / Especialista Cirugía Plástica Universidad San Francisco de Quito</i>
11H15-12H00	Tratamiento Integral de Tumores Cerebrales <i>Dra. Mónica Cachimuel</i>
12H00-12H45	Manejo Clínico-Quirúrgico de Lesiones Intracraneales de Origen Traumático <i>Dr. Fred Christian Sigcha B. / Médico Tratante servicio de Neurocirugía Hospital Carlos Andrade Marín. Coordinador de Posgrado Neurocirugía HCAM. Tutor de Internado Rotativo de la Facultad de Medicina Universidad del Azuay.</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13h30-14h15	Revascularización Miocárdica <i>Dr. Jorge Washington Pozo O. / Posgrado en Cirugía Cardivascul ar Universidad Internacional del Ecuador, Universidad de Uruguay y en la Fundación Cardioinfantil de Bogotá. Médico Tratante Hospital Militar.</i>
14h15-15h00	Complicaciones de la Neumonía. Tratamiento Quirúrgico <i>Dr. Jorge Washington Pozo O. / Posgrado en Cirugía Cardivascul ar Universidad Internacional del Ecuador, Universidad de Uruguay y en la Fundación Cardioinfantil de Bogotá. Médico Tratante Hospital Militar.</i>
15h00-15h45	Cardiopatías Congénitas <i>Dr. Rommel Oswaldo Espinoza de los Monteros / Especialista en Cirugía Cardivascul ar Universidad de Rusia de la Amistad De Los Pueblos. Doctor en Filosofía PHD. en Medicina (Cirugía Cardivascul ar); The Peoples Frierdship University Of Russia. Médico del Hospital Militar</i>
15h45-16h15	RECESO
16h15-17h00	Trauma Raquimedular <i>Dr. John Edmundo Pernet Y. / Especialista en Ortopedia y Traumatología Universidad Central del Ecuador.</i>
17H00-17H45	Neuronavegación <i>Dr. Wilson Ernesto Vargas R. / Especialista en Neurocirugía Universidad De Las Palmas De Gran Canaria</i>
17H45-19H00	Postgrados en España CTO <i>Dr. Freddy Guevara Aguilera / Director CTO Quito</i>

Sábado 5 de Mayo: Traumatología, Cirugía de Emergencias

HORA	TEMA
08H00-08H45	Fracturas Expuestas <i>Dr. Chrystian Xavier Mestanza V. / Postgrado Traumatología Universidad San Francisco de Quito.</i>
08H45-09H30	Manejo de la Vía Aérea Difícil: Cricoidoctomía <i>Dr. Ramiro Mario Pancho M. / Médico en Emergencias v Desastres. Médico Líder del Servicio de Emergencias.</i>

09h30-10h15	Cirugía Percutánea de Pie <i>Dr. Patricio Manuel Robles N. / Especialista En Ortopedia - Traumatología Universidad Central del Ecuador. Coronel de la FAE ; Director Del Policlínico de la FAE. Médico Tratante del Hospital Militar.</i>
10H15-10H30	RECESO
10h30-11h15	Colocación de Tubo Torácico <i>Dr. Gustavo Delgado</i>
11H15-12H00	Incisión y drenaje de abscesos <i>Dr. Eddie Rodrigo Coral M. / Médico Emergenciólogo. Médico Tratante Hospital Pablo Arturo Suárez.</i>
12H00-12H45	TALLER: Incisión y Drenaje de Abscesos <i>Dr. Eddie Rodrigo Coral M. / Médico Emergenciólogo. Médico Tratante Hospital Pablo Arturo Suárez.</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13h30-14h15	Reducción Ortopédica e Inmovilización de Fracturas <i>Dr. Francis Arturo Sierra E. / Médico graduado en la Universidad Central. Médico Traumatólogo.</i>
14h15-15h00	TALLER: Reducción Ortopédica e Inmovilización de Fracturas <i>Dr. Francis Arturo Sierra E. / Médico graduado en la Universidad Central. Médico Traumatólogo.</i>
15h00-15h45	ATLS y Trauma abdominal <i>Dr. Fabián Rodrigo Delgado C. / Especialista en Medicina de Emergencias y Desastres Universidad Central del Ecuador. Profesor de la Universidad Central del Ecuador. Médico del Hospital Eugenio Espejo y Clínica Internacional.</i>
15h45-16h15	RECESO
16h15-17h00	Artroplastia de cadera en fractura de cuello y trocarteriana en ancianos <i>Dra. Katerine del Rocío Muñoz V. / Especialista Traumatología y Ortopedia Universidad San Francisco de Quito. Doctora de la Clínica Internacional, Cruz Blanca y Hospital Carlos Andrade Marín.</i>
17H00-17H45	Consideraciones Perioperatorias en el Paciente Quirúrgico con enfermedades Neurológicas <i>Dr. Guillermo Antonio Orozco B. / Médico del Dispensario Cotacollao del IESS</i>
17H45-19H00	Artroscopía Total de Rodilla <i>Dr. Patricio Manuel Robles N. / Especialista en Ortopedia - Traumatología Universidad Central del Ecuador. Médico Tratante del Hospital Militar</i>

Domingo 5 de Mayo: Temas Libres

II PARTE: Miércoles 16 de Mayo: Cirugía Laparoscópica

HORA	TEMA
08H00-08H45	Apendicitis Laparoscópica <i>Dr. José Nicolás Andrade O. / Doctor en Medicina y Cirugía Universidad Central del Ecuador.</i>
08H45-09H30	Esplenectomía Laparoscópica <i>Dr. Ángel Enrique Alarcón B. / Especialista En Cirugía Universidad Central Del Ecuador</i>
09h30-10h15	Colecistitis Aguda. Criterios Clínicos Quirúrgicos <i>Dr. Ángel Enrique Alarcón B. / Especialista En Cirugía Universidad Central Del Ecuador</i>
10H15-10H30	RECESO
10h30-11h15	Funduplicatura De Nissen Laparoscópico <i>Dr. Baiter Renan Cazares C. / Doctor en Medicina y Cirugía Universidad Central del Ecuador.</i>
11H15-12H00	Colostomía Laparoscópica <i>Dra. Macarena del Carmen Dávalos C. / Postgrado de Cirugía General Universidad San Francisco de Quito. Máster en Bioética de Universidad Internacional de Chile. Cirujana Hospital de los Valles</i>
12H00-12H45	Cardiomiectomía de Heller. Por Vía Laparoscópica <i>Dra. Macarena del Carmen Dávalos C. / Postgrado de Cirugía General Universidad San Francisco de Quito. Máster en Bioética de Universidad Internacional de Chile. Cirujana Hospital de los Valles</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13h30-14h15	Peritonitis Laparoscópica <i>Dr. Yoder Lenin Macas C. / Especialista en Cirugía General Universidad Internacional del Ecuador.</i>
14h15-15h00	Complicaciones de la Cirugía Laparoscópica <i>Dr. Francisco Xavier Troya C. / Especialista en Cirugía Universidad Central del Ecuador.</i>
15h00-15h45	Laparoscopia Diagnóstica vs. Laparotomía Terapéutica <i>Dra. María Carla Torres C. / Postgrado de Cirugía General Universidad San Francisco de Quito. Cirujana Hospital de los Valles</i>
15h45-16h15	RECESO

16h15-17h00	Resolución Laparoscópica de Obstrucción Intestinal <i>Dr. Santiago Iván Vásquez S. / Postgrado de Cirugía General Universidad San Francisco de Quito.</i>
17H00-17H45	Abdomen Agudo y Laparoscopia <i>Dr. Rafael Arturo Zanabria C. / Postgrado Cirugía General Universidad San Francisco de Quito</i>

Jueves 17 de Mayo: Otorrinolaringología y Cirugía Maxilofacial

HORA	TEMA
08H00-08H45	Trauma Cráneo Facial <i>Dr. Fabián Hernán Martínez A. / Doctor en Odontología Universidad Central del Ecuador. Especialista Cirugía Maxilo Facial, Universidad San Francisco de Quito.</i>
08H45-09H30	Infecciones Maxilofaciales <i>Dra. Viviana Mora</i>
09h30-10h15	Complicaciones Quirúrgicas de Implante Coclear. Manejo de Cuerpos en ORL en Niños. <i>Dr. Carlos Ríos / Estadía de capacitación en ORL Universidad Chile. Postgrado ORL Universidad San Francisco Quito.</i>
10H15-10H30	RECESO
10H30-12H45	Evento Interno / Dirección Hospital Carlos Andrade Marín.
12H45-13H30	Otitis Media Aguda <i>Dra. Daniela Salome Yépez P. / Postgrado Orl San Francisco. Diploma Superior en Desarrollo Local y Salud.</i>
13h30-14h15	Fracturas nasales. TALLER: Reducción y Colocación de Tapones Nasaes. <i>Dra. Daniela Salome Yépez P. / Postgrado ORL San Francisco. Diploma Superior en Desarrollo Local y Salud.</i>
14h15-15h00	Trauma Facial en Niños <i>Dra. Adriana Andrade</i>
15h00-15h45	Cirugía Ortognática <i>Dr. Rogelio Patricio Pazán L. / Especialista en Cirugía Oral y Máxilo Facial Universidad Central del Ecuador.</i>
15h45-16h15	RECESO
16h15-17h00	Fracturas Mandibulares <i>Dr. Luis Francisco Jaramillo M. / Especialista en Cirugía Plástica y Reconstructiva Universidad de Guayaquil.</i>
17H00-19H00	TALLER: Maxilofacial <i>Dr. Luis Francisco Jaramillo M. / Especialista en Cirugía Plástica y Reconstructiva Universidad de Guayaquil.</i>

Viernes 18 de Mayo: Urología y Ginecología

HORA	TEMA
08H00-08H45	Miomatosis Uterinas <i>Dr. Freddy Arturo Vallejo N. / Especialista en Ginecología y Obstetricia Universidad Central del Ecuador. Médico del Hospital del la Policía.</i>
08H45-09H30	Endometriosis <i>Dr. William Estrella / Médico Especialista en Ginecología. Médico Tratante Hospital Militar.</i>
09h30-10h15	Metrorragias <i>Dr. José Luis Escobar F. / Especialista en Ginecología y Obstetricia Universidad Nacional De Loja. Médico de la Clínica Internacional y Clínica de la Mujer.</i>
10H15-10H30	RECESO
10h30-11h15	Visión de la Incontinencia Urinaria <i>Dr. Edison Marcelo Llamuca N. / Especialista en Urología Universidad San Francisco de Quito. Médico de la Clínica Pasteur.</i>
11H15-12H00	Manejo Agudo Priopismo <i>Dr. Edison Marcelo Llamuca N. / Especialista en Urología Universidad San Francisco de Quito. Médico de la Clínica Pasteur.</i>
12H00-12H45	Manejo de Vía Aérea en Pacientes Obstétricas <i>Dr. David Meléndez / Postgrado Anestesiología Universidad San Francisco de Quito.</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13h30-14h15	Prostatectomía Radical Laparoscopica <i>Md. Gabriela Elizabeth Escobar P. / Diploma Superior en Salud Familiar y Comunitaria Universidad Central del Ecuador. Urologa Del Hospital Militar.</i>

14h15-15h00	Hipertrofia Prostática Benigna <i>Dr. William Napoleón Barragán B. / Especialista en Urología Universidad Técnica Particular De Loja. Urólogo del Hospital de la Policía.</i>
15h00-15h45	Litiasis de las Vías Urinarias <i>Dr. William Napoleón Barragán B. / Especialista en Urología Universidad Técnica Particular De Loja. Urólogo del Hospital de la Policía.</i>
15h45-16h15	RECESO
16h15-17h00	Cáncer de Próstata <i>Dra. Nancy Paquita Iza A. / Especialista en Urología Universidad San Francisco de Quito. Médico del Hospital Eugenio Espejo, Líder de Servicio de Cirugía Plástica.</i>
17H00-17H45	Sangrado uterino disfuncional, tratamiento quirúrgico <i>Dr. Bolívar Gonzalo Gonzales P. / Especialista en Ginecología y Obstetricia Universidad Tecnica Particular De Loja. Médico Tratante Jefe del Servicio de Ginecología de Nueva Clínica Internacional</i>
17H45-19H00	Trauma Hepático <i>Dra. Jenny Elizabeth Arboleda B. / Cirujana Pediatra del Hospital Baca Ortíz.</i>

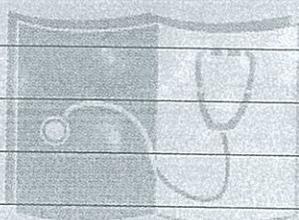
Sábado 19 de Mayo: Cirugía Plástica, Cirugía de Mano y Reconstructiva

HORA	TEMA
08H00-08H45	Trauma en Miembro Superior <i>Dr. Edison Oswaldo Rodríguez R. / Especialista en Cirugía Plástica. Médico del Hospital Eugenio Espejo, Líder de Servicio de Cirugía Plástica</i>
08H45-09H30	Tratamiento Inicial De Paciente Quemado Grave <i>Dr. Diego Mauricio Proaño L. / Especialista en Cirugía Plástica Universidad Internacional del Ecuador.</i>
09h30-10h15	Suturas en Cara y Lesiones Tendinosas en Mano <i>Dr. Claudio Esteban Rivera N. / Posgrado en Cirugía Plástica Universidad San Francisco de Quito. Diplomado Gestión en Salud para el Desarrollo Local Universidad Técnica Particular de Loja.</i>
10H15-10H30	RECESO
10h30-11h15	Lesiones de Punta de Dedo <i>Dra. Tamia Alexandra Romero Q. / Postgrado Cirugía Plástica Hospital Carlos Andrade Marín</i>
11H15-12H00	Parálisis Facial: 10 Primeros Casos en Ecuador Tratados con Microcirugía <i>Dr. Walter Francisco Huaraca H. / Cirujano Plástico Universidad Estatal Paulista de Botucatu-Brasil.</i>
12H00-12H45	Tratamiento Nuevo, Único y Definitivo para Arrugas Faciales <i>Dr. Walter Francisco Huaraca H. / Cirujano Plástico Universidad Estatal Paulista de Botucatu-Brasil.</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13h30-14h15	Nuevos logros en parálisis facial <i>Dr. Walter Francisco Huaraca H. / Cirujano Plástico Universidad Estatal Paulista de Botucatu-Brasil.</i>
14h15-15h00	Conceptos Actuales en el Tratamiento de las Fracturas del Radio Distal <i>Dr. Fidel Cayón / Postgrado en Cirugía de Mano Universidad El Bosque Colombia.</i>
15h00-15h45	Septum Rinoplastia <i>Dr. Santiago Javier Vega R. / Posgrado Cirugía Plástica Hospital Carlos Andrade Marín.</i>
15h45-16h15	RECESO
16h15-17h00	Lesiones Tendinosas*
17H00-17H45	Amputaciones*
17H45-19H00	Colgajos*

Domingo 20 de Mayo: Temas Libres

* Las charlas están sujetas a cambios debido a que el expositor puede atrasarse al llegar, alargarse en la charla o, en casos fortuitos, llegar a ausentarse. Agradecemos su comprensión.

NOTAS



FACMED

Tu Solucion en Capacitacion Medica

QUITO

Localizada en la mitad del mundo, rodeada de valles, montañas y volcanes, se caracteriza por su contraste arquitectónico y particularidades culturales.

La ciudad se levantó sobre las ruinas del antiguo imperio Inca y fue fundada por los españoles el 6 de Diciembre de 1534. Su belleza arquitectónica, su arte, tradiciones, leyendas y muchas otras características hicieron que la UNESCO declare a Quito como "Patrimonio cultural de la Humanidad".

Quito está definida por tres zonas: hacia el norte las grandes estructuras modernas, comerciales y financieras marcan el Quito Moderno, mientras que en el centro, el Quito antiguo se hace presente con sus rasgos coloniales y artísticos. El sur en cambio es zona residencial e industrial.

Los lugares que no puedes dejar de visitar:

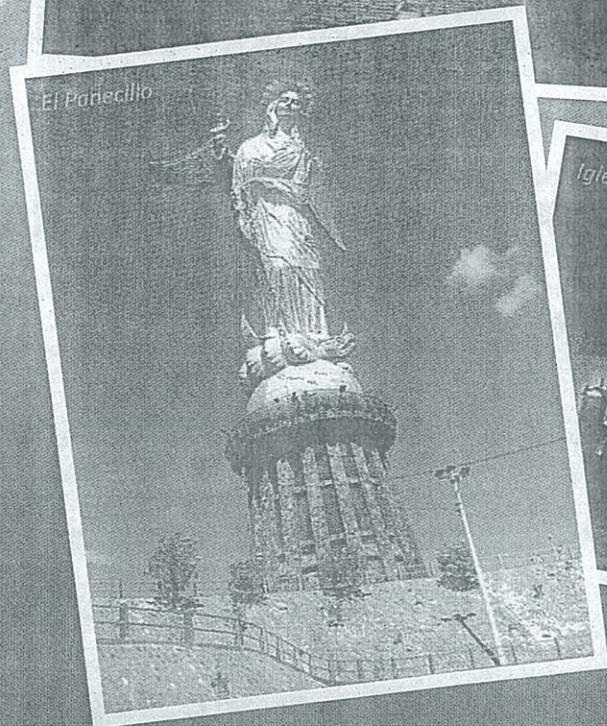
Centro Histórico: Iglesias, conventos, museos.

Centros comerciales: Ubicados tanto al norte como al sur de la ciudad.

Zona rosa: Establecida en el sector de La Mariscal.

Otros: Monumento de la Mitad del mundo, el Teleférico.

Esta hermosa ciudad abre sus brazos para recibirlos a este magno evento.



**II CONGRESO NACIONAL DE MEDICINA
INTERNA Y MANEJO DEL DOLOR Y**

**I CONGRESO NACIONAL DE
ACTUALIZACIÓN EN ENFERMERÍA**

Quito- Ecuador
JULIO 2012

120 Horas
Académicas



ORGANIZA:



Fecha	Congreso	Duración
4 al 8 de Junio	II Taller de Maniobras Básicas en Cirugía Laparoscópica	40 horas
Julio	II Congreso Nacional de Medicina Interna y Manejo del Dolor y I Congreso Nacional de Actualización en Enfermería	120 horas
Agosto	III Congreso Nacional de Actualización en Gineco-Obstetricia y Pediatría Clínica Avances 2012	120 horas
Octubre	II Congreso Internacional de Especialidades Clínicas y Quirúrgicas Aplicadas a la Práctica Diaria	120 horas

Dirección Oficinas:

Av. 10 de Agosto N13-155 y Checa | Edif. Mutualista Pichincha No. 2.
Sexto piso | Oficina 44 | Quito - Ecuador
Telf: 022564853 / 085022502

www.hts.com.ec



Síguenos en:

<http://facebook.com/facmed.ecuador>

Consideraciones perioperatorias en el paciente quirúrgico con enfermedad neurológica

Dr. Guillermo Orozco
Egresado del postgrado de Neurología-
Universidad San Francisco

Pacientes quirúrgicos

- Enfermedad neurológica de base
- Complicación neurológica

Cambios en el estado mental

- Postoperatorio inmediato
- Estadía, complicaciones, mortalidad
- Causas
 - Estructurales
 - Metabólicas

Encefalopatía metabólica postoperatoria

- Disfunción cerebral global aguda no debida a enfermedad estructural

Confusión postoperatoria

- Déficit atención - agitación – letargia
- Movimientos anormales:
 - Temblores
 - Mioclono
- Pupilas
- Movimientos oculares
- Cambios tono muscular
- Convulsiones

- Grupos de riesgo:
 - Ancianos
 - Enf cerebral orgánica / psiquiátricos
 - Adictos alcohol drogas
 - Cáncer
 - Cirugía cardiaca
 - Parche ocular
 - Fractura de cadera 61%

Evaluación confusión postoperatoria

- Condición basal
- Examen físico
- Estudio metabólico
- Imagen

Abordaje

- Signos focales
 - TC cerebral
- Signos no focales
 - GSA
 - Panel metabólico
 - Cultivos sangre, orina
 - PL
 - EKG, RxT

Estrategia estado confusional perioperatorio

- S: retiro de sedantes-hipnóticos
- T: tratar sepsis
- O: optimizar estado metabólico
- P: paciencia

Convulsiones perioperatorias

- Anestesia
- Disturbios metabólicos
- Abstinencia de drogas
- Cirugía cerebral
- Epilepsia subyacente

Convulsiones anestesia

- I Delirio; II excitación
- Enflurano
- Meperidina
- Anestésicos locales

Metabólicos

- Hiponatremia
- Hipocalcemia
- Hipertermia maligna
- Sepsis

Abstinencia de alcohol o drogas

- Cualquier medicación hipnótica-sedante
- Toxicología
- Alcoholismo crónico
- Manejo: benzodiazepinas

Cirugía cerebral

- Patología subyacente
- Localización
- Retracción cerebral (25%)

Epilépticos

- Necesitan medicación perioperatoria
- Prevenir crisis perioperatorias
- Convulsiones incrementan morbilidad y mortalidad

Parenterales

- Fenitoína SS o LR:
 - Carga 18 mg/Kg
 - Mantenimiento 5 mg/Kg/día
- Fenobarbital: carga 6, mant 3 mg/Kg/día
- Benzodiazepinas manejo agudo

- Tubo nasogástrico
- Niveles

Parkinson

- Protección de la vía aérea voluntaria
- Contener, inclinar cabeza, deglutir toser deglutir
- Drenaje postural percusión
- Medicación

Antiparkinsonianos

- Complicaciones hemodinámicas y arritmogénicas
- Retiro abrupto: Síndrome neuroléptico maligno
- Dos semanas previas a cirugía: reducirlas a su mínima dosis gradualmente,
- Reiniciar tan pronto como sea posible

- Difenhidramina parenteral
- Selegilina-meperidina