

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN RECURRENCIAS DE UN
INFARTO CEREBRAL EN PACIENTES DEL HOSPITAL CARLOS
ANDRADE MARIN**

Alfredo Vladimir Novoa Velástegui, Dr.

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

Quito, abril de 2015

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

HOJA DE APROBACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN RECURRENCIAS DE UN
INFARTO CEREBRAL EN PACIENTES DEL HOSPITAL CARLOS
ANDRADE MARIN**

Alfredo Vladimir Novoa Velástegui, Dr.

Juan Francisco Fierro Renoy, Dr. _____

**Director del Programa de Postgrados en
Especialidades Médicas**

Victor Ezequiel Paredes, Dr. _____

Director del Postgrado de Neurología

Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca, Dr. _____

Decano del Colegio de Ciencias de la Salud

Victor Viteri Breedy, PhD. _____

Decano del Colegio de Postgrados

Quito, abril de 2015

© DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a lo dispuesto en la Política.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma:

Nombre: Dr. Alfredo Vladimir Novoa Velástegui

C. I.: 1713165957

Fecha: Quito, abril de 2015

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

DESCRIPCIÓN DE TRABAJOS Y PUBLICACIONES

PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN REVISTAS Y LIBROS

- Novoa A, Martínez B. Factores de riesgo asociados en recurrencias de un infarto cerebral en pacientes del Hospital Carlos Andrade Marín. Revista CAMbios. 2015; 13(23):23-26.
- Novoa A. La Epilepsia en la mujer embarazada. Revista CAMbios. 2015; 13(23):65-69.
- Novoa A, Martínez B. La enfermedad cerebral isquémica en el Hospital Carlos Andrade Marín. Revista CAMbios. 2015; 14(24):32-37.
- Novoa A, Jácome G. Cefalea primaria y cervicalgia en el Hospital San Francisco de Quito. Revista CAMbios. 2015; 14(25):25-29.
- Novoa A. Neuropatía óptica postraumática, presentación de un caso. Revista CAMbios. 2015; 14(25):52-54.

PRESENTACIÓN ORAL EN CONGRESOS

- Novoa A. Neuropatía Diabética. 1er Simposio Internacional de Diabetes. Hospital San Francisco de Quito. Quito – Ecuador, 11 de Noviembre del 2014.

Alfredo Vladimir Novoa Velástegui, Dr.

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

Quito, abril de 2015

TABLA DE CONTENIDOS

I.	PORTADA.....	2
II.	HOJA DE APROBACION DE TRABAJO DE TITULACION.....	3
III.	DERECHOS DE AUTOR.....	4
IV.	DESCRIPCION DE TRABAJOS Y PUBLICACIONES.....	5
V.	TABLA DE CONTENIDOS.....	6
VI.	RESUMENES DE TRABAJOS DE PUBLICACION.....	7
	a. Factores de riesgo asociados en recurrencias de un Infarto Cerebral en pacientes del Hospital Carlos Andrade Marín	7
	b. La Epilepsia en la mujer embarazada.....	7
	c. La enfermedad cerebral isquémica en el Hospital Carlos Andrade Marín.....	8
	d. Cefalea primaria y cervicalgia en el Hospital San Francisco de Quito.....	8
	e. Neuropatía óptica postraumática, presentación de un caso.....	9
VII.	RESUMENES DE TEMAS DE EXPOSICION.....	10
	a. Neuropatía Diabética.....	10
VIII.	JUSTIFICACION DE TRABAJOS DE PUBLICACION.....	12
	a. Factores de riesgo asociados en recurrencias de un Infarto Cerebral en pacientes del Hospital Carlos Andrade Marín.....	12
	b. La Epilepsia en la mujer embarazada.....	12
	c. La enfermedad cerebral isquémica en el Hospital Carlos Andrade Marín.....	13
	d. Cefalea primaria y cervicalgia en el Hospital San Francisco de Quito.....	14
	e. Neuropatía óptica postraumática, presentación de un caso.....	14
IX.	JUSTIFICACION DE TEMAS DE EXPOSICION.....	15
	a. Neuropatía Diabética.....	15
X.	TRABAJOS Y PUBLICACIONES	16
XI.	TEMAS DE EXPOSICIÓN.....	43

RESÚMENES DE TRABAJOS DE PUBLICACIÓN

Factores de riesgo asociados en recurrencias de un Infarto Cerebral en pacientes del Hospital Carlos Andrade Marín

En los pacientes que han sufrido un infarto cerebral y en sus familiares, no solo está presente la preocupación de las secuelas del Ictus, sino también la incertidumbre de saber si existe la posibilidad de que se repita un nuevo evento cerebro vascular en el futuro.

La relación entre algunos factores de riesgo e infarto cerebral está bien demostrada, no ocurre igual con los eventos recurrentes.

En este estudio de 80 pacientes con infarto cerebral, 9 presentaron recurrencia durante el primer año posterior, de estos 4 fallecieron, esto indica un alto porcentaje de mortalidad en las recurrencias (44%). Los pacientes que fallecieron tenían todos como etiología del primer infarto el cardioembolismo y eran portadores de fibrilación auricular.

El 77% de las recurrencias se presentaron en pacientes mayores de 80 años. El riesgo de recurrencia fue mucho mayor y estadísticamente significativo en pacientes con hipertensión arterial, que con diabetes, dislipidemia o tabaquismo.

Se concluye en este estudio que existe una relación entre la hipertensión arterial y la edad con la recurrencia de un infarto cerebral.

La Epilepsia en la mujer embarazada

Aproximadamente 1 de cada 200 mujeres grávidas padece epilepsia. Las gestantes en tratamiento para epilepsia tienen un riesgo de un 10% de dar a luz hijos con alguna malformación congénita. Lo que duplica el riesgo de gestantes en la población no expuesta. A pesar de esto no es aconsejable la interrupción de la terapia antiepiléptica en el embarazo.

La gran mayoría de fármacos antiepilépticos según la FDA, se encuentran en categoría C de riesgo en el embarazo y son los que en lo posible deberían utilizarse. 5 fármacos tienen categoría D, por lo que no deberían administrarse durante la gestación. Estos son: fenobarbital, fenitoina, primidona, ácido valproico y topiramato. Sin un medicamento categoría D es el fármaco que controla las crisis y no puede

sustituirse por otro sin riesgo de recurrencia, se debe disminuir la dosis hasta la mínima efectiva.

Existe un aumento de riesgo de defectos del tubo neural con algunos epilépticos por lo que tratamiento con suplementos de ácido fólico es recomendado.

Se deben administrar a las madres que reciben antiepilépticos 20 mg de vitamina K durante el último mes de embarazo y a sus bebés una dosis intramuscular de 1mg de vitamina K inmediatamente después del nacimiento con el fin de disminuir el riesgo neonatal de sangrado.

La enfermedad cerebral isquémica en el Hospital Carlos Andrade Marín

En el Ecuador la Enfermedad Cerebro Vascular es la segunda causa de muerte y la primera de discapacidad. Se estima que en el mundo en el año 2030 morirán cerca de 23 millones de personas por esta razón.

En este estudio se analizaron 117 casos de pacientes hospitalizados con Infarto cerebral en el Hospital Carlos Andrade Marín con el fin de establecer cuáles fueron los factores de riesgo para el desarrollo de esta patología, las complicaciones más frecuentes y la tasa de mortalidad en esta población.

Se pudo observar que la enfermedad cerebro vascular isquémica es más frecuente en edades superiores de 60 años representando el 82% de los casos. El factor de riesgo más importante para el desarrollo de la enfermedad es la hipertensión arterial.

En el 44,44% de los casos se reportaron 1 o más complicaciones. Los pacientes fallecieron fundamentalmente por complicaciones extraneurológicas, la más prevalente fue la infección pulmonar, la cual se pudo comprobar estadísticamente tiene una relación con fibrilación auricular.

La mortalidad en el Hospital Carlos Andrade Marín en el período analizado fue de 15,38%

Cefalea primaria y cervicalgia en el Hospital San Francisco de Quito

La cefalea es el trastorno más frecuente visto en la consulta externa de neurología. Según la clasificación de la International Headache Society existen cefaleas primarias y secundarias dentro de las primeras se encuentran la cefalea tensional y la migraña que juntas dan cuenta de un 90% de los casos.

Siempre se ha considerado que la patología a nivel del cuello puede ser el origen de dolor de cabeza. Las causas más frecuentes de cervicalgias son las contracturas musculares y para la aparición de estas contribuye la pérdida de la curvatura cervical normal (rectificación).

En este estudio se analizaron 356 pacientes con cefalea primaria (migraña o tensional) con el objetivo de valorar la prevalencia de cervicalgia y la relación de este síntoma con la rectificación de la lordosis fisiológica.

Los resultados indican que la prevalencia de cervicalgia en pacientes con cefalea primaria se encuentra en torno al 76%. No existe una diferencia significativa en relación a la presencia de cervicalgia entre personas con migraña o cefalea tensional.

De los pacientes con cervicalgia el 26% padece rectificación cervical y esta patología se encuentra en relación directa con la intensidad del dolor.

Neuropatía óptica postraumática, presentación de un caso

La neuropatía óptica postraumática es una lesión aguda del nervio óptico luego de un trauma que se asocia con disfunción visual.

Un pequeño porcentaje de pacientes con esta patología mejoran espontáneamente y las opciones terapéuticas que existen son la administración de corticoesteroides, la cirugía o una combinación de ambas.

El sistema de clasificación de lesiones mecánicas oculares considera al defecto pupilar aferente como un signo con valor pronóstico y califica su presencia como pupila positiva lo cual indica afección del nervio óptico.

En el caso clínico que se analiza no se evidenció la presencia de un efecto pupilar aferente lo cual sin embargo no descarto la patología la misma que fue confirmada con una tractografía de nervios ópticos, la que evidenció una disminución de la anisotropía de la mayoría de fibras del quiasma óptico bilateralmente con predominio de fibras laterales. Además anisotropía en las cintillas ópticas del tracto mamilotalámico.

El paciente recibió como tratamiento dosis altas de metilprednisolona IV, con recuperación parcial de la visión 20/200 a los 6 meses.

Ante la presencia de una neuropatía óptica traumática y en ausencia de estudios clínicos que concluyan de forma categórica la utilidad o no de la administración de corticoesteroides, está indicada la utilización de esta medicación en estos casos.

RESÚMENES DE TEMAS DE EXPOSICIÓN

Neuropatía Diabética

La neuropatía es una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes. Se la define como la presencia de signos y síntomas de disfunción del sistema nervioso periférico en personas con diabetes, tras haber excluido otras causas.

Se estima que la prevalencia de neuropatía clínicamente significativa es cercana al 60%, varios trabajos sin embargo indican que los estudios neurofisiológicos pueden mostrar alteraciones en casi el 100% de los diabéticos.

La causa principal es la hiperglucemia que afecta a la microcirculación, provocando la reduplicación de la membrana basal, oclusión vascular que altera la barrera entre las fibras nerviosas, los microvasos del endoneurio y del perineurio. Además existen anomalías de la señalización celular debidas a diacilglicerol y a la proteínquinasa C, desregulación del canal del sodio y desmielinización. Al inicio existe lesión de las fibras nerviosas pequeñas A, d, C, con el paso del tiempo existe lesión de las fibras gruesas A,b.

Los criterios para el diagnóstico de neuropatía diabética incluyen: Síntomas típicos como ardor, dolor punzante, calambres, adormecimiento, alodinia o hiperalgesia. Signos de déficit neurológico como disminución o abolición simétrica de la sensibilidad superficial o profunda y alteración de los reflejos tendinosos.

La patología se puede presentar como una polineuropatía, moneuropatia o una neuropatía autonómica.

El diagnóstico es esencialmente clínico. Se deberán solicitar estudios de laboratorio o pruebas neurofisiológicas para realizar un diagnóstico diferencial con otras patologías como, neuropatías nutricionales, tóxicas, metabólicas, inflamatorias.

La base del tratamiento es un adecuado control glucémico. Se plantea el objetivo de obtener una glucosa en ayunas menor a 120 mg/dl y postprandial menor a 140 mg/dl, HbA1c menor a 6,5%. En adultos mayores se sugiere un objetivo menos estricto con HbA1C menor a 7%

Una revisión Cochrane comparo las recomendaciones de varias guías sobre el uso de medicación para mejorar la sintomatología en neuropatía diabética. Se utilizó el NNT para alivio del dolor en al menos el 50%. Dentro de los fármacos utilizados como primera línea los NNT fueron Antidepresivos tricíclicos (Amitriptilina 1.3, imipramina 2.2). Anticonvulsivantes análogos de GABA (Pregabalina 5, Gabapentina 5,8). Medicamentos de segunda línea opiodes (tramadol 3.8). Medicamentos tópicos (capsaicina 6,6).

Conclusión: La neuropatía diabética se relaciona con deterioro en la calidad de vida de los pacientes con diabetes, es infra diagnosticada y no tratada. El número de opciones de tratamiento es variado y en la mayoría de los casos poco satisfactorio.

La investigación futura se debe centrar en establecer combinaciones eficaces farmacológicas y en explotar los mecanismos fisiopatológicos descubiertos para el desarrollo de nuevos fármacos.

JUSTIFICACIÓN DE TRABAJOS DE PUBLICACIÓN

Factores de riesgo asociados en recurrencias de un Infarto Cerebral en pacientes del Hospital Carlos Andrade Marín

En la actualidad la enfermedad cerebro vascular constituye la primera causa de discapacidad a nivel mundial.

En los pacientes que han sufrido un infarto cerebral además de la preocupación de las secuelas que suelen presentar, existe también la incertidumbre de conocer si se puede repetir un nuevo evento cerebro vascular en el futuro. Esto lleva al paciente y a su familia a demandar del médico las mejores alternativas para evitar una recurrencia que pudiera resultar más invalidante o incluso mortal.

Es necesario por lo tanto conocer cuáles son los factores de riesgo relacionados con la recurrencia de un infarto cerebral para poder orientar adecuadamente a los afectados.

Algunos estudios han encontrado porcentajes de recurrencias variables de entre el 3% y el 22% durante el primer año posterior al primer infarto y observaron que la hipertensión arterial y la fibrilación auricular son factores asociados con la recurrencia de un segundo ictus.

La importancia de realizar este estudio radica en conocer, los factores de riesgo para infarto cerebral en un hospital de 3er nivel que trata este tipo de pacientes y sus complicaciones, lo cual nos permitirá enfocarnos en la enorme importancia del control adecuado de estos factores, como medida preventiva esencial en estos casos.

La Epilepsia en la mujer embarazada

Se calcula que en el mundo existen alrededor de unos 70 millones de personas que padecen epilepsia. En el Ecuador la prevalencia de esta patología según datos de la Organización Mundial de la Salud se encuentra alrededor del 7.1 a 17.7 x 1000 habitantes.

Cuando una mujer en edad fértil que padece epilepsia consulta con su médico, siempre deberíamos tomar en cuenta los aspectos reproductivos, sin embargo esto no siempre es así.

En el caso de una mujer con epilepsia existe aproximadamente el doble de posibilidades de tener un hijo con algún tipo de malformación con relación a mujeres sanas, y la utilización de medicamentos parece ser uno de los principales factores de riesgo.

Es por esta razón que en muchas ocasiones por desconocimiento tanto de las pacientes como del personal de salud, se suspende el tratamiento en el caso de un embarazo, lo cual aumenta el riesgo de presentar crisis convulsivas que implican un daño mucho mayor para el niño en gestación y también para la madre.

La motivación de este artículo de revisión es el de proporcionar una fuente de información que puede ayudar a entender cuales medicamentos son los más seguros para tratar la epilepsia durante el embarazo.

La enfermedad cerebral isquémica en el Hospital Carlos Andrade Marín

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo, aproximadamente el 35% se deben a enfermedad vascular cerebral. Cuando esta se produce a causa de la interrupción o disminución de la circulación sanguínea, se habla de un infarto cerebral o isquemia.

Esta patología aumenta con la edad; se estima que más de las 3/4 tres partes de las personas afectadas superan 65 años. Existen otros factores de riesgo involucrados que son potencialmente modificables como la hipertensión, dislipidemia, diabetes, consumo de tabaco. Por lo tanto podemos actuar sustancialmente sobre estos factores y con ello, reduciremos de forma significativa el número total de personas que sufrirán un ictus cada año.

Por otra parte el presente estudio indica que las infecciones de cualquier naturaleza y principalmente la neumonía es una causa importante de morbimortalidad en los pacientes con evento vascular isquémico.

En conclusión, este estudio es una guía para encontrar datos clínicos obtenidos en un Hospital de tercer nivel que atiende un 70% de la población adulta mayor, su evolución hospitalaria y complicaciones de los pacientes con infarto cerebral.

En la medicina actual el objetivo principal es la prevención de los factores de riesgo y tener un adecuado control de las enfermedades tratadas crónicamente.

Cefalea primaria y cervicalgia en el Hospital San Francisco de Quito

La cefalea es un síntoma tan frecuente, que según algunos análisis se estima que tan sólo un 5% a 10% de la población mundial no la ha presentado nunca. Las cefaleas primarias son las más comunes, la cefalea tensional y la migraña abarcan aproximadamente el 90% de los casos.

La mayoría de los estudios realizados relacionando la cefalea con la edad concluyen que hay un descenso de la cefalea migrañosa con el incremento de la edad y existe un pico de cefalea tensional en edades medias de la vida cuando factores como tensión, fatiga y stress son más elevados.

En pacientes que acuden a la consulta externa con cefalea es muy común encontrar dolor de cuello. Muchas veces el personal de salud que ha atendido previamente a estos pacientes no le ha dado mucha importancia a este hallazgo y aún mas, han realizado en ocasiones radiografías de columna cervical encontrándose alteraciones en la lordosis cervical, pero sin embargo han sido catalogadas como normales.

En el presente estudio se busca determinar cuál es la prevalencia de cervicalgia en personas con cefalea primaria y cuál es la relación que existe con la pérdida de la lordosis cervical, para tener en cuenta al examinar y tratar a los pacientes con esta patología con el objetivo de dar un adecuado tratamiento individualizado.

Neuropatía óptica postraumática, presentación de un caso

La neuropatía óptica postraumática es una lesión aguda del nervio óptico luego de un trauma, asociado a disfunción visual. Es una causa infrecuente de pérdida visual. El diagnóstico es primordialmente clínico aunque se puede complementar con pruebas de imagen o neurofisiológicas.

Las opciones terapéuticas son los corticoesteroides sistémicos y en algunos casos, la descompresión quirúrgica del canal óptico.

Varias revisiones sobre el tema indican que un porcentaje alto de casos presenta recuperación visual espontánea.

El caso clínico que se presenta nos sirve para conocer cuál fue la evolución de un paciente con neuropatía óptica traumática tratado con corticoesteroides intravenosos y revisar si en la literatura existe suficiente evidencia para dictaminar que los esteroides sean considerados el tratamiento de elección.

JUSTIFICACIÓN DE TEMAS DE EXPOSICIÓN

Neuropatía Diabética

La neuropatía diabética es una patología en la cual se encuentran afectados los nervios periféricos del paciente que padece diabetes. Según algunos datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos del Ecuador y la Organización Mundial de la Salud, se calcula que en el Ecuador existirían alrededor de 500 mil personas que sufren de diabetes, pero apenas unas 100 mil reciben tratamiento adecuado.

El daño de los nervios tiene distintos grados de severidad y los síntomas son variables. Los pacientes pueden experimentar sensaciones referidas como “pinchazos”, entumecimiento pasajero, pérdida de la sensibilidad de la zona afectada que impide apreciar variaciones de la temperatura. Cuando la enfermedad es muy grave también altera el funcionamiento de diversos órganos del cuerpo y puede dificultar la deglución o incluso la respiración.

La neuropatía diabética, se desarrolla lentamente y empeora con el tiempo. Algunos pacientes tienen esta enfermedad antes incluso de que se les diagnostique la diabetes. Por otro lado tener diabetes por varios años aumenta la probabilidad de presentar neuropatía diabética. El daño neurológico es más común en pacientes con diabetes mal controlada.

El paciente juega un papel vital para minimizar el riesgo de desarrollar una neuropatía diabética y prevenir sus posibles consecuencias. Por otra parte para su diagnóstico, no es siempre necesaria la valoración por un médico especialista el médico general puede obtener un historial completo de los síntomas del paciente y realizar exámenes simples de pies y piernas en su consultorio.

La información que reciben los profesionales de la salud y los pacientes sobre esta patología es sumamente importante para prevenir complicaciones relacionadas con esta patología y ofrecer un tratamiento oportuno. Sólo cuando los casos son severos se podría precisar la colaboración de un especialista en Neurología.

TRABAJOS Y PUBLICACIONES

Revista Médica-Científica

CAMBOS



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

AUTORIDADES DEL IESS

Eco. Hugo Villacrés Endara
Presidente del Consejo Directivo
 Eco. José Martínez Dobronsky
Director General

**AUTORIDADES DEL
 HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN**

Eco. Johana Zapata Maldonado
Gerente General
 Eco. Fernando Jurado Grijalva
Director
 Dr. Pablo Carvajal Ortiz
Director Técnico

CAMBOS Revista Médica. Vol XXIII, No 23 – Enero 2015.

El contenido de los artículos es de exclusiva responsabilidad de sus autores. Está prohibida la reproducción total o parcial de los textos, fotografías, tablas, ilustraciones, etc., por cualquier medio físico o electrónico, sin previa autorización. Revista de libre acceso a sus contenidos.

AVAL ACADÉMICO: UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO Y COLEGIO MÉDICO DE PICHINCHA.

CAMBOS Revista Médica-Científica,
 publicación oficial del
Hospital Carlos Andrade Marín

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Diego Calderón Masón
 Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
- Dr. Andrés Calle Miñaca
 Universidad Central, Quito - Ecuador
- Dr. Hugo Romo Castillo
 Universidad Central, Quito - Ecuador
- Dr. Luis Cabero Roura
 Hospital Valle D' Hebron, Barcelona – España
- Dr. Samuel Karchmer Krivitzky
 Hospital Angeles Lomas, México
- Dr. Mario Acosta Rodríguez
 Hospital Baca Ortiz, Quito – Ecuador
- Dr. Alfredo Jijón Letort
 Hospital Metropolitano, Quito – Ecuador
- Dr. Luis Távara Orozco
 Bioética, Lima – Perú
- Dr. Iván Cevallos Miranda
 Hospital Carlos Andrade Marín, Quito – Ecuador
- Dr. Edwin Guzmán Clavijo
 Hospital Carlos Andrade Marín, Quito – Ecuador
- Dr. Ramiro Hidalgo Yáñez
 Hospital Carlos Andrade Marín, Quito – Ecuador
- Dr. Marcos Serrano Dueñas
 Hospital Carlos Andrade Marín, Quito – Ecuador
- Dra. Mónica Chachimuel Ll.
 Hospital Carlos Andrade Marín, Quito – Ecuador
- MSc. Germán Delgado Montenegro
 Hospital Carlos Andrade Marín, Quito – Ecuador

Factores de riesgo asociados en recurrencias de un Infarto Cerebral en pacientes del Hospital Carlos Andrade Marín

Dr. Alfredo Novoa Velástegui¹, Dr. Braulio Martínez²

¹ Hospital San Francisco de Quito - Devengante de beca, Neurólogo egresado de la Universidad San Francisco de Quito.
² Hospital Carlos Andrade Marín - Neurólogo tratante.

Correspondencia:
Dr. Alfredo Vladimir Novoa Velástegui - Vladimir_Novoa@yahoo.com

Recibido: 21/10/2014

Aceptado: 19/11/2014

RESUMEN

Al paciente que ha sufrido un infarto cerebral no solo le preocupan las secuelas de este, tanto a él, sus familiares como a su médico le preocupa la posibilidad de que dicha enfermedad se repita. La relación entre algunos factores de riesgo y recurrencia de infarto cerebral no es completamente clara.

El objetivo de este trabajo es establecer la tasa de recurrencia de un infarto cerebral durante el primer año posterior al primer evento isquémico en los pacientes hospitalizados en el servicio de Neurología del Hospital Carlos Andrade Marín, la tasa de mortalidad y los factores de riesgo relacionados con estas.

Se realizó un estudio observacional, donde se analizaron los expedientes clínicos electrónicos (Sistema Informático AS 400) de 80 pacientes que sufrieron un Infarto Cerebral comprobado por estudios de imagen entre los meses de enero a diciembre del año 2011 y que fueron evaluados posteriormente durante 1 año en forma periódica en la consulta externa. Todos los pacientes estaban recibiendo medicación para prevención de un segundo infarto. En la muestra se observó que 9 pacientes (11%) tuvieron recurrencia y de estos 4 fallecieron.

Los pacientes que fallecieron tuvieron todos como etiología de su primer infarto cerebral al cardioembolismo por Fibrilación Auricular.

La recurrencia tiene una relación directa con la edad de los pacientes y con la presencia de hipertensión arterial como factor de riesgo.

Palabras clave: enfermedad cerebro vascular, infarto cerebral, recurrencias infarto cerebral, hipertensión arterial / complicaciones neurológicas.

ABSTRACT

The patient who has suffered a Cerebral Infarction (stroke) is not only concerned about the consequences of it; the patient, his family and the doctors are concerned about the possibility that the disease will recur.

The correlation between risk factors and recurrence of cerebral infarction is not entirely clear.

The objective of this work is to establish the rate of recurrence of cerebral infarction during the first year after the first ischemic event in patients hospitalized in the Neurology Ward of the Hospital Carlos Andrade Marín, the mortality rate and risk factors related.

An observational study was performed, where electronic medical records (Information System AS 400) of 80 patients who suffered a Cerebral infarction, verified by imaging studies between January and December 2011 and who were subsequently periodically evaluated within 1 year, were analyzed. All patients were receiving medication for prevention of a second heart attack. The study showed that 9 patients (11%) had recurrence and among these, 4 died.

All patients who died had Atrial Fibrillation Cardio Embolism as a cause of their first cerebral infarction.

Recurrence is directly related to patient age and the presence of hypertension as a risk factor.

Keywords: cerebrovascular disease, cerebral infarction, recurrent cerebral infarction, arterial hypertension / neurological complications.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN RECURRENCIAS DE UN INFARTO CEREBRAL

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebro vascular (ECV) constituye la primera causa de incapacidad a nivel mundial. Un 54% de pacientes tiene secuelas manifiestas para la marcha, 52% problemas para la movilización de los miembros superiores y 58% presentan niveles variables de espasticidad,¹ 1/3 de los sobrevivientes, permanecen con dependencia de terceros y un 30% desarrolla depresión mayor.²

Las formas isquémicas de la (ECV) constituyen aproximadamente un 85% del total. En los pacientes que han sufrido un infarto cerebral y en sus familiares, no solo está presente la preocupación de las secuelas del ictus sino también la incertidumbre de saber si existe la posibilidad de que se repita un nuevo evento cerebro vascular en el futuro.

Varias condiciones cardíacas se asocian directamente con un aumento de riesgo de infarto cerebral. La FA es la etiología principal, representando un 16% de todos los infartos con un incremento del riesgo anual del 1% al 5%.³

Otro porcentaje importante de infartos cerebrales se relaciona directamente con la aterosclerosis, la misma que es más prevalente en personas que padecen hipertensión arterial (HTA), dislipidemia, diabetes mellitus (DM) o tienen el hábito de fumar, entre otros factores.

Varios estudios demuestran que los pacientes con aterosclerosis de vasos grandes y con infartos de origen cardioembólico tienen mayor riesgo de presentar recidivas de un infarto cerebral. Otros estudios no son concluyentes.⁴

La relación entre algunos factores de riesgo e infarto cerebral es clara, no ocurre lo mismo con los eventos recurrentes, lo cual nos ha motivado a realizar este trabajo en el cual se investigó la tasa de recurrencia de un infarto cerebral durante el primer año y los factores de riesgo relacionados con estas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional prospectivo, se recogieron los datos de los pacientes con diagnóstico de ECV isquémico del Servicio de Neurología del Hospital Carlos Andrade Marín ingresados en la sala de hospitalización en el año 2011 y se los evaluó en forma periódica en la consulta externa, con un seguimiento de hasta 1 año en los casos válidos. Todos los pacientes estaban recibiendo medicación para prevención de un segundo infarto cerebral.

En aquellos que tuvieron recurrencia de infarto cerebral se mantuvo su evaluación durante su nuevo periodo de internación; tuvimos 117 pacientes que cumplían con criterios de infarto cerebral, de los cuales 19 pacientes no acudieron a controles posteriores y 18 pacientes fallecieron en hospitalización por ECV. Un total de 80 pacientes finalmente pudieron ser observados por el tiempo arriba comentado.

Se valoraron las recurrencias de infarto cerebral para lo que definimos a esta como la aparición de un nuevo infarto cerebral con manifestaciones clínicas y comprobación imagenológica.

Se observó la frecuencia de recurrencia, la mortalidad y los factores de riesgo predisponentes para dicha recidiva.

Se definieron factores de riesgo modificables: HTA, DM, Dislipidemia, Tabaquismo, Cardiopatía.

La hipertensión se definió como el antecedente de uso de medicamentos para bajar la presión arterial previo al ingreso o presión arterial igual o superior a 140/90 mm Hg. La diabetes mellitus se definió como el antecedente de uso de medicación para control de la glucosa o glicemia en ayunas superior a 126 mg/dl. La dislipidemia se definió como triglicéridos \geq 240 mg/dl o lipoproteína de baja densidad (LDL) \geq 160 mg/dl o lipoproteína de alta densidad (HDL) \leq 40 mg/dl.⁵

Antecedentes de enfermedad cardíaca se definió como historia de patología cardíaca confirmada con un ecocardiograma en el cual se evidenciará alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: presencia de un trombo o un tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio (menos de 3 meses) o presencia de hipocinesia cardíaca global o discinesia.

Tabaquismo se definió como pacientes que fumaban al menos 1 cajetilla de cigarrillos al día y que presentaban Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) secundaria a su uso.

RESULTADOS

De los 80 pacientes a los cuales se hizo seguimiento durante 1 año posterior al primer infarto cerebral, 9 tuvieron recurrencia, es decir un segundo infarto, lo cual representó un 11% del total, de los cuales 4 fallecieron, es decir un 5% del total y un 44% de los que tuvieron recurrencia. 8 pacientes fallecieron por otras causas.

Tabla I. Mortalidad de Pacientes con recurrencia de ECV isquémico en el primer año posterior al infarto.

		Porcentaje	Porcentaje relativo
Segundo infarto	9	11%	
Fallece	4	5%	44%
Fallece otras causas	8	10%	

Fuente: Historias Clínicas

Los 4 pacientes que fallecieron habían presentado como etiología de su primer infarto cerebral el cardioembolismo, todos tenían FA. Los otros 5 tenían como etiología la aterosclerosis.

Al analizar la edad como factor de riesgo y la recurrencia, estadísticamente se ha podido demostrar que la recurrencia está relacionada directamente a la edad, obteniéndose un valor de chi cuadrado de 10.053 y una p de 0.018. En la Tabla II se observa como no existieron recurrencias en personas menores de 60 años y la mayoría de estas recurrencias se presentaron en personas mayores de 80 años.

Tabla II. Edad de personas con infarto recurrente.

		Edad				Total
		> 40	41 - 60	61 - 79	80 o más	
Recurrencia	Si	0	0	2	7	9
	No	5	12	36	18	71
Total		5	12	38	25	80

Fuente: Historias Clínicas

Por su parte el sexo no mostró diferencias significativas en relación a recurrencia de infarto con un chi cuadrado de 0,003 y una p de 0,955.

El analizar los factores de riesgo y la recurrencia se obtuvo los siguientes resultados:

Tabla III. Recurrencia de infarto cerebral en relación al factor HTA.

	Recurrencia		Total
	Si	No	
Factor de riesgo HTA	8	70	78
	No	1	2
Total	9	71	80

Fuente: Historias clínicas
Al analizar si existe una relación directa entre hipertensión y recurrencia se obtiene un valor de chi cuadrado de 6.501 con una p de 0.011. Así mismo se ha realizado una tabla con los demás factores de riesgo con los siguientes resultados:

Tabla IV. Recurrencia de infarto cerebral en relación a otros factores de riesgo.

Factor de riesgo	Valor chi cuadrado	Valor p	Relación
FA	0,029	0,865	No
DM	1,65	0,2	No
Dislipidemia	0,076	0,78	No
Tabaquismo	0,076	0,783	No

Fuente: Historias clínicas

De los 9 casos de recurrencia 7 se presentaron en territorio anterior, al igual que en la primera ocasión y 2 se presentaron en territorio posterior, en 1 se constató recurrencia a igual territorio vascular y en el otro la primera ocasión se presentó en territorio anterior.

DISCUSIÓN

Al sufrir un segundo evento isquémico, este suele ser más letal y este es un hecho que preocupa mucho a los pacientes y a los familiares, lo cual se relaciona con trastornos psiquiátricos como estados de ansiedad-depresión.⁶ La tasa de mortalidad en el presente estudio fue alta, de las 9 personas que tuvieron un segundo infarto, 4 fallecieron debido a esta casusa correspondiendo al 44% de los casos de recurrencia.

Las tasas de recurrencia reportadas tras un primer evento varían entre 3% y 22% en el primer año.^{7,8} En el presente estudio, las tasas de recurrencia fueron del 11% lo cual está dentro de los rangos obtenidos en otros estudios previos.

Las tasas de infartos recurrentes, son susceptibles de reducción mediante la utilización de tratamientos farmacológicos específicos y medidas de prevención secundaria,⁹ las cuales se deben aplicar después de conocer la etiología del ictus. En el presente estudio todos los pacientes se encontraban con tratamiento anticoagulante o antiagregante plaquetario, según cada caso.

Los resultados de la investigación mostraron que la edad está directamente relacionado a un infarto recurrente, donde todos los pacientes que tuvieron esta recurrencia tenían más de 60 años y un 77% de ellos tenían más de 80 años. No se observó una prevalencia mayor en relación a hombres y mujeres.

Al estudiar los factores de riesgo de las personas que tuvieron recurrencias se pudo observar que en todos los casos se presentó HTA y estadísticamente existe una relación, no así con los otros factores de riesgo como el tabaquismo, DM, dislipidemia que son factores de riesgo modificables importante para la enfermedad cerebrovascular. A pesar a esto su relación con recurrencia ictal no está bien establecida según varios estudios.^{10,11} No todos los estudios han logrado relacionar los eventos cerebrovasculares recurrentes con

la hipertensión arterial.¹² De acuerdo a varios estudios, en los pacientes en que coexiste la diabetes mellitus y la hipertensión arterial el riesgo de enfermedades cardiovasculares como la cardiopatía isquémica y el ictus se triplica,¹³ sin embargo en el presente estudio esto no fue posible demostrar.

Algunos estudios también han demostrado asociación entre valores séricos de colesterol e ictus isquémico.^{14,15}

Es importante recordar que existe evidencia de que los ictus relacionados con daño de vasos de mediano y gran tamaño suelen recurrir más tempranamente.¹⁶

CONCLUSIONES

Nuestro estudio concluye que el riesgo de recidiva de un infarto cerebral en pacientes con HTA es muy superior que el encontrado con otros factores como la diabetes, dislipidemia o tabaquismo.

Los pacientes sobre los 60 años presentan un riesgo mucho mayor de tener un segundo infarto cerebral. No existe diferencia en la recurrencia para infarto cerebral entre hombres y mujeres.

La tasa de mortalidad de un segundo infarto cerebral es mucho más alta que para el primer evento.

En general es posible indicar que la mayor parte de hallazgos obtenidos en el presente estudio se confirman con otras investigaciones, pero no en su totalidad, esto puede ser producto de la cantidad de muestra obtenida, en la cual solamente se pudo disponer de un total de 9 pacientes con recurrencia de infarto, muestra que ha permitido obtener algunos de los resultados, pero que requiere un mayor tamaño para resultados más concluyentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jones VN. The Forgotten Survivor. Stroke Smart (electronic version). May 2006. Disponible en www.stroke.org/site/PageServer/MAG (Tomado el: 01 de octubre del 2013)
2. Brott T, Bogausslavsky J. Treatment of Acute Ischemic Stroke. N Engl J Med. 2000; 343(10):710-22
3. Giacalone G, Abbas M, Corea F. Prevention Strategies for Cardioembolic Stroke: Present and Future Perspectives. Open Neurology J, 2010; 4:56-63
4. Moroney J, Bagiella E, Paik MC, et al. Risk Factors for Early Recurrence After Ischemic Stroke The Role of Stroke Syndrome and Subtype. Stroke, 1998; 29:2118-2124
5. Judd SE, Kleindorfer DO, McClure LA, et al. Self-Report of Stroke, Transient Ischemic Attack, or Stroke Symptoms and Risk of Future Stroke in the Reasons for Geographic And Racial Differences in Stroke (REGARDS) Study. Stroke, 2013; 44:55-60
6. Townend E, Tinson D, Kwan J, Sharpe M. Fear of recurrence and beliefs about preventing recurrence in persons who have suffered a stroke. J Psychosom Res, 2006; 61(6):747-55
7. Appelros P, Nydevik I, Vittanen M. Poor outcome after first ever stroke within the first year. Stroke, 2003; 34:122-126
8. Sprigg N, Gray LJ, Bath PM, Lindstrom E, Boysen G, De Deyn PP, et al. Stroke severity, early recovery and outcome are each related with clinical classification of stroke: data from the Tinzaparin in Acute Ischaemic Stroke Trial (TAIST). J Neurol Sci, 2007; 254(1-2):54-9

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN RECURRENCIAS DE UN INFARTO CEREBRAL

9. Straus SE, Majumdar SR, Mc Alister FA. New evidence for stroke prevention: Scientific review. *JAMA*, 2002; 288:1388-1395

10. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Long term risk of recurrent stroke after a first ever stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*, 1994; 25:333-7

11. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, Beiser AS, Myers RH. Familial aggregation of stroke: the Framingham study. *Stroke*, 1993, 24:1366-71

12. Vickrey BG, Rector TS, Wickstrom SL, et al. Occurrence of secondary ischemic events among persons with atherosclerotic disease. *Stroke*, 2002; 33:901-906

13. Lai SL, Weng HH, Lee M, Hsiao MC, Lin LJ, Huang WY. Risk factors and subtype analysis of acute ischemic stroke. *Eur Neurol*, 2008; 60(5):230-236

14. Bang OY, Saver JL, Liebeskind DS, Pineda S, Ovbiagele B. Association of serum lipids indices with large artery atherosclerotic stroke. *Neurology*, 2008; (11):841-7

15. Laloux P, Galanti L, Jamart J. Lipids in ischemic stroke subtypes. *Acta Neurol Belg*, 2004; (1):913

16. Hardie K, Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ, Anderson C. Ten year risk of first recurrence stroke after a first ever stroke in the Perth Community Stroke Study. *Stroke*, 2004; 35:731-735

CONCLUSIONES

El presente estudio confirma que el riesgo de recurrencia de un infarto cerebral está asociado a factores de riesgo cardiovascular, especialmente a la hipertensión arterial, al tabaquismo y a la hiperlipidemia. Los resultados sugieren que el control de estos factores de riesgo puede reducir el riesgo de recurrencia de un infarto cerebral. En particular, el control de la hipertensión arterial y de los lípidos podría ser beneficioso para la prevención de recurrencias de un infarto cerebral. Sin embargo, se necesitan más estudios para confirmar estos resultados. En particular, se necesitan más estudios para evaluar el impacto de los tratamientos farmacológicos en la prevención de recurrencias de un infarto cerebral. Además, se necesitan más estudios para evaluar el impacto de los cambios de estilo de vida en la prevención de recurrencias de un infarto cerebral. En conclusión, el control de los factores de riesgo cardiovascular puede ser beneficioso para la prevención de recurrencias de un infarto cerebral. Sin embargo, se necesitan más estudios para confirmar estos resultados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lomas VM. The forgotten stroke. *Stroke* 2004; 35:1000-1001

2. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Long term risk of recurrent stroke after a first ever stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*, 1994; 25:333-7

3. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Long term risk of recurrent stroke after a first ever stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*, 1994; 25:333-7

4. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Long term risk of recurrent stroke after a first ever stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*, 1994; 25:333-7

5. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Long term risk of recurrent stroke after a first ever stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*, 1994; 25:333-7

6. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Long term risk of recurrent stroke after a first ever stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*, 1994; 25:333-7

7. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Long term risk of recurrent stroke after a first ever stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*, 1994; 25:333-7

8. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Long term risk of recurrent stroke after a first ever stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*, 1994; 25:333-7

Tabla 2. Recurrencia de infarto cerebral en relación a factores de riesgo.

Factor de riesgo	Recurrencia de infarto cerebral (%)
Hipertensión arterial	15.2
Tabaquismo	12.8
Hiperlipidemia	10.5
Diabetes mellitus	8.3
Enfermedad coronaria	7.1

El presente estudio confirma que el riesgo de recurrencia de un infarto cerebral está asociado a factores de riesgo cardiovascular, especialmente a la hipertensión arterial, al tabaquismo y a la hiperlipidemia. Los resultados sugieren que el control de estos factores de riesgo puede reducir el riesgo de recurrencia de un infarto cerebral. En particular, el control de la hipertensión arterial y de los lípidos podría ser beneficioso para la prevención de recurrencias de un infarto cerebral. Sin embargo, se necesitan más estudios para confirmar estos resultados.

DISCUSIÓN

El presente estudio confirma que el riesgo de recurrencia de un infarto cerebral está asociado a factores de riesgo cardiovascular, especialmente a la hipertensión arterial, al tabaquismo y a la hiperlipidemia. Los resultados sugieren que el control de estos factores de riesgo puede reducir el riesgo de recurrencia de un infarto cerebral. En particular, el control de la hipertensión arterial y de los lípidos podría ser beneficioso para la prevención de recurrencias de un infarto cerebral. Sin embargo, se necesitan más estudios para confirmar estos resultados.

El presente estudio confirma que el riesgo de recurrencia de un infarto cerebral está asociado a factores de riesgo cardiovascular, especialmente a la hipertensión arterial, al tabaquismo y a la hiperlipidemia. Los resultados sugieren que el control de estos factores de riesgo puede reducir el riesgo de recurrencia de un infarto cerebral. En particular, el control de la hipertensión arterial y de los lípidos podría ser beneficioso para la prevención de recurrencias de un infarto cerebral. Sin embargo, se necesitan más estudios para confirmar estos resultados.

La Epilepsia en la mujer embarazada

Dr. Alfredo Novoa Velástegui¹

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Hospital San Francisco de Quito - Médico Egresado del Posgrado de Neurología y Médico Devengante de beca de la Universidad San Francisco de Quito

Correspondencia:
Dr. Alfredo Vladimír Novoa Velástegui - Vladimir_Novoa@yahoo.com

Recibido: 13/11/2014

Aceptado: 22/12/2014

RESUMEN

Introducción: La epilepsia se define como la presencia de crisis recurrentes, no provocadas y cuyo tratamiento es típicamente un régimen de medicamento antiepiléptico tomado a diario, por un largo plazo. Aproximadamente 1 de cada 200 mujeres grávidas presenta epilepsia (0.5%).

Las mujeres con epilepsia tienen un mayor riesgo de malos resultados en su embarazo, aunque la mayor parte de sus hijos serán normales. En el embarazo, los riesgos principales para la madre y su hijo son consecuencia de un mal control de su epilepsia y de un riesgo elevado de malformaciones congénitas importantes secundarias al tratamiento antiepiléptico.

Se debe dar tratamiento para controlar las crisis durante el embarazo, a pesar de su potencial teratogénico, ya que los efectos que producen las crisis epilépticas son mucho más perjudiciales tanto para la madre como para el feto. El tratamiento tiene que ser administrado como monoterapia, con dosis mínimas y efectivas capaz de controlar las crisis.

Además del tratamiento antiepiléptico es indispensable que la mujer embarazada sea tratada con ácido fólico de manera profiláctica a dosis de 0,4 mg día, con el fin de evitar defectos del tubo neural y con vitamina k a dosis de 20 mg día durante el último mes de gestación para evitar hemorragias maternas y fetales. Además se debe administrar inmediatamente al recién nacido 1mg IM.

El objetivo de este trabajo es conocer los esquemas de tratamiento que pueden utilizarse para controlar la epilepsia en mujeres embarazadas, además de otras medidas que se deben tomar con el fin de reducir al mínimo los riesgos para la madre y el feto.

Palabras clave: epilepsia, drogas anticonvulsivantes, embarazo, malformaciones congénitas.

INTRODUCCION

La epilepsia se define como la presencia de crisis recurrentes, no provocadas y cuyo tratamiento es típicamente un régimen de medicamento antiepiléptico tomado a diario, por un largo plazo. La mayoría de las personas con epilepsia tienen convulsiones bien controladas, son saludables y por lo tanto se espera a que participen plenamente en experiencias de la vida, incluida la maternidad.¹

Esta patología es un importante problema de salud global. Se estima que 70 millones de personas en el mundo viven con epilepsia, la mayoría de los cuales permanecen sin tratamiento.² Aproximadamente

ABSTRACT

Introduction: epilepsy is defined as the presence of recurring, unprovoked crisis, and whose treatment is typically an antiepileptic drug regimen taken daily for a long time. About 1 in 200 pregnant women develop epilepsy (0.5%).

Women with epilepsy have a higher risk of poor outcomes of pregnancy, although most of their children will be normal. In pregnancy, the main risks for the mother and child are the result of poor control of their epilepsy and an elevated risk of major congenital malformations after to antiepileptic treatment.

Treatment should be given to control crisis during pregnancy, despite its teratogenic potential, since the effects of epilepsy crisis are much more harmful to both mother and fetus. The treatment has to be administered as monotherapy, with minimal and effective doses able to control the crisis.

Addition of antiepileptic treatment, it is essential that the pregnant woman is treated with folic acid prophylactically at doses of 0.4 mg daily, in order to prevent neural tube defects and vitamin k with dose of 20 mg daily for the last month of pregnancy to prevent maternal and fetal bleeding. It should also be given to the newborn immediately in the amount of 1mg IM.

The objective of this study was to determine treatment regimens that can be used to control epilepsy in pregnant women, and other measures to be taken in order to minimize the risks to the mother and fetus.

Keywords: epilepsy, anticonvulsant drugs, pregnancy, birth defects.

1 de cada 200 mujeres grávidas presenta epilepsia (0.5%).³

Las mujeres con epilepsia tienen un mayor riesgo de malos resultados de su embarazo, aunque la mayor parte de sus hijos serán normales. Las gestantes en tratamiento tienen un riesgo absoluto de dar a la luz hijos con alguna malformación congénita entre el 7 y el 10%, siendo el 5% en la población no expuesta y los fármacos parecen ser uno de los principales factores de riesgo.⁴

Una gran preocupación es la posibilidad de que la madre desarrolle convulsiones de tipo tónico-clónicas durante el embarazo, las cuales

LA EPILEPSIA EN LA MUJER EMBARAZADA

pueden dar lugar a resultados adversos importantes en la salud del feto, incluyendo, hemorragia intracraneal, bradicardia transitoria, entre otras. Sin embargo, en la gran mayoría, el curso clínico de embarazos en mujeres con epilepsia es sin incidentes y los niños nacen libres ya sea de anomalías estructurales o de comportamiento. Por otra parte, la exposición del feto a medicamentos antiepilépticos se asocia con un mayor riesgo de malformaciones específicas. A pesar de esto la interrupción de la terapia antiepiléptica durante el embarazo es desaconsejada por la mayoría de neurólogos.⁵

El potencial teratogénico de las drogas antiepilépticas y las medidas que se pueden implementar para reducir el riesgo de malformaciones en el feto deben ser bien conocidos por los médicos que tratan a mujeres con epilepsia que están considerando un embarazo.

DESARROLLO

En el embarazo la utilización de medicamentos presenta una especial preocupación debido a la amenaza de posibles efectos teratogénicos y a los ajustes fisiológicos de la madre en respuesta al embarazo. La fisiología de la gestación afecta a la farmacocinética de los medicamentos y muchos pueden llegar al feto y causar daño.⁶

En el 67% de las mujeres con epilepsia la frecuencia de convulsiones permanece inalterada durante el embarazo, en el 17% hay un aumento y en un 16% la frecuencia disminuye. Por miedo a dañar al feto, la administración de medicamentos antiepilépticos a menudo suele reducirse o interrumpirse, lo que puede causar un aumento en la frecuencia de convulsiones. Los cambios fisiológicos durante el embarazo, dan lugar por sí mismos a disminución de la concentración de medicamentos esto debido a alteraciones en la motilidad gástrica, a un mayor volumen plasmático, un aumento en el volumen de distribución, una mayor actividad hepática y renal y una declinación en la concentración de proteínas en el plasma y por lo tanto una menor unión a estas.⁷

En la década de 1970 solo 6 medicamentos antiepilépticos, excluidas las benzodiazepinas, estaban disponibles: fenobarbital, fenitoína, etosuximida, primidona, carbamazepina y valproato. Desde la década de 1990 el número de antiepilépticos aprobados ha aumentado de manera exponencial, aunque no todos estos compuestos se comercializan en Ecuador (todavía). Tabla I.

Varios fármacos antiepilépticos son también utilizados con frecuencia para otras indicaciones, tales como la migraña, dolores neuropáticos y trastornos psiquiátricos, que son frecuentes entre las mujeres en edad fértil. A pesar de que esta gran variedad de medicamentos nos permite adaptar el tratamiento a las necesidades individuales del paciente, también hace que la selección del compuesto más adecuado sea una complicada tarea.^{8,9}

Tabla I. (Tomado de Shepard TH, Lemire RJ. Catalog of teratogenic agents. Thirteenth Edition. The Johns Hopkins University Press 2010, Baltimore).

MEDICAMENTOS ANTIEPILÉPTICOS		
FÁRMACO	AÑO DE INTRODUCCIÓN EN EL MERCADO	CATEGORÍA EN EL EMBARAZO SEGÚN LA FDA (a)
PRIMERA GENERACIÓN		
Fenobarbital	1912	D
Fenitoína	1939	D
Primidona	1960	D
Etosuxamida	1960	C
Carbamazepina	1965	C

Ácido Valproico	1970	D
SEGUNDA GENERACIÓN		
Vigabatrin	1989	C
Oxcarbazepina	1990	C
Lamotrigina	1991	C
Gabapentina	1994	C
Felbamato	1994	C
Topiramato	1995	D
Tiagabina	1996	C
Levetiracetam	2000	C
Pregabalina	2005	C
Zonizamida	2007	
Estiripentol	2007	
Rufinamida	2007	
TERCERA GENERACIÓN		
Eslicarbazepina	2010	
Lacosamida	2010	
Retigabina	2010	

a. Categorías de riesgo de medicamentos en el embarazo según la FDA:

Categoría A: estudios adecuados en embarazadas no han demostrado riesgo para el feto durante el primer trimestre, y tampoco hay evidencia de riesgo en el resto del embarazo. Son remotas las posibilidades de daño fetal.

Categoría B: estudios en animales no han mostrado riesgo teratogénico aunque no hay estudios controlados en mujeres embarazadas o bien los estudios en animales han mostrado efectos secundarios no confirmados en mujeres embarazadas.

Categoría C: estudios sobre animales han mostrado efectos secundarios fetales (teratogénicos, embriocidas u otros), sin que existan estudios controlados en mujeres gestantes; o no se dispone de estudios en animales ni en mujeres.

Categoría D: Existe riesgo fetal, sin embargo a veces los posibles beneficios del fármaco pueden ser aceptables a pesar del riesgo.

Categoría X: Tanto los estudios en animales como en humanos han puesto de manifiesto evidentes riesgos para el feto que superan claramente cualquier beneficio, por lo que están contraindicados en el embarazo.

La recomendación general es la de evitar cualquier fármaco durante la gestación, especialmente durante el primer trimestre, pero como ya se ha mencionado no se recomienda tomar esta actitud en pacientes con epilepsia. Por este motivo hay que conocer los efectos teratogénicos de los anticonvulsivos y valorar la relación beneficio/riesgo en su elección.

En animales, la exposición fetal a medicamentos antiepilépticos a dosis más bajas que aquellas que resultan en malformaciones estructurales, pueden producir alteraciones del comportamiento, déficits cognitivos, alteraciones neuroquímicas y reducir el peso del cerebro. Los efectos de la exposición intrauterina a los fármacos antiepilépticos en humanos pueden resultar en alteraciones del desarrollo neurológico, pero este riesgo debe sopesarse con los riesgos potencialmente graves tanto para la madre como para el feto de las propias convulsiones.⁴ Debido al patrón distintivo de malformaciones que se pueden encontrar con anticonvulsivos, es necesario la utilización de dosis mínimas y efectivas para el control de las crisis epilépticas.^{10,17}

Medicamentos antiepilépticos

Fenobarbital

El fenobarbital es un barbitúrico compuesto, con propiedades sedantes e hipnóticas. Ya no está considerado como un medicamento de primera línea para la epilepsia en los EE.UU. y Europa. Debido a su bajo costo y su eficacia, sigue siendo un tratamiento de primera línea para las convulsiones parciales y generalizadas en muchos otros países. Además se lo utiliza por vía IV en el tratamiento del status convulsivo refractario.

Con respecto a teratogenicidad, un estudio encontró un aumento del riesgo de malformaciones congénitas mayores en la descendencia de 77 mujeres con epilepsia que utilizaron fenobarbital como monoterapia. Otro estudio muestra una tasa de 4,9%, más alta que carbamacepina, pero inferior a la reportada para fenitoína y ácido valproico. Estudios previos encontraron un aumento del riesgo significativo para malformaciones cardíacas.^[1]

Fenitoína

Es una droga con un pequeño rango terapéutico y una farmacocinética no lineal por lo tanto es importante controlar sus niveles séricos.

Produce defectos en el septo ventricular, hipospadía y defectos en los pies como el llamado pie bot y retardo de crecimiento intraútero.

Otra embriopatía característica es el síndrome hidantoinico (defectos en el palatino, labio leporino, nariz en silla de montar, hipertelorismo, hipoplasia digital, retardo mental).^[10]

Carbamacepina

En las últimas décadas, la carbamacepina se ha utilizado como un tratamiento eficaz de la epilepsia, trastorno bipolar y ciertos tipos de dolor. La carbamacepina ha sido vista por muchos como el fármaco antiepiléptico de elección durante el embarazo.

Una revisión de 2008 concluyó que la monoterapia con carbamacepina tiene uno de los menores riesgos de teratogenicidad entre los tratamientos antiepilépticos. La exposición a la carbamacepina durante el embarazo se ha asociado con un mayor riesgo de defectos del tubo neural (0,2% a 1% frente a 0,1% en la población general). La espina bífida se asocia a la exposición del feto en el primer trimestre de gestación. Carbamacepina no produce alteraciones en el retorno venoso pulmonar, hernia diafragmática o hipospadias. Un estudio que comparó la exposición de carbamacepina en monoterapia con mujeres sin fármacos antiepilépticos, encontró un odds ratio para la espina bífida de 2,6 (95% de confianza intervalo de 1.2 a 5.3). El odds ratio para el labio leporino (con o sin paladar), hernia diafragmática y hipospadias no se aumentaron sensiblemente, eran todos en torno o por debajo de 1. Tampoco parece tener efectos adversos significativos sobre el desarrollo neuroconductual.^[11,12]

Ácido valproico

Las guías clínicas del 2012 del National Institute of Health and Clinical Excellence (NICE), recomienda precaución en el uso de valproato de sodio en el embarazo. Los hallazgos indican que el valproato plantea un gran riesgo para el feto. Este riesgo incluye potenciales efectos teratogénicos tanto anatómicos como del desarrollo neuroconductual, los cuales son dosis dependiente. Seis estudios que demuestran un mayor riesgo de teratogenicidad para el valproato se publicaron en 2004 y tres adicionales en 2005. Un reciente meta-análisis que examina los efectos adversos de varios antiepilépticos indicó, que la exposición in útero de valproato se asocia con un 10,73% (95% CI: 8.16-13.29) de riesgo de malformaciones mayores, que involucra a varios sistemas del cuerpo.

La exposición del feto al valproato también se ha asociado con una reducción de las capacidades cognitivas en cuatro cohortes de pacientes. Esto sugiere que el riesgo del valproato se extiende por todo el tiempo de embarazo, ya que el riesgo de defectos anatómicos es mayor en el primer trimestre y el riesgo para defectos de comportamiento parece ser debido principalmente a la exposición en

el tercer trimestre.^[13]

Lamotrigina

Una disminución en el uso del ácido valproico y carbamacepina y un aumento del empleo de lamotrigina fue observado en el Registro Australiano de fármacos antiepilépticos en el embarazo, en el Registro Europeo e Internacional de fármacos antiepilépticos en el embarazo.

Las razones para el uso de lamotrigina no están claras. No existe una guía formal que indique que el uso de este medicamento es seguro. La lamotrigina es el fármaco de segunda generación más estudiado de todos. Existe evidencia que sugiere que no hay mayor riesgo de malformaciones asociadas con lamotrigina en comparación con mujeres con epilepsia no tratadas. Sin embargo, un estudio concluyó en un aumento del riesgo de paladar y labio hendido aislado en bebés expuestos a la lamotrigina en comparación con la población general.

El BNF (British National Formulary) indica que la lamotrigina se asocia con aumento de teratogenicidad. Por otra parte el NICE (National Institute of Health and Clinical Excellence) es inconsistente ya que afirma que la lamotrigina no debe prescribirse a mujeres embarazadas con trastorno bipolar debido al riesgo de efectos adversos para el feto, pero dicha orientación no está aplicada para las mujeres con epilepsia.^[14]

Por lo dicho parece ser que lamotrigina es una opción relativamente segura con respecto a la teratogenicidad, al menos en el rango de dosis más baja, como dosis diarias por debajo de 300 mg.^[15]

Pregabalina, Gabapentina, Topiramato, Levetiracetam

A pesar de estos fármacos, a excepción de la pregabalina, no se encuentran dentro del cuadro de medicamentos básicos, su uso está muy difundido por lo que es necesario su análisis.

En un estudio que incluyó a 51 niños, no se encontró un aumento significativo del riesgo de malformaciones con el uso de gabapentina o pregabalina. Sin embargo otro estudio en 6 mujeres sugiere un transporte activo transplacentario con acumulación posterior en el feto. No existen estudios sistemáticos sobre la farmacocinética de la gabapentina o la pregabalina durante el curso del embarazo que se hayan publicado hasta el momento y los informes sobre las consecuencias de la exposición prenatal son limitados y no concluyentes.

En 2012 la FDA notificó a los profesionales de la salud y los pacientes el aumento del riesgo de labio leporino y paladar hendido en niños cuyas madres fueron tratadas con topiramato durante el embarazo. Además, este fármaco se ha asociado con una disminución de peso al nacer.^[15]

Con levetiracetam en varios estudios en animales, se encontró una reducción significativa de los pesos fetales y un aumento de la incidencia de anomalías esqueléticas, específicamente hipoplasia de las falanges, sobre todo cuando se administraron dosis altas del medicamento.^[5]

Politerapia vs Monoterapia

Un análisis retrospectivo de niños expuestos a antiepilépticos mostró una frecuencia significativa mayor de malformaciones mayores tras el uso de politerapia con respecto a niños no expuestos.

La frecuencia para cada antiepiléptico respecto al grupo control se muestra en la tabla II:

Tabla II. Tomado de J Med Genet 2002; 39: 251-59.

MALFORMACIONES CONGÉNITAS			
	MAYORES	MENORES	SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA
Carbamacepina	8 (11,4%)	25 (36%)	P < 0,05
Fenobarbital	6 (9,8%)	23 (38%)	P < 0,05
Ácido valproico	5 (10,6%)	25 (54%)	P < 0,05
Fenitoína	4 (16%)	9 (38%)	P < 0,05
Politerapia	13 (25,5%)	23 (46%)	P < 0,05
Total expuestos	36 (13,8%)	106 (42%)	P < 0,193
Grupo control	2	5	P < 0,001

Las malformaciones detectadas con mayor frecuencia se muestran en la tabla III:

Tabla III. Tomado de J Med Genet 2002; 39: 251-59.

MALFORMACIÓN	No.	ANTIEPILEPTICOS
HERNIA INGUINAL	10	CBZ 3, FNT + FNB 2, VLP + L 1, CBZ + FNT 1, CBZ + FNT + L 1
ESTENOSIS PÍLORICA	4	CBZ 2, VLP 1, FNT 1
EQUINOVARUS	4	VLP 2, VLP + FNT 1, VLP + CBZ 1
DEFECTO DEL TUBO NEURAL	3	VLP + CBZ, CBZ, FNB
DISLOCACIÓN CONGÉNITA DE CADERA	3	CBZ, FNT, CBZ + FNB
ANOMALÍA CARDÍACA	3	CBZ, FNB, VLP + L
HERNIA UMBILICAL	2	CBZ, FNB
PALADAR HENDIDO	2	CBZ, VLP + VLP
MALFORMACIÓN RENAL	2	CBZ, VLP

CBZ: Carbamacepina, FNT: Fenitoína, FNB: Fenobarbital, VLP: Ácido Valproico, L: Lamotrigina.

Estos resultados son similares a varios estudios previos que muestran incidencia de defectos del tubo neural con ácido valproico y carbamacepina entre el 1 y 2%. Además concuerda en que la politerapia se relaciona con mayor incidencia de malformación.¹⁶

De acuerdo con la mejor evidencia disponible actual sería recomendable que las mujeres continúen la medicación durante el embarazo usando monoterapia en la dosis más baja requerida para alcanzar control de las crisis. La politerapia debería ser evitada siempre, cuando haya control de las crisis se deberá analizar cada caso de forma individual.¹⁹

Medidas adicionales

Todas las mujeres con potencial de maternidad que padezcan epilepsia deben ser informadas sobre los índices conocidos de teratogenicidad de los antiepilepticos, de la posibilidad de frecuencia creciente de crisis epilépticas durante embarazo y de los riesgos de estas en el embarazo y del trabajo de parto.¹⁷

Los suplementos de ácido fólico son generalmente recomendados para reducir el riesgo de malformaciones congénitas durante el embarazo y aunque los datos son insuficientes para demostrar que es

eficaz en las mujeres embarazadas con epilepsia, no hay evidencia de que produzca daño y no hay razón para sospechar que no sería eficaz en este grupo. Por lo tanto, la fuerza de esta evidencia no debería afectar la actual recomendación de suplementación con ácido fólico a todas las mujeres en edad fértil, con o sin epilepsia, con al menos 0,4 mg de ácido fólico todos los días antes de la concepción y durante el embarazo.¹⁹

Los recién nacidos son vulnerables a los trastornos hemorrágicos debido a la limitada transferencia transplacentaria de la vitamina K y almacenamiento limitado fetal de vitamina. La frecuencia actual de sangrado por la deficiencia de vitamina K en la primera semana de vida en los recién nacidos que no recibieron profilaxis con vitamina K tiene ha estimado en 0,01% a 0,44%.

Algunos estudios sugieren que varios antiepilepticos (por ejemplo, fenobarbital carbamacepina, topiramato) pueden inducir a las enzimas hepáticas fetales, lo que resulta en deficiencia de vitamina K y por lo tanto en un aumento del riesgo neonatal de sangrado.¹⁹

La Academia Americana de Neurología afirma que no hay pruebas suficientes para determinar que los recién nacidos de madres que reciben antiepilepticos tienen un mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas.

Por otra parte no hay evidencia adecuada de que la administración prenatal de vitamina K en mujeres con epilepsia disminuya el riesgo de sangrado. Es adecuado entonces mantener la práctica habitual de administrar a las madres que reciben antiepilepticos 20mg de vitamina K durante el último mes de embarazo y a sus bebés una sola dosis intramuscular de 1mg de vitamina K inmediatamente después del nacimiento.^{19, 20}

Algunas recomendaciones que los médicos neurólogos deberían tomar en cuenta en la paciente con epilepsia que desea ser madre se resumen en la siguiente lista:

1. Que la paciente programe su embarazo cuando las crisis se controlen mejor. Si estuviese asintomática en los dos años precedentes y cuenta con un EEG y RMN normales, se puede proponer una retirada paulatina de la medicación, previa la planificación del embarazo. (Se debe tomar en cuenta que un 10 a 12% de pacientes presenta recaídas luego de 6 meses de retirado el fármaco).¹⁷
2. Antes de la concepción, cada trimestre y un mes pasado el parto se deben medir los niveles de drogas antiepilepticas y se deben ajustar las dosis para evitar las precipitaciones de las crisis durante el embarazo o síntomas de toxicidad después del mismo. Una supervisión más frecuente puede ser necesaria en caso de crisis mal controladas.¹⁸
3. Utilizar en lo posible medicamentos con categoría C. Si un medicamento categoría D es el fármaco que controla las crisis y no puede sustituirse por otro sin riesgo de recurrencia, debe disminuirse la dosis hasta la mínima efectiva.

CONCLUSIONES

Todos los fármacos antiepilepticos tienen poder teratogénico potencial; la gran mayoría de ellos tienen clasificación C y 5 tienen clasificación D (fenobarbital, fenitoína, primidona, ácido valproico y topiramato) por lo que estos deberían utilizarse durante la gestación solamente si los beneficios superan los riesgos.

Los efectos teratogénicos más frecuentemente reportados son defectos del tubo neural, malformaciones cardíacas, defectos orofaciales y alteraciones cognitivas las mismas que se ven aumentadas cuando se utiliza politerapia por lo que siempre se deben tratar de administrar medicación en monoterapia.

Dado el riesgo aumentado de defectos del tubo neural con algunos antiepilepticos, el tratamiento profiláctico con suplementos de ácido

fólico es recomendado.

Todo lo anterior junto a un adecuado control prenatal con controles ecográficos periódicos con el fin de detectar anomalías asociadas a los antiepilépticos, sumado a la identificación de situaciones concretas que pueden disminuir el umbral convulsivo como la privación del sueño, ingesta de alcohol, entre otras, hará posible de llevar un embarazo a término sin complicaciones y obtener un recién nacido saludable.

En síntesis, el presente trabajo reitera la importancia de un adecuado control médico en las mujeres epilépticas en edad reproductiva sobre la planificación del embarazo, el uso del antiepiléptico con un menor efecto teratogénico y la necesidad de un adecuado asesoramiento genético en este grupo de madres con un mayor riesgo de ocurrencia de malformaciones congénitas en la descendencia.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

Alfredo Novoa Velástegui es médico egresado del Posgrado de Neurología de la Universidad San Francisco de Quito-HCAM y devengante de beca en el Hospital San Francisco de Quito-IESS.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Harden CL, Hopp J, Ting TY, Pennell PB, French JA, et al. American Academy of Neurology; American Epilepsy Society. Practice parameter update: management issues for women with epilepsy--focus on pregnancy (an evidence-based review): obstetrical complications and change in seizure frequency: report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and American Epilepsy Society. *Neurology*. 2009 Jul 14; 73(2):126-32
- Katchanov J, Birbeck G. Epilepsy care guidelines for low- and middle- income countries: From WHO mental health GAP to national programs. *BMC Medicine*. 2012; 10:107
- Lorenzato R, Cavalli R, Duarte G, Sakamoto A, Mauad F, Nogueira A. Epilepsy and Pregnancy: Evolution and Fetal outcome. *RGBO*. 2002; 24 (8):521-526
- Meador K, Baker G, Browning N, Clayton-Smith J, Combs-Cantrell D, et al. Cognitive Function at 3 Years of Age after Fetal Exposure to Antiepileptic Drugs. *N Engl J Med*. 2009; 360(16): 1597-1605
- Hill DS, Wlodarczyk BJ, Palacios AM, Finnell RH. Teratogenic effects of antiepileptic drugs. *Expert Rev Neurother*. 2010 Jun; 10(6):943-59
- Sachdeva P, Patel B.G, Patel B.K. Drug Use in Pregnancy; a Point to Ponder. *Indian Journal of Pharmaceutical Sciences*. 2009 Jan-Feb; 71(1): 1-7
- Weil S, Deppe C, Noachtar S. The treatment of women with epilepsy. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2010; 107(45): 787-93
- Boon P, Engelborghs S, Hauman H, Jansen A, Lagae L, Legros B, et al. Recommendations for the treatment of epilepsy in adult patients in general practice in Belgium: an update. *Acta Neurol Belg*. 2012 Jun; 112(2):119-31
- Tomson T, Battino D. Teratogenic effects of antiepileptic drugs. *Lancet Neurology*. 2012 Sep; 11(9):803-13
- Colmes L, Harvey E, Coull B, Huntington K, Khoshbin S, Hayes A, M.D., Ryan L. The Teratogenicity of Anticonvulsant Drugs. *New England Journal of Medicine* 2001;344(15):1132-1138
- Matlow J, Koren G. Is carbamazepine safe to take during pregnancy?. *Can Fam Physician*. 2012; Feb; 58(2):163-4
- Jentink J, Dolk H, Loane MA, Morris JK, Wellesley D, et al. EUROCAT Antiepileptic Study Working Group. Intrauterine exposure to carbamazepine and specific congenital malformations: systematic review and case-control study. *BMJ*. 2010 Dec; 2:341
- Meador KJ, Penovich P, Baker GA, Pennell PB, Bromfield E, et al. NEAD Study Group. Antiepileptic drug use in women of childbearing age. *Epilepsy Behav*. 2009 Jul; 15(3):339-43
- Man S-L, Petersen I, Thompson M, Nazareth I. Antiepileptic Drugs during Pregnancy in Primary Care: A UK Population Based Study. 2012; PLoS ONE 7(12): e52339
- Reimers A, Brodtkorb E. Second-generation antiepileptic drugs and pregnancy: a guide for clinicians. *Expert Rev Neurother*. 2012; Jun;12(6):707-17
- Dean JCS; Long term health and neurodevelopment in children exposed to antiepileptic drugs before birth; *J Med Genet* 2002; 39: 251-59
- Bruno M, Harden C. Epilepsy in Pregnant Women. *Current Treatment Options in Neurology*. 2002; 4(1):31-40
- Adab N, Tudur S, Vinten J, Williamson PR, Winterbottom JB. Common antiepileptic drugs in pregnancy in women with epilepsy (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; (6):1-44
- Practice Parameter update: Management issues for women with epilepsy—Focus on pregnancy (an evidence-based review): Vitamin K, folic acid, blood levels, and breastfeeding. Report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and American Epilepsy Society. *Neurology* 2009; 73:142-149
- Kazmin A, Wong R, Sermer M, Koren G. Antiepileptic drugs in pregnancy and hemorrhagic disease of the newborn. *Canadian Family Physician*. 2010; (56):1290-1292

Revista Médica-Científica

CAMBÍOS



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

AUTORIDADES DEL IESS

Eco. Hugo Villacrés Endara
Presidente del Consejo Directivo
 Eco. José Martínez Dobronsky
Director General

AUTORIDADES DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Eco. Johana Zapata Maldonado
Gerente General
 Eco. Fernando Jurado Grijalva
Director
 Dr. Pablo Carvajal Ortiz
Director Técnico

CAMBÍOS Revista Médica. Vol XXIV, No 24 - Febrero 2015.

El contenido de los artículos es de exclusiva responsabilidad de sus autores. Está prohibida la reproducción total o parcial de los textos, fotografías, tablas, ilustraciones, etc., por cualquier medio físico o electrónico, sin previa autorización. Revista de libre acceso a sus contenidos.

AVAL ACADÉMICO: UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO Y COLEGIO MÉDICO DE PICHINCHA.

CAMBÍOS Revista Médica-Científica,
 publicación oficial del
Hospital Carlos Andrade Marín

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Diego Calderón Masón
 Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
 Dr. Andrés Calle Miñaca
 Universidad Central, Quito - Ecuador
 Dr. Hugo Romo Castillo
 Universidad Central, Quito - Ecuador
 Dr. Luis Cabero Roura
 Hospital Valle D' Hebron, Barcelona - España
 Dr. Samuel Karchmer Krivitzky
 Hospital Angeles Lomas, México
 Dr. Mario Acosta Rodríguez
 Hospital Baca Ortiz, Quito - Ecuador
 Dr. Alfredo Jijón Letort
 Hospital Metropolitano, Quito - Ecuador
 Dr. Luis Távora Orozco
 Bioética, Lima - Perú
 Dr. Iván Cevallos Miranda
 Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
 Dr. Edwin Guzmán Clavijo
 Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
 Dr. Ramiro Hidalgo Yáñez
 Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
 Dr. Marcos Serrano Dueñas
 Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
 Dra. Mónica Chachimuel Ll.
 Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
 MSc. Germán Delgado Montenegro
 Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador

La enfermedad cerebral isquémica en el Hospital Carlos Andrade Marín

Alfredo Novoa Velástegui¹, Braulio Martínez²

¹ Hospital San Francisco de Quito - Devengante de beca, Médico Egresado de Neurología

² Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Tratante de Neurología

Correspondencia:

Dr. Alfredo Vladimir Novoa Velástegui - Vladimir_Novoa@yahoo.com

Recibido: 15/10/2014

Aceptado: 18/11/2014

RESUMEN

Introducción: en el Ecuador la Enfermedad Cerebrovascular (ECV) es la segunda causa de muerte y la primera de discapacidad. El Infarto Cerebral representa aproximadamente el 85% de los casos de ECV. El objetivo de este trabajo es mostrar los factores de riesgo, complicaciones y mortalidad en los pacientes con Infarto Cerebral hospitalizados en el servicio de Neurología del Hospital Carlos Andrade Marín.

Materiales y métodos: se realizó un estudio observacional, donde se analizaron los expedientes clínicos electrónicos (Sistema Informático AS 400) de 117 pacientes que sufrieron un Infarto Cerebral comprobado por estudios de imagen entre los meses de enero a diciembre del año 2011.

Resultados: en la muestra se observó que sobre el 82% de los pacientes tenían más de 60 años de edad. Con un leve predominio de hombres en relación con las mujeres. Entre los factores de riesgo se encontró: hipertensión arterial, diabetes mellitus (DM) y tabaquismo. La aterosclerosis fue la causa más frecuente.

El territorio vascular más afectado fue el anterior con un predominio de alteración en la arteria cerebral media con relación a la arteria cerebral anterior. El 44,44% de los pacientes presentó al menos una complicación, las cuales aparecen a medida que se prolonga el tiempo de hospitalización. Las más frecuentes fueron las extra neurológicas, de estas, la principal observada fue la neumonía que también fue la primera causa de muerte.

Conclusiones: al analizar los factores que potencialmente condicionan la aparición de neumonía se encontró una relación estadísticamente significativa con la fibrilación auricular.

La mortalidad en el período observado fue de alrededor del 15%. El 33% de los fallecidos tuvo como causa directa una complicación neurológica.

Palabras clave: enfermedad cerebrovascular, infarto cerebral, factores de riesgo del infarto cerebral, isquemia cerebral.

ABSTRACT

Introduction: in Ecuador, Cerebrovascular Disease (CVD) is the second leading cause of death and first cause of disability. Cerebral infarction (stroke) accounts for approximately 85% of patients with CVD. The objective of this paper is to show risk factors, complications and mortality in hospitalized patients with cerebral infarction in the Neurology Ward of the Carlos Andrade Marín Hospital.

Materials and methods: an observational study was performed, where electronic medical records (Information System AS 400) of 117 patients who suffered a cerebral infarction verified by imaging studies between January and December 2011 were analyzed.

In the sample it was observed that about 82% of the patients were over 60 years old, with a slightly higher amount of men in relation to women. Among the risk factors hypertension, diabetes mellitus (DM) and smoking habits were found. Atherosclerosis was the most frequent cause.

The most affected cardiovascular area was the anterior with a predominance of abnormality in the middle cerebral artery in comparison to the anterior cerebral artery.

Results: 44.44% of patients had at least one complication, which appears as the hospitalization time is prolonged. No neurological related complications were the most frequent, and among these, the most common was pneumonia, which was the most frequent leading cause of death.

Conclusions: by analyzing the factors that potentially contributed for pneumonia to appear, a significant relationship with atrial fibrillation was statistically found.

Mortality in the period observed was about 15%. Only 33% of the deceased had died as a direct result of a neurological complication.

Keywords: cerebrovascular disease, Cerebral infarction, risk factors of cerebral infarction, cerebral ischemia.

INTRODUCCIÓN

Las Enfermedades Cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo. Se calcula que en 2008 murieron por esta causa 17,3 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas a nivel mundial. De estas muertes 6,2 millones se debieron a Enfermedad Cerebral Vascular (ECV), con cerca del 85% debido a patología oclusiva. Las muertes por enfermedades cardiovasculares afectan por igual a ambos sexos y más del 80% se producen en países de ingresos bajos y medios. Se estima que en 2030 morirán cerca de 23,3 millones de personas por esta razón.¹

Un infarto del sistema nervioso central es definido como la muerte celular cerebral, medular o de las células retinianas atribuibles a isquemia, basados en los datos neuropatológicos, de neuro-imagen y/o la evidencia clínica de una lesión permanente.²

La isquemia cerebral representa minutos de déficit de glucosa y oxígeno para las neuronas, lo cual inicia la cascada isquémica celular. Este proceso comienza con el cese de la función electrofisiológico normal de las células, donde la lesión neuronal resultante produce edema cerebral en las horas y días subsiguientes a la apoplejía, causando lesión adicional para los tejidos circundantes.³

La oclusión de un vaso sanguíneo produce un área de isquemia en el territorio dependiente de este vaso. Existe un flujo de sangre que se desvía a otras arterias buscando un suministro de sangre colateral. Las regiones del cerebro sin circulación son el núcleo de la isquemia. Las zonas con perfusión reducida son llamadas de penumbra isquémica. Las neuronas de esta zona pueden permanecer viables por varias horas debido a perfusión tisular marginal.⁴

Los nuevos tratamientos para recanalizar las arterias, intentan rescatar las células del área de penumbra, al lograr este objetivo se pueden disminuir los efectos de la isquemia. El tiempo en el cual se tiene que actuar desde el inicio de los síntomas no supera las 4 horas y 30 minutos.⁵

En el estudio INTERSTROKE, se midió 10 factores de riesgo que involucraban al 90% de los pacientes con ECV isquémica. Se concluyó que la hipertensión arterial se asocia con el incremento de hasta 5 veces de riesgo de padecer la enfermedad. Otros factores de riesgo importantes fueron diabetes, fumar, sedentarismo, patologías cardíacas entre otros.⁶

En Ecuador, el ECV es la segunda causa de muerte y la primera de discapacidad, según el registro de Seguridad en la Implementación de Tratamientos del Infarto, que recogió los casos de 200 pacientes de cuatro centros hospitalarios del país, entre julio de 2009 y julio de 2010.⁷

Un estudio realizado en la ciudad de Guayaquil que incluyó 500 personas, concluyó que de los pacientes con ECV, 37,4% se debían a hemorragia intracraneal y 62,6% a infarto cerebral. La arteriopatía hipertensiva fue la causa del 43% de los infartos. Infartos lacunares se observaron en el 39% de los pacientes con ECV.⁸

El motivo del presente trabajo es establecer los factores de riesgo involucrados en la isquemia cerebral, sus complicaciones y la tasa de mortalidad en los pacientes ingresados en el Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo, tomando los datos del registro de ECV del Servicio de Neurología del Hospital Carlos Andrade Marín. Los datos para el análisis fueron extraídos del expediente clínico electrónico (Sistema Informático AS 400) de pacientes que sufrieron ECV isquémico comprobado por estudios de imagen entre los meses de enero a diciembre del año 2011.

Se recopiló un total de 151 registros, de los cuales 117 se consideraron para el análisis, los 34 restantes no fueron incluidos por datos de búsqueda incorrectos en el sistema informático o historias clínicas que no contaban con todos los procedimientos de diagnóstico o tenían datos incompletos.

Se recogió datos de filiación y antecedentes patológicos personales, dividiéndolos en 2 grupos de factores de riesgo para enfermedad cerebro-vascular según estudios de referencia publicados con anterioridad. Factores de riesgo no modificables: edad, sexo; factores de riesgo modificables: hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipidemia, tabaquismo, cardiopatía, historia previa de ECV y también aquellos pacientes sin factores de riesgo.

La hipertensión arterial se definió como el antecedente de uso de medicamentos para bajar la presión arterial previo al ingreso o presión arterial igual o superior a 140/90 mm Hg en al menos 2 tomas durante la hospitalización. La diabetes mellitus se definió como el antecedente de uso de medicación para control de la glucosa o glicemia en ayunas igual o superior a 126 mg/dl. La dislipidemia se definió como triglicéridos \geq 240 mg / dL o lipoproteína de baja densidad (LDL) \geq 160 mg / dL o lipoproteína de alta densidad (HDL) \leq 40 mg / dl.⁹

Antecedentes de enfermedad cardíaca se definió como historia de patología cardíaca confirmada con un ecocardiograma en el cual se evidencia, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: presencia de un trombo o un tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio (menos de 3 meses) o presencia de hipocinesia cardíaca global o discinesia.

ECV antiguo se definió como la historia de un infarto cerebral con evidencia en estudios de imagen de lesiones antiguas. Tabaquismo se definió como pacientes que fumaban al menos 1 cajetilla de cigarrillos al día y que presentaban Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) secundaria a su uso.

Además se realizó un análisis de la etiología de la lesión isquémica. Se utilizó la clasificación TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment). Esta clasificación tiene cinco categorías:

- Enfermedad de las vasos grandes de origen aterosclerótico (Aterosclerosis de arteria grande que se subdivide en Aterosclerosis con estenosis mayor o igual al 50% del diámetro luminal o sin estenosis cuando la obstrucción es menor al 60%; en ausencia de otra etiología y en presencia de al menos dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: edad mayor de 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia).
- Enfermedad de vasos pequeños (Infarto de pequeño tamaño, menor de 1.5 cm de diámetro que habitualmente ocasiona un síndrome lacunar).
- Vasos grandes de origen cardioembólico (Infarto cerebral en paciente con antecedente de enfermedad cardíaca en ausencia de otra etiología).
- Infarto de otra etiología poco habitual (Paciente con infarto en quien se ha descartado las etiologías previas en quien se ha demostrado conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación, disección arterial entre otras).
- Infarto de etiología desconocida (Infarto en el que tras un exhaustivo estudio diagnóstico, han sido descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inusual, o bien coexistía más de una posible etiología.¹⁰

Para establecer el diagnóstico del subtipo etiológico, se realizó estudios de neuroimagen: Tomografía Axial Computada (TAC) y Resonancia Magnética Nuclear (RMN). Pruebas vasculares cerebral

LA ENFERMEDAD CEREBRAL ISQUÉMICA

y extracerebral (Angio TAC o Angio RMN), ecocardiograma, eco doppler de circulación extracranial y en algunos casos doppler de circulación transcranial.

Se observó complicaciones hospitalarias, divididas entre causas neurológicas (Transformación hemorrágica, edema cerebral, hidrocefalia y crisis convulsivas) y complicaciones extra-neurológicas (Neumonía, alteraciones hidroelectrolíticas, sangrado digestivo, infección de vías urinarias, complicaciones cardiológicas, tromboembolia pulmonar (TEP), trombosis venosa profunda (TVP), úlceras de presión).

Se revisó el número de infartos en territorio provisto por las arterias carótidas internas (territorio anterior) y por el sistema vertebro basilar (territorio posterior).

Se realizó además un análisis de días de hospitalización, mortalidad y causas de mortalidad.

RESULTADOS

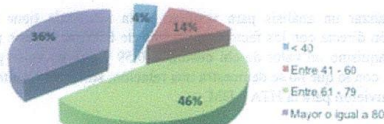
En los pacientes ingresados se puede observar un claro predominio de personas con edad superior a los 60 años quienes representan el 82,04% de los casos estudiados.

TABLA I. Distribución según la edad de los pacientes con Infarto Cerebral.

EDAD	NÚMERO	PORCENTAJE %
< 40	5	4,27
Entre 41 – 60	16	13,68
Entre 61 – 79	54	46,15
Mayor o igual a 80	42	35,90

Fuente: historias clínicas

GRÁFICO 1. Distribución según la edad de los pacientes con Infarto Cerebral



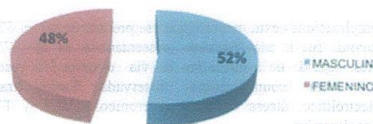
Por otra parte, las mujeres tienen más baja incidencia de aparición de infarto cerebral que los hombres, lo cual es similar a los datos reportados a nivel mundial.

TABLA II. Distribución según el sexo de los pacientes con infarto cerebral.

Sexo	Número	Porcentaje %
Masculino	61	52,14
Femenino	56	47,86

Fuente: historias clínicas

GRAFICO 2. Distribución según el sexo de los pacientes con infarto Cerebral



De acuerdo a la etiología del ECV, en el presente estudio observamos que las lesiones ateroscleróticas tienen una mayor incidencia. Solamente en tres casos se demostró ecográficamente una estenosis mayor o igual al 60% del diámetro luminal de una arteria extracranial.

La segunda causa de ECV corresponde a los infartos de origen cardioembólico, en donde fue imprescindible la demostración de la presencia de una cardiopatía subyacente. Dentro de estos, la fibrilación auricular (FA) de cualquier origen, fue la causa más frecuente. Diez (10) pacientes, es decir un 8,55% del total, portaban una FA valvular (Prótesis aórtica o mitral; estenosis mitral), mientras que 25 (21,36%) tenían una FA no valvular y un 3,41% no tenían FA. Causas inhabituales encontradas fueron: disección de vasos del cuello, neoplasias y estado hipercoagulable.

En siete (7) pacientes no se identificó la etiología del ECV y se los clasificó como causa indeterminada ya que no cumplían con los criterios TOAST para clasificación. Los porcentajes encontrados varían con relación a otros estudios.^{11, 12}

De todos los casos de infarto cerebral, 74,35% (87 casos) correspondieron a territorio anterior (ramas arteriales de las carótidas), el mismo que se subdividió en arteria cerebral media 83,90% (n=73) y arteria cerebral anterior 16,10% (n=14). El 25,65% (n=30) correspondieron a territorio posterior (ramas arteriales de las vertebro basilares).

TABLA III. Etiología de Infarto Cerebral según la clasificación TOAST.

	Frecuencia	Porcentaje
Arterosclerosis	51	43,58
Lacunar	12	10,25
Cardioembólico	39	33,33
Causa Inhabitual	8	6,83
Indeterminado	7	5,99
Total	117	100,0

Fuente: historias clínicas

Entre los factores de riesgo en los pacientes con ECV isquémico estudiados, los más frecuentes fueron: hipertensión arterial (87,39%) diabetes mellitus (24,57%) y tabaquismo (9,24%). Es conocido que los dos primeros, junto con la dislipidemia, están influenciados por aspectos genéticos y ambientales.¹³

Los cinco (5) pacientes menores de 40 años que presentaron isquemia cerebral, no tenían un factor de riesgo conocido en el momento de la hospitalización. Nueve (9) pacientes tenían un solo factor de riesgo, que en todos los casos fue la hipertensión arterial.

De los pacientes estudiados, 52 (44,44%) presentaron al menos una complicación clínica en su evolución. Estas se iban presentando a medida que lo hacía el tiempo de permanencia en el Hospital. Solo cinco (4,27%) pacientes con complicaciones, las presentaron en menos de 10 días de hospitalización. Las complicaciones

neurológicas, directamente atribuibles al ECV son edema cerebral – hipertensión endocraneana, convulsiones, hidrocefalo o transformación hemorrágica, las mismas que se presentaron en ocho (6,83%) pacientes.

Las complicaciones extra neurológicas se presentaron en el 37,61%; la neumonía fue la más frecuente presentándose en 20 (17,09%) pacientes, seguida de la infección de vías urinarias (16 pacientes 13,67%). Otras complicaciones observadas fueron trastorno hidroelectrolítico, úlceras de presión, trombosis (TEP y TVP) y sangrado digestivo.

En la siguiente tabla se encuentra todas las complicaciones que se relacionan directa o indirectamente con el ECV.¹⁴

TABLA IV. Complicaciones presentadas durante la hospitalización.

Complicación	Pacientes	Promedio días hospitalizado
Complicaciones Infecciosas (Respiratorias y vías urinarias), solas o combinadas	30	21
Desequilibrio electrolítico	9	28
Edema cerebral-hipertensión endocraneal	6	6
Úlceras de presión	5	42
Trombosis	3	67
Sangrado digestivo	1	5
Crisis convulsivas	1	12
Transformación hemorrágica	1	5

Promedio de días de hospitalización de todos los pacientes 17,43

Fuente: historias clínicas

De los 117 pacientes ingresados, 18 fallecen, representando el 15,38% de los pacientes con infarto cerebral. El porcentaje de hombres fallecidos (61,11%) fue mayor que entre las mujeres (38,89%).

TABLA V. Mortalidad de pacientes con ECV isquémico en el servicio de Neurología del Hospital Carlos Andrade Marín. Año 2011.

	Frecuencia	Porcentaje
Fallece	18	15%
No fallece	99	85%
Total	117	100%

Fuente: historias clínicas

Las muertes fueron principalmente como consecuencia de una insuficiencia respiratoria secundaria a una neumonía (55,56%) y la hipertensión endocraneana en 33,33%. La falla multiorgánica se presentó en el 11,11% de casos.

TABLA VI. Causas de muerte en pacientes con ECV.

	Frecuencia	Mujeres	Hombres
Neumonía - insuficiencia respiratoria	10	4	6
Edema cerebral-hipertensión endocraneal	6	3	3
Fallo multiorgánico	2	0	2

Fuente: historias clínicas

En vista de que la neumonía fue la complicación clínica que se presentó con más frecuencia y que fue la principal causa de muerte identificada, se realizó un análisis de los factores favorecedores en su aparición.

TABLA VII. Aparición de neumonía en relación con días de hospitalización.

Complicación por neumonía		Días de hospitalización				Total
		Menor a 10 días	De 10 a 14 días	De 15 a 20 días	Más de 20 días	
Sí		3	3	0	14	20
	No	44	20	17	16	
Total		47	23	17	30	117

Fuente: historias clínicas

Como se puede observar, la mayor parte de casos que tuvieron complicación por neumonía tuvieron un tiempo de hospitalización mayor a 20 días.

De igual manera, al analizar la edad de los pacientes quienes presentaron complicación con neumonía, su edad superaba los 80 años y un alto porcentaje también se encontraba entre 70 y 80 años.

TABLA VIII. Aparición de neumonía en relación con la edad del paciente.

Complicación por neumonía		Edad				Total
		Menor a 40	40 - 69	70 - 80	Mayor a 80	
Sí		0	2	6	12	20
	No	5	14	48	30	
Total		5	16	54	42	117

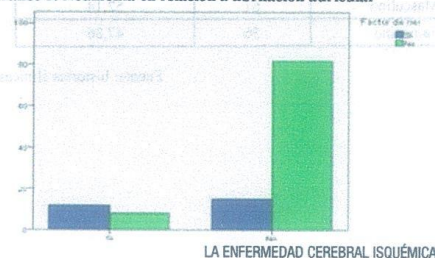
Fuente: historias clínicas

Al realizar un análisis para verificar si la neumonía tiene una relación directa con los factores de riesgo de ECV, se obtiene para el tabaquismo un valor de chi cuadrado 0,59 y con un valor p de 0,443, con lo que no se demuestra una relación; similares resultados se obtuvieron para la HTA y DM.

Por el contrario el análisis chi cuadrado para FA muestra un valor 18,53 y un valor p < 0,01 lo cual indica una dependencia entre las dos variables.

En el siguiente gráfico se puede observar la relación entre la complicación por neumonía y el factor de riesgo FA, donde se aprecia que un alto porcentaje sin un factor de riesgo FA, no tuvieron complicaciones por neumonía, así mismo de los pacientes que presentaron complicaciones con neumonía, un mayor porcentaje tenía factor de riesgo FA.

Gráfico 3. Neumonía en relación a fibrilación auricular



DISCUSIÓN

Los datos que se ha recopilado muestran mucha similitud con las estadísticas reportadas en el año 2012 en los Estados Unidos por la Asociación Americana del Corazón (AHA), en el que se indica que la mayoría de los casos de enfermedad cerebrovascular se encuentra en edades comprendidas entre los 55 a 75 años.¹⁵

Un estudio sueco encontró que la incidencia de la enfermedad cerebro vascular (ECV) fue más bajo para las mujeres que los hombres a las edades 55 a 64 años, pero a 75 a 85 años de edad, esta asociación se invirtió y las mujeres tenían una incidencia más alta que los hombres.¹⁶ Otros estudios de riesgo de enfermedad cerebro vascular (ECV) en hombres comparados con mujeres, concluyó que el riesgo persiste a lo largo del curso de vida o disminuyen, pero no se invierten con la edad.¹⁷

Varios estudios muestran una mayor distribución de infartos en el territorio de la arteria cerebral media comparándola con el territorio de la arteria cerebral anterior¹⁸ y de la misma forma los resultados son similares en cuanto al porcentaje de infartos globales entre territorio anterior y posterior,¹⁹ lo cual está en congruencia con lo encontrado en el presente trabajo.

Un estudio publicado en la revista STROKE, indicó que de un total de 265 pacientes con ECV, 85% experimentaron al menos una complicación pre-especificada durante su estancia en el Hospital. Las complicaciones principales se diferencian en neurológicas y extra neurológicas.²⁰

En el presente estudio, 44% presentaron al menos una complicación en el tiempo de permanencia del Hospital. Por otro lado las complicaciones extra neurológicas se presentaron en el 37,6%, donde la neumonía fue la más frecuente, presentándose en 20 pacientes (17,09%). Las complicaciones por neumonía se presentaron en su mayoría en pacientes con más de 20 días de hospitalización y en personas mayores a los 70 años.

En Estados Unidos falleció un caso portador de enfermedad cerebro vascular por cada 18 pacientes durante el 2008. Entre los años 1998 a 2008, la tasa de mortalidad de la enfermedad cerebro vascular (ECV) disminuyó desde 34,8%, a 19,4%¹¹ debido a medidas de prevención y mejor control sobre las complicaciones.

La cantidad de pacientes fallecidos de acuerdo a los datos del presente estudio fue de 18, es decir un 15,38% y las muertes se produjeron por insuficiencia respiratoria secundaria a una neumonía (56%) y otras causas como hipertensión endocraneana y fallo multiorgánico con 33 y 11% respectivamente.

CONCLUSIONES

- Con este trabajo se ratifica que la enfermedad cerebro vascular isquémica es más frecuente en las edades superiores a los 60 años y no se encuentra una diferencia mayor entre hombres y mujeres.
- La mortalidad en el Hospital Carlos Andrade Marín en el período analizado fue del 15,38%, lo que se encuentra dentro del rango reportado por la literatura médica.²¹ Las evidencias existentes acerca del comportamiento de la mortalidad global por ECV según sexo no difiere de lo encontrado en nuestro trabajo, pues encontramos que la proporción de fallecidos fue más alta entre los hombres (61,11%) que entre las mujeres (38,89%). La razón para esta diferencia entre ambos sexos no es clara, pero es probable que esté relacionada con el estilo de vida y grados variables de exposición a los distintos factores de riesgo.^{22,23}
- El factor de riesgo más importante para el desarrollo de la enfermedad isquémica cerebral es la hipertensión arterial y la etiología más frecuente la arteriosclerótica.
- En el 44,44% de los casos se reportaron una o más complicaciones, lo cual contribuyó a una peor evolución. Las complicaciones tuvieron una frecuencia similar a la que se

reporta en otros estudios.²⁴

- Los datos muestran que los pacientes de este estudio fallecieron fundamentalmente como consecuencia de las complicaciones extraneurológicas, particularmente las infecciones pulmonares, las cuales fue posible demostrar que estadísticamente tienen una relación directa con la FA.
- En futuros trabajos se debe analizar cuál es el mecanismo para que la FA actúe como un probable factor favorecedor para la colonización de las vías respiratorias, con el consiguiente establecimiento de la inflamación e infección de estas.

INFORMACIÓN DE AUTORES

- Alfredo Novoa Velástegui es Médico Devengante de beca, Egresado de Neurología del Hospital San Francisco de Quito.
- Braulio Martínez es Médico Tratante de Neurología en el Hospital Carlos Andrade Marín.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Global status report on noncommunicable diseases 2010. World Health Organization. Geneva. 2011
2. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. *Stroke*, 2013; 44:2064-2089
3. Smith WS, Sung G, Saver J, Budzik R, Duckwiler G, Liebeskind DS, et al. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI trial. *Stroke*, 2008; 39:1205-1212
4. Adams HP Jr, Del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke*, 2007; 38:1655-711
5. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, Adams HP Jr. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2009; 40:2945-8
6. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*, 2010; 376(9735):112-123
7. Stroke gives alerts. Safe Implementation of Treatments in Stroke. Quito. 2010
8. Saposnik G, Del Brutto OH. Stroke in South America: A Systematic Review of Incidence, Prevalence, and Stroke Subtypes. *Stroke*, 2003; 34:2103-2107
9. Judd SE, Kleindorfer EO, McClure LA, et al. Self-Report of Stroke, Transient Ischemic Attack, or Stroke Symptoms and Risk of Future. *Stroke in the Reasons for Geographic And Racial*

- Differences in Stroke (REGARDS). Study, 2013; 44:55-60
10. Adams HP, Bendixen BH, Kapelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke, 1993; 24:35-41
 11. Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, et al. Epidemiology of Ischemic Stroke Subtypes According to TOAST Criteria: Incidence, Recurrence, and Long-Term Survival in Ischemic Stroke Subtypes: A Population-Based Study. Stroke, 2001; 32:2735-2740
 12. White H, Boden-Albala B, Wang C, et al. Ischemic Stroke Subtype Incidence Among Whites, Blacks, and Hispanics: The Northern Manhattan Study. Circulation, 2005; 111:1327-1331
 13. Della-Morte D, Guadagni F, Palmirotta R, Testa R, Caso V, Paciaroni M, et al. Genetics of Ischemic Stroke, Stroke-related Risk Factors, Stroke Precursors and Treatments. Pharmacogenomics, 2012; 13(5):595-613
 14. Freeman WD, Dawson SB, Flemming KD, et al. The ABC's of stroke complications. Semin Neurol, 2010; 30(5):501-509
 15. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics-2012 update: a report from the American Heart Association. Circulation, 2012; 125(1):e2-e220
 16. Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, et al. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. Lancet Neurology, 2008; 7(10):915-926
 17. Sealy-Jefferson S, Wing JJ, Sánchez BN, et al. Age- and Ethnic-specific Sex Differences in Stroke Risk. Gend Med, 2012; 9(2):121-128
 18. Levi CR, Read SJ, Hirano T, Donnan GA. Extensive hemispheric cerebral infarction. J Stroke Cerebrovasc Dis. 1998; 7(6):398-403.
 19. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. Classification of stroke subtypes. Cerebrovasc Dis, 2009; 27:493-50
 20. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, et al. Medical Complications After Stroke A Multicenter Study. Stroke, 2000; 31:1223-1229
 21. Abadal LT, Puig T, Balaguer Vintro I. Accidente vascular cerebral: incidencia, mortalidad y factores de riesgo en 28 años de seguimiento. Estudio de Manresa. Rev Esp Cardiol, 2000; 53(1):15-20
 22. Ayala C, Croft JB, Greenlund KJ, Keenan NL, Donehoo RS, Malarcher AM, et al. Sex Differences in US Mortality Rates for Stroke and Stroke Subtypes by Race/Ethnicity and Age, 1995-1998. Stroke, 2002; 33:1197
 23. Roquer J, Rodriguez Campello A, Gomis M. Sex Differences in First-Ever Acute Stroke. Stroke, 2003; 34:1581
 24. Bae HJ, Yoon DS, Lee J, Kim BK, Koo JS, Park JM. In-Hospital Medical Complications and Long-Term Mortality After Ischemic Stroke. Stroke, 2005; 36(11):2441-2445

CONCLUSIONES

Revista Médica-Científica

CAMBÍOS



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

**INSTITUTO ECUATORIANO
DE SEGURIDAD SOCIAL**

Richard Espinosa Guzmán, B.A.
Presidente del Consejo Directivo

**AUTORIDADES DEL
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN**

Eco. Johana Zapata Maldonado
Gerente General

Eco. Fernando Jurado Grijalva
Director

Dr. Pablo Carvajal Ortiz
Director Técnico

CAMBÍOS Revista Médica. Vol XIV, No 25 – Abril 2015.

El contenido de los artículos es de exclusiva responsabilidad de sus autores. Está prohibida la reproducción total o parcial de los textos, fotografías, tablas, ilustraciones, etc., por cualquier medio físico o electrónico, sin previa autorización. Revista de libre acceso a sus contenidos.

AVAL ACADÉMICO: UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE
QUITO Y COLEGIO MÉDICO DE PICHINCHA.

CAMBÍOS Revista Médica-Científica,
publicación oficial del
Hospital Carlos Andrade Marín

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Diego Calderón Masón
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
- Dr. Andrés Calle Miñaca
Universidad Central, Quito - Ecuador
- Dr. Hugo Romo Castillo
Universidad Central, Quito - Ecuador
- Dr. Luis Cabero Roura
Hospital Valle D' Hebron, Barcelona - España
- Dr. Samuel Karchmer Krivitzky
Hospital Ángeles Lomas, México
- Dr. Luis Távora Orozco
Bioética, Lima - Perú
- Dr. Iván Cevallos Miranda
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
- Dr. Christian Cevallos Salas
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
- Dr. Santiago Jácome Flores
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
- Dr. Francisco Coronel
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
- Dra. Rita Elizabeth Ibarra Castillo
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador
- Dr. Edmundo Torres
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador

Cefalea primaria y cervicalgia en el Hospital San Francisco de Quito

Alfredo Novoa Velástegui¹, Giovanni Jácome²

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Egresado del Posgrado de Neurología

² Hospital San Francisco de Quito, Pontificia Universidad Católica del Ecuador - Médico Posgradista, Servicio de Medicina Interna

Correspondencia:

Dr. Alfredo Novoa – vladimir_novoa@yahoo.com

Recibido: 02/12/2014 Aceptado: 19/12/2014

RESUMEN

Introducción: las cefaleas en conjunto son la primera causa de consulta ambulatoria neurológica. De todos los tipos de cefalea, tanto primarias como secundarias a otro proceso, el 90% de los pacientes que presentan este trastorno, padecen migraña y/o cefalea tensional.

Muchos pacientes con cefalea primaria manifiestan presentar dolor en la región cervical. El objetivo del presente trabajo es conocer la epidemiología de cefalea primaria en pacientes atendidos en el Hospital San Francisco de Quito (HSFQ) y valorar la prevalencia de cervicalgia en este grupo de pacientes y la relación de este síntoma con la rectificación de la lordosis fisiológica.

Materiales y métodos: se realizó un estudio observacional en donde se analizaron los expedientes clínicos de 356 pacientes con cefalea tensional o migraña según los criterios de la "International Headache Society" valorados en la consulta externa de Neurología entre el 01 de marzo y el 31 de diciembre de 2013.

Resultados: en la muestra se observó que un 71% y 29% de pacientes padecen cefalea tensional y migraña respectivamente, con un predominio de mujeres en relación a los hombres en ambos casos.

La migraña es más prevalente que la cefalea tensional en la pubertad y afecta principalmente al grupo de edad comprendido entre los 25 y los 40 años. La cefalea tensional presenta un pico de prevalencia entre los 35 y 59 años de edad.

269 pacientes equivalente al 76% de los casos presentaron cervicalgia concomitantemente, con la cefalea sin encontrarse una diferencia significativa entre la presencia de este síntoma y cefalea tensional o migraña.

Los pacientes que presentaban un dolor cervical entre moderado y grave medido por escala análoga visual, tenían en su mayoría una rectificación de la lordosis cervical valorada mediante el método de Gore.

Conclusiones: la prevalencia de cervicalgia en pacientes con cefalea primaria en el presente estudio está en torno al 76%. No existe una diferencia estadísticamente significativa en relación a la presencia de cervicalgia entre personas con cefalea tensional o migraña.

El presente estudio nos permite conocer cuál es la epidemiología de las cefaleas primarias en una muestra de población ecuatoriana y es un punto de partida para futuros estudios con el fin de demostrar una asociación entre cervicalgia y cefaleas primarias.

Palabras clave: cefalea tensional, migraña, cervicalgia.

ABSTRACT

Introduction: headaches are the leading cause of neurological consultations. From all types of both primary and secondary, 90 % of patients with this disorder showed migraine and / or tension headache.

Many patients with primary headache complained about pain in the cervical region.

The objective of this study is to determine the epidemiology of primary headache in patients seen at the San Francisco of Quito Hospital and assess the prevalence of neck pain in this group of patients and the relationship of this symptom with rectification of physiological lordosis.

Materials and methods: an observational study was performed, where medical records of 356 patients with tension headache or migraine according to the criteria of the International Society Headache seen at the outpatient Neurology between march 1 and december 31, 2013 was conducted.

Results: it was observed that 71 % and 29% of patients suffer from tension headache and migraine respectively, with a predominance of women in relation to men in both cases.

Migraine is more prevalent than tension headache at puberty and affects mainly the group aged between 25 and 40 years. Tension headache has peak prevalence between 35 and 59 years old.

269 patients equivalent to 76% of cases had neck pain along with tension headache without finding a significant difference between the presence of this symptom and tension headaches or migraine.

Most of the patients, who had a cervical pain from moderate to severe measured by visual analog scale had also a correction of cervical lordosis assessed by the method of Gore.

Conclusions: the prevalence of neck pain in patients with primary headache in the present study is around 76%. There is no statistically significant difference in relation to the presence of neck pain among people with tension headache or migraine.

This study allows us to know the epidemiology of primary headache disorders in a sample of Ecuadorian population and it is a starting point for future studies to demonstrate a connection between cervical pain and primary headaches.

Keywords: tension headache, migraine, neck pain.

INTRODUCCIÓN

La cefalea es el trastorno más frecuentemente visto en la consulta de Neurología. Existen diferentes formas de clasificación de las cefaleas, la más ampliamente difundida es la de la International Headache Society (IHS), que se basa en criterios diagnósticos basados en datos clínicos. Según esta clasificación las cefaleas se clasifican en primarias y secundarias, dentro de las primeras se encuentran la migraña y la cefalea tensional que juntas dan cuenta de más del 90% de los casos de cefalea.¹

Tabla I. Clasificación de las cefaleas.

<p>Primarias</p> <p>Migraña</p> <p>Cefalea Tensional</p> <p>Cefalea Autonómica Trigeminal</p> <p>Otras Cefaleas Primarias</p>
<p>Secundarias</p> <p><i>Neurológicas</i></p> <p>Cefalea asociada a traumatismo craneal</p> <p>Cefalea asociada a trastornos vasculares</p> <p>Cefalea asociada a trastornos no vasculares</p>
<p><i>Sistémicas</i></p> <p>Cefalea asociada al uso o supresión de sustancias</p> <p>Cefalea asociada a infección</p> <p>Cefalea asociada a trastornos metabólicos</p> <p>Cefalea asociada a alteraciones de cráneo, cara o cuello</p> <p>Cefalea asociada a desórdenes psiquiátricos</p> <p><i>Cefalea por neuralgias craneales</i></p> <p><i>Cefaleas no clasificables</i></p>

Fuente: Sociedad Internacional para el Estudio de la Cefalea 2013, 3era edición (versión beta).

Un estudio llevado a cabo por Rasmussen y colaboradores, identificó una prevalencia de cefalea tensional del 78% y migraña del 16%.² Es reconocido que las situaciones de estrés dadas por el actual estilo de vida, contribuyen a la aparición de cefalea,³ la que suele muy frecuentemente asociarse a una cervicalgia secundaria a una contracción muscular mantenida.

Un estudio de cohorte prospectivo encontró que la tensión muscular en el cuello incrementa el riesgo de que posteriormente ocurra cefalea tanto de tipo tensional como migraña y fue el segundo factor en su valor predictivo para el inicio de migraña, solo después de la menstruación.⁴

Aunque siempre se ha considerado que el cuello puede ser origen de dolor de cabeza, no se ha consolidado un concepto unitario y claro de cefalea de origen cervical.

Se debe diferenciar la cefalea en el contexto de una cervicalgia de la cefalea cervicogénica, el cual es un término de la clasificación de la IHS para describir una cefalea cuyas características principales son la unilateralidad, restricción en la movilidad del cuello, precipitación por movimiento del cuello, entre otras.

La cervicalgia mecánica es la forma más frecuente de dolor cervical, representa el dolor de cuello provocado por un espasmo muscular. Se suele atribuir a un proceso degenerativo; varios autores sostienen sin embargo que generalmente los cambios leves o moderados de artropatía degenerativa no producen síntomas y que la causa más frecuente de las cervicalgias mecánicas son las contracturas

musculares.⁵ La pérdida de la curvatura cervical fisiológica llamada lordosis, contribuye para que se produzcan estas contracturas.⁶

La lordosis cervical ayuda a distribuir de mejor forma la tensión provocada por la actividad diaria, función que suele perderse cuando existe rectificación, resultando en dolor cervical entre otras alteraciones.⁷

Existe evidencia que indica que la cervicalgia no es simplemente una condición coexistente en la cefalea, sino que más bien está relacionada con la enfermedad en sí. Un estudio demuestra que los adolescentes migrañosos presentan un aumento en el grosor de los músculos del cuello en comparación con pacientes sin migraña.⁸

Se dice que la presencia de cervicalgia nos puede ayudar para predecir la discapacidad, independiente de las características de dolor de cabeza.⁹

En nuestro medio la gran mayoría de pacientes con cefalea valorados en primer nivel de atención son referidos hacia un médico especialista; en muchos de esos casos en la historia clínica realizada se han encontrado alteraciones a nivel de la musculatura cervical y se han solicitado radiografías cervicales las mismas que suelen ser interpretadas por los médicos, como normales para el grupo de edad. Estas radiografías, sin embargo suelen mostrar grados variables de alteraciones estructurales, como la rectificación de la lordosis fisiológica cervical.

El objetivo del presente trabajo es conocer la epidemiología de cefalea primaria en pacientes atendidos en el Hospital San Francisco de Quito (HSFQ) y valorar la prevalencia de cervicalgia en este grupo de pacientes y la relación de este sintoma con la rectificación de la lordosis fisiológica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional transversal en el que se incluyeron todos los pacientes con un diagnóstico de cefalea primaria (migraña, tensional) definidas según los criterios de la "The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition 2013",¹⁰ que asisten a consulta externa del servicio de Neurología del Hospital San Francisco de Quito.

Para el cálculo de la muestra se aplicó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q}{e^2}$$

La misma que se aplica en el caso de que no se conoce con precisión el tamaño de la población.

Dónde:

Valor de Z_{α/2}: representa el número de desviaciones estándar con respecto a la media para un nivel de confianza determinado. Para este caso, se ha escogido un nivel de confianza o seguridad del 95%. De acuerdo a este nivel de confianza el valor correspondiente será igual a 1.96.

Valor de P: se ha asumido un valor de P de 0,5 con el cual será posible obtener una muestra mayor y por tanto un resultado con mayor confiabilidad.

Valor de e: representa el error permisible considerado para el estudio, siendo aceptable hasta un 5%, con lo cual el valor de e en proporción es 0.05.

De esta manera se obtiene el tamaño de la muestra con un 95% de confianza y posible error porcentual máximo de +/- 5%, n = 384,16 ≈ 384.

Tomando como referencia este tamaño de muestra, se consideró a los pacientes valorados entre el 01 de marzo de 2013 y el 31 de diciembre de 2013 en la consulta externa del servicio de Neurología del Hospital San Francisco de Quito. A todos ellos se les examinó con el fin de observar si además presentaban cervicalgia (medida con escala análoga visual), la misma que indica dolor leve, moderado o grave. Se solicitó una radiografía cervical AP y lateral para demostrar una alteración estructural (rectificación cervical), la misma que fue definida como una reducción de la lordosis cervical normal, medida mediante el método de Gore.¹¹

Los criterios de exclusión incluyeron pacientes con criterios clínicos de una cefalea secundaria, fibromialgia, cefalea cervicogénica o historia de trauma craneal severo, con o sin cirugía.

Todos los pacientes fueron llamados luego de dos meses de la primera consulta para revisar sus radiografías.

Se obtuvieron 399 pacientes en el periodo indicado, de los cuales 43 no acudieron a la cita subsecuente. Un total de 356 pacientes fueron finalmente observados.

RESULTADOS

De los 356 pacientes con cefalea primaria, 103 presentaron migraña y 253 cefaleas tensionales.

Tabla II. Porcentaje de pacientes con migraña y cefalea tensional.

Tipo de cefalea	Frecuencia	Porcentaje
Migraña	103	29%
Tensional	253	71%
Total	356	100%

Se puede observar que las mujeres presentan cefalea primaria en mayor proporción que los hombres. En caso de migraña la relación es aproximadamente de 4 a 1 y para cefalea tensional de 2 a 1.

Tabla III. Tipo de cefalea en relación al género.

Tipo de migraña	Sexo		Total
	Masculino	Femenino	
dolor tensional	88	165	253
Total	109	247	356

Fuente: historias clínicas

En cuanto a la edad de los pacientes y la relación con la presencia de migraña o cefalea tensional se puede observar la siguiente tabla:

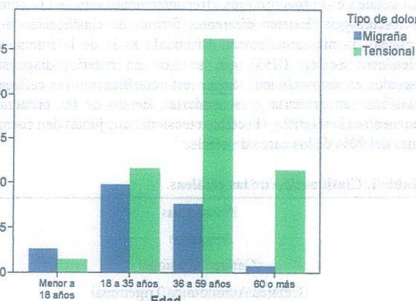
Tabla IV. Distribución según la edad de los pacientes con cefalea primaria.

Edad	Tipo de dolor		Total
	Migraña	Tensional	
Menor a 18 años	13	7	20
18 a 35 años	49	58	107
36 a 59 años	38	131	169
60 o más	3	57	60
Total	103	253	356

Fuente: historias clínicas

Al realizar el test Chi cuadrado se obtiene un valor p de 0,007 indicando que el tipo de cefalea depende de la edad. La migraña se encuentra en mayor proporción en adolescentes y adultos jóvenes, mientras que la cefalea tensional se da en bastante mayor proporción en personas mayores de 35 años.

Gráfico 1. Cefalea en relación con la edad de los pacientes.



De los 356 pacientes con cefalea primaria observados, 269 presentaban cervicalgia y 87 no la presentaban, lo cual representa un 76%.

Gráfico 2. Pacientes con cefalea primaria y cervicalgia.



Tabla V. Tipo de cefalea en relación a la presencia o no de cervicalgia.

Tipo de cefalea		Cervicalgia		Total
		Sí	No	
Migraña	Tensional	75	28	103
	Total	194	59	253
Total		269	87	356

Fuente: historias clínicas

Al realizar la prueba Chi cuadrado se observa que el valor obtenido es de 0,59 lo cual indica un valor p de 0,442. Esto demuestra que la cervicalgia se presenta ya sea en pacientes con migraña o con cefalea tensional indistintamente.

Tabla VI. Cervicalgia en relación al género.

Cervicalgia		Sexo		Total
		Masculino	Femenino	
Sí	No	83	186	269
	Total	26	61	87
Total		109	247	356

Fuente: historias clínicas

Al analizar específicamente las personas que han tenido cervicalgia en relación al género se puede observar proporciones similares entre hombres y mujeres. La prueba de Chi cuadrado indica una ausencia de significación estadística.

Tabla VII. Cervicalgia en relación a rectificación cervical.

Rectificación cervical	Frecuencia	Porcentaje
Sí	94	26%
No	262	74%
Total	356	100%

Fuente: historias clínicas

Finalmente se midió el nivel de intensidad de la cervicalgia en relación con la presencia de rectificación cervical.

Tabla VIII. Intensidad de cervicalgia en relación con rectificación cervical.

		Rectificación cervical		Total
		Sí	No	
Intensidad cervicalgia	Leve	3	43	46
	Moderada	48	73	121
	Grave	43	60	103
	Sin datos	0	86	86
Total		94	262	356

Las personas con dolor leve en su mayoría no tiene rectificación cervical, mientras que una importante proporción de las personas que tuvieron rectificación presentan intensidad moderada o grave, demostrándose estadísticamente con la prueba de Chi cuadrado la dependencia entre estas dos variables con un valor de p de 0,009.

DISCUSIÓN

Los datos recopilados indican que las mujeres presentan una tendencia mayor a padecer cefalea primaria, la relación encontrada entre mujeres y hombres tiene mucha similitud con los hallazgos encontrados en estudios realizados en diferentes poblaciones.^{12, 13}

La migraña se diagnostica en mayor proporción en personas menores de edad y adultos jóvenes, mientras que la cefalea tensional se presenta en personas mayores de 35 años. Estos hallazgos son congruentes con los de otros estudios que indican que la edad pico de aparición de cefalea tensional está entre los 30 y los 45 años.¹⁴

Es importante saber reconocer cuáles son los criterios diagnósticos de las cefaleas primarias ya que las cefaleas secundarias son más prevalentes a partir de los 40 años¹⁵ lo cual podría dar lugar a errores.

Varios trabajos identifican la presencia de cervicalgia en pacientes con cefalea de tipo tensional.¹⁶ El presente estudio nos permite inferir que el dolor cervical no se encuentra solamente en personas con este tipo de cefalea primaria sino también en pacientes con migraña. Sin embargo es necesaria la realización de otros estudios con el fin de demostrar que el dolor cervical contribuye directamente con la presencia de cefalea.

Se ha podido observar que las personas que tienen rectificación cervical en su mayoría tienen dolor cervical moderado o grave, mientras que las que no presentan esta alteración anatómica presentan en mayor proporción dolor leve. Futuros estudios se deberían realizar para constatar estadísticamente que los dolores de cabeza en pacientes con cervicalgia tienen una relación con una disminución de la lordosis cervical.

La causa de la rectificación suele ser de origen multifactorial, entre los que se encuentran con mayor frecuencia, traumatismos cervicales y malos hábitos posturales.¹⁷ La pérdida de la curvatura cervical produce una sobrecarga muscular y articular que contribuye a la causa de problemas mecánicos cervicales lo cual podría estar en relación con migraña y cefalea tensional indistintamente.

Es importante por tanto que los médicos a quienes acuden pacientes con síntomas de cefalea primaria detecten la presencia o no de cervicalgia y averigüen sobre posibles causas de rectificación

cervical, ya que como Yochum et al., indican "la pérdida de la lordosis fisiológica es una condición común pero no es normal y debe ser tratada".¹⁸

Habitualmente suele tratarse la cefalea primaria, sin tener en cuenta en mayor medida el dolor cervical que como podemos ver se encuentra presente concomitantemente un una gran proporción de pacientes, el tratamiento eficaz de la cervicalgia podría ser un gran apoyo para obtener mejores resultados en el control de la cefalea.

CONCLUSIONES

- Con este trabajo se ratifica que las cefaleas primarias tanto tensional como migraña son más frecuentes en mujeres.
- La cefalea tensional es más prevalente en personas adultas, con un pico en el presente estudio entre los 35 y 59 años, mientras que la migraña tiene una mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes.
- La prevalencia de cervicalgia en pacientes con cefalea primaria en el presente estudio está en torno al 76%.
- No existe una diferencia estadísticamente significativa en relación a la presencia de cervicalgia entre personas con cefalea tensional o migraña.
- De los pacientes con cervicalgia, el 26% padece rectificación cervical y esta patología se encuentra en relación con la gravedad del dolor.
- Futuros trabajos deben ser diseñados con el fin de demostrar una relación causal entre cervicalgia y cefalea primaria.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Los autores de este artículo realizaron el diseño, recolección de datos, análisis estadístico y el informe final. Todos leyeron y aprobaron el manuscrito definitivo.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- El Dr. Alfredo Novoa Velástegui es Médico Egresado del Posgrado de Neurología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.
- El Dr. Giovanni Jácome es Médico Posgradista de Medicina Interna Pontificia Universidad Católica del Ecuador en el Hospital San Francisco de Quito.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores no reportan ningún conflicto de intereses.

ABREVIACIONES

IHS (International Headache Society).
HSFQ (Hospital San Francisco de Quito).

CÓMO CITAR EL ARTÍCULO

Novoa A, Jácome G. Cefalea Primaria y Cervicalgia en el Hospital San Francisco de Quito. Revista CAMbios, Órgano Oficial de Difusión Científica HCAM. Vol. XIV, No 25. 2015.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jensen R. Pathophysiological mechanisms of tension-type headache. A review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia*, 1999; 19:602-21
2. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population – a prevalence study. *J Clin Epidemiol*, 1991; 44:1147-1157

3. Fumal A, Schoenen J. Tension-type headache: current research and clinical management. *Lancet Neurol*, 2008; 7:70-83
4. Wober C, Brannath W, Schmidt K, et al. Prospective analysis of factors related to migraine attacks: The PAMINA study. *Cephalalgia*, 2007; 27:304-314
5. Jiménez D., Mellado PA. *Traumatología del raquis: cervicalgias y lumbalgias*. Hospital Universitario "Virgen de la Victoria" de Málaga. 2009
6. Watson DH, Trott PH. Cervical Headache: An investigation of natural head posture and upper cervical flexor muscle performance. *Cephalalgia*, 1993; 13: 272- 82
7. Gay RE. The curve of the cervical spine: variations and significance. *JMPT*, 1993 nov-dec; 16 (9): 591-4
8. Airi O, Erkintalo M, Metsahonkala L, et al. Neck muscles cross-sectional area in adolescents with and without headache – MRI study. *Eur J Pain*, 2008; 12:952-959
9. Ford S, Calhoun A, Kahn K, Mann J, Finkel A. Predictors of disability in migraineurs referred to a tertiary clinic: Neck pain, headache characteristics, and coping behaviors. *Headache*, 2008; 48:523-528
10. International Headache Society. *The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version)*. *Cephalalgia*, 2013; 33(9) 629–808
11. Gore DR, Sepic SB, Gardner GM. Roentgenographic findings of the cervical spine in asymptomatic people. *Spine*, 1986; 6: 591-694
12. Lipton RB. Tracing transformation. Chronic migraine classification, progression and epidemiology. *Neurology*, 2009; 72(Suppl. 1)
13. Lipton RB, Bigail ME. Epidemiology of Migraine in Latin America: An Editorial. *The Journal of Head & Face Pain*, 2005:103-104
14. Kennis K, Kernick D, O'Flynn N. Headaches: diagnosis and management of headaches in young people and adults; NICE Clinical Guideline. *The British Journal of General Practice*, 2013; 63(613): 443-445
15. Kaniécki RG. Tension-type Headache in the Elderly. *Curr Treat Options Neurol*, 2007; jan; 9(1):31-7
16. Couch JR. The long-term prognosis of tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep*, 2005 dec;9(6):436-41
17. Cramer, GD, Darby, SA. *Basic and Clinical Anatomy of the Spine, Spinal Cord, and ANS*. 2nd Edition, Elseiver 2005
18. Yochum, Terry R, and Lindsay J. Rowe. *Essentials of Skeletal Radiology 3rd Edition*, Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 2005

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

ABREVIACIONES

CÓMO CITAR EL ARTÍCULO

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DISCUSIÓN

CONCLUSIONES

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

ABREVIACIONES

CÓMO CITAR EL ARTÍCULO

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Neuropatía óptica postraumática, presentación de un caso

Alfredo Novoa Velásteguí¹

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Egresado del Posgrado de Neurología

Correspondencia:

Dr. Alfredo Novoa - vladimir_novoa@yahoo.com

Recibido: 02/12/2014

Aceptado: 18/12/2014

RESUMEN

Introducción: la neuropatía óptica postraumática (NOP) es una entidad en la cual se presenta una lesión del nervio óptico secundaria a un traumatismo directo o indirecto. Puede ser muy fácil de diagnosticar cuando existe la sospecha clínica y se encuentran alteraciones funcionales pupilares. Existen varios estudios que pueden resultar útiles como auxiliares diagnósticos.

El objetivo de presentar este caso clínico es el analizar un paciente con diagnóstico de NOP con afección bilateral, con estudio de tractografía positivo para lesión del nervio óptico, con el fin de enfatizar la necesidad de evaluar siempre funcionalmente los ojos en un paciente con traumatismo craneal y conocer la utilidad o no del tratamiento con corticoides en altas dosis.

Caso clínico: hombre de 28 años de edad con antecedente de ingesta de licor, es asaltado y sufre traumatismo craneoencefálico con pérdida de la conciencia. A las 16 horas del evento únicamente percibía luz. Se inició tratamiento con corticoides intravenosos ante la sospecha de una neuropatía óptica postraumática. La tractografía de nervios ópticos demostró la presencia de lesión.

Conclusiones: el análisis de este caso indica la necesidad de identificar la neuropatía óptica traumática, incluso en ausencia de signos anatómicos. Se debe implementar tempranamente tratamiento a base de corticosteroides.

Palabras clave: neuropatía óptica, trauma ocular, tractografía de nervios ópticos, metilprednisolona.

INTRODUCCIÓN

La NOP es una lesión aguda del nervio óptico luego de un trauma, asociado con disfunción visual (disminución de la agudeza visual, disfunción de la visión de color, o defecto de campo visual).¹ Se puede producir por traumatismo directo o indirecto. El tipo directo se asocia con heridas penetrantes o trauma cerrado contuso a la órbita y el globo ocular. El tipo indirecto se presenta en un 2 a 5 % de personas con trauma facial y es más frecuente en impactos en la región frontal.²

Se ha descrito que el daño del segmento intracanalicular es el asiento más frecuente de lesión indirecta, seguido por el segmento intracanalicular y lesión que envuelva al quiasma.³ Existe un mecanismo primario y secundario para que se produzca la lesión. La lesión primaria es causada por un cizallamiento mecánico de los axones del nervio óptico y contusión - necrosis debido a la isquemia por el daño a la micro-circulación. El mecanismo secundario es la apoptosis tanto de células dañadas e inicialmente ilesas.⁴

ABSTRACT

Introduction: post traumatic Optic Neuropathy (PON) is an entity in which a lesion of the optic nerve occurs after a direct or indirect trauma. It can be very easy to diagnose when there is clinical suspicion and functional pupillary abnormalities are present. There are several studies available that may be useful as diagnostic aids.

The purpose of presenting this case report is to analyze a patient diagnosed with PON with bilateral involvement, with positive tractography study of the optic nerve, in order to emphasize the need to assess functionally the eyes of a patient with head trauma and to establish how useful or not a treatment with high-doses of corticosteroids can be.

Clinical case: a 28 year old male with a history of intake of liquor, is assaulted and presented head trauma with loss of consciousness. At 16 hours after the accident there only was light perception. Treatment was initiated with intravenous corticosteroids suspicion of posttraumatic optic neuropathy. Tractography of the optic nerve showed the presence of injury.

Conclusions: the analysis of this case indicates the need to identify Posttraumatic Optic Neuropathy even in the absence of ocular abnormalities. Early treatment with corticosteroids must be implemented

Keywords: optic neuropathy, ocular trauma, optic nerves tractography, methylprednisolone.

La incidencia de NOP se estima entre 0,7-2,0 % de todos los casos con trauma craneal y se afectan mayoritariamente los adultos jóvenes del sexo masculino.⁵

Un pequeño porcentaje de pacientes con NOP mejoran espontáneamente. Las opciones terapéuticas que existen son esteroides, cirugía o una combinación de ambas.⁶

CASO CLÍNICO

Hombre de 28 años con antecedente de ingesta de licor preparado, es asaltado por desconocidos recibiendo traumatismo craneoencefálico con objeto contundente, con posterior pérdida de la conciencia. El servicio de urgencias del Hospital San Francisco de Quito recibió al paciente 16 horas después de los acontecimientos. Se lo calificó con 14 puntos en la escala de coma de Glasgow debido a somnolencia. Se evidenció una disminución de la agudeza visual y se solicitó una tomografía simple de encéfalo sin encontrarse alteraciones. Se realiza interconsulta al servicio de neurología.

Durante la exploración neurológica se encuentra una leve percepción de la luz. No se encuentran alteraciones en el fondo de ojo. Las pupilas son isocóricas y la respuesta al estímulo luminoso es normal; en el resto del examen neurológico no se encontraron alteraciones. Se decide el internamiento con la presunción diagnóstica de una NOP y se prescriben dosis altas de metilprednisolona.

A las 24 horas de la hospitalización se solicitó valoración por el servicio de oftalmología y se informó una leve mejoría de la visión con relación al ingreso con visualización de movimiento de manos a 1,5 metros con el ojo derecho y 2 metros con el ojo izquierdo. La presión intraocular en el ojo derecho fue de 12 mm Hg y en el izquierdo de 14 mm Hg. No existía alteración en las respuestas pupilares ni en la movilidad de los ojos.

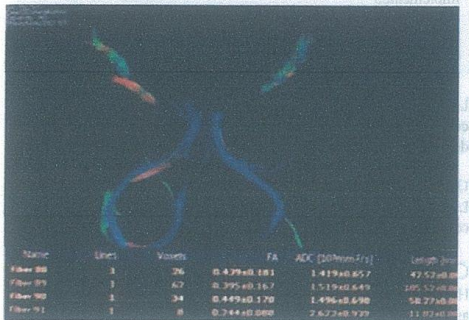
El fondo del ojo derecho e izquierdo tenía aspecto normal con papila de bordes definidos. Vasos con adecuada relación, no hemorragias ni drusas, mácula sin alteraciones y retina aplicada.

Se decidió mantener dosis altas de corticoides IV. En el internamiento se realizó una Tomografía Axial Computarizada (TAC) y Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de cerebro y orbitas, las cuales se encontraban dentro de límites de la normalidad. Se solicitó la realización de potenciales evocados visuales que se reportaron bilateralmente bien conformados con latencias absolutas, interocular y amplitudes dentro del rango de la normalidad.

Se envió una muestra para análisis del licor ingerido al Instituto Nacional de Higiene Leopoldo Izquieta Pérez, el mismo que fue negativo para la presencia de alcohol metílico. Se realizó una tractografía de nervios ópticos (Figuras 1 y 2) en la cual se aprecia disminución de la anisotropía de la mayoría de las fibras del quiasma óptico bilateralmente con predominio de las fibras laterales. Disminución de la anisotropía en las cintilla ópticas y del tracto mamilotalámico. Radiaciones ópticas en la sustancia blanca occipital con disminución de la anisotropía al igual que las fibras en U subcorticales del polo occipital que corresponde a los centros visuales bilateralmente. No se observa interrupción de las fibras.

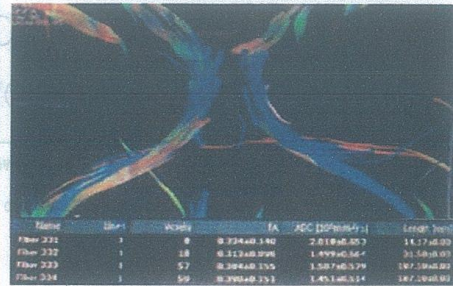
Luego de 7 días de hospitalización se decidió el alta médica. Durante el seguimiento por consulta externa, el paciente desarrolló una mejoría leve pero progresiva de la agudeza visual. A los 45 días la visión en ambos ojos era 20/400 (movimientos de manos a 5 metros) y en el último control a los 6 meses su visión fue 20/200.

Figura 1. Tractografía de nervios ópticos. Philips MR 1.5 T



Fuente: Servicio de Imagenología Hospital Axxis Quito, 2013

Figura 2. Tractografía de nervios ópticos. Philips MR 1.5T



Fuente: Servicio de Imagenología Hospital Axxis Quito, 2013

DISCUSIÓN

La NOP puede causar ceguera en ojos estructuralmente estables; si se identifica a tiempo el pronóstico mejora ya que el daño puede limitarse e incluso revertirse. Esta patología afecta la visión en grados variables. El sistema de clasificación de lesiones mecánicas oculares considera al defecto pupilar aferente como un signo con valor pronóstico para el resultado visual final y califica su presencia en el ojo traumatizado como "pupila positiva". La pupila positiva indica afección del nervio óptico.

El cuadro clínico del paciente analizado condicionaba un problema diagnóstico ya que presentaba signos de trauma en cráneo, ausencia de visión en ambos ojos, sin la presencia de un efecto pupilar aferente.

Por el antecedente de ingesta de alcohol preparado se tenía que descartar alteraciones metabólicas que hagan sospechar en intoxicación por alcohol metílico.

La TAC es la mejor técnica de imagen para visualizar fracturas del canal óptico. Sin embargo, hay una amplia variación en la práctica a nivel mundial con respecto al uso de la neuroimagen en la NOP. Algunos médicos solicitan TAC o imágenes por resonancia magnética nuclear (RMN) o ambos, para todos los casos, mientras que otros lo limitan a los pacientes con un deterioro visual progresivo. Aún con estos estudios las lesiones muchas veces pasan desapercibidas.

Existen en la literatura varios estudios que consideran la aplicación del tensor de difusión (DTI) y la tractografía en el estudio de nervios. El DTI es un método no invasivo y cuantitativo que revela la microestructura y la organización del tejido sobre la base de su capacidad para monitorizar los movimientos aleatorios de las moléculas de agua, propiedad del tejido llamada "difusión", obteniéndose un método más objetivo en la medición del daño del nervio. La difusión existente en las moléculas que forman los nervios periféricos es de tipo preferente, es decir, mayor en la dirección del nervio que en su eje perpendicular, probablemente debido a la capa de mielina que lo envuelve; esta propiedad es conocida como "anisotropía".

La fracción de anisotropía (FA) tiene un rango de 0 a 1; mientras más cercano a 1 sea el valor numérico de este índice, indica que el tracto en estudio presenta de preferencia movimiento o difusión en una dirección, secundario a integridad de la capa de mielina que lo envuelve (valor de FA alto). Mientras más cercano a 0 sea el valor de la FA (valor de FA bajo), reflejará una pérdida de la dirección preferente, probablemente por una pérdida focal o difusa de la capa de mielina. Esta alteración se puede presentar en múltiples patologías, principalmente las neuropatías compresivas, lesiones traumáticas y visualización de las fibras en el caso de neoplasias,

NEUROPATÍA ÓPTICA POSTRAUMÁTICA

en las cuales existe inflamación de los nervios con edema, cambios fibróticos de las capas más externas del nervio, epi y perineuro y pérdida secundaria de mielina. Lo mencionado convierte a este estudio es una nueva herramienta diagnóstica muy útil.¹⁰

Se ha propuesto que si existe sospecha de neuropatía óptica traumática debe instituirse el tratamiento de inmediato, aunque no se disponga de estudios de neuroimagen. El esquema de tratamiento inicial es el empleo de dosis altas de metilprednisolona intravenosa, para reducir el edema tisular del nervio óptico y la vigilancia del paciente durante 48 a 72 horas para valorar si la terapéutica funciona.

El razonamiento para el empleo de corticoides en la neuropatía óptica traumática es la reducción del edema tisular del nervio óptico y la compresión, lo que mejora la función neuronal y la perfusión vascular local.¹¹ El paciente debe tener un seguimiento cuidadoso durante este período, porque la pérdida visual tardía mientras el paciente está recibiendo una dosis alta de esteroide o durante la reducción de la dosis de esteroide puede implicar una lesión compresiva y debe considerarse la intervención quirúrgica.¹²

Sin embargo, el beneficio teórico de reducir la compresión neural con glucocorticoides no pudo demostrarse en un meta-análisis, por lo que no existe un estándar de tratamiento médico.¹³

Aunque no existe un mejor tratamiento disponible, se ha reportado que la recuperación espontánea se presenta en 30 % de los casos.¹⁴

La identificación de una neuropatía óptica traumática puede ser difícil en pacientes que tienen un ojo contralateral con una enfermedad que limite la visión previamente al traumatismo. Además se debe tener en cuenta que la alteración analizada en el presente caso, se desarrolló en un paciente sin ningún signo de fractura, por lo que esto no debe ser un limitante en el diagnóstico.

CONCLUSIÓN

El análisis de este caso nos sugiere la necesidad de identificar la neuropatía óptica traumática, incluso en ausencia de signos anatómicos.

Como herramienta de evaluación en el primer contacto, debe considerarse el diagnóstico de neuropatía óptica traumática siempre la existencia de pupila positiva, sin embargo la ausencia de esta no descarta la patología.

En vista de la ausencia de estudios clínicos que concluyan de forma categórica la utilidad o no de corticosteroides, se considera que ante la sospecha de esta patología se debe iniciar su administración a dosis altas.

La tractografía de nervios ópticos es una nueva herramienta, que puede ser utilizada en el diagnóstico de esta enfermedad.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

El autor de este artículo realizó la historia clínica, recolección de datos, revisión bibliográfica y el informe final.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

• Dr. Alfredo Novoa Velástegui es Médico Egresado del Posgrado de Neurología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

El autor no reporta ningún conflicto de interés.

ABREVIACIONES

NOP: Neuropatía óptica posttraumática.
TAC: Tomografía Axial Computarizada.

RMN: Resonancia Magnética Nuclear.

DTI: Tensor de difusión.

FA: Fracción de anisotropía.

CÓMO CITAR EL ARTÍCULO

Novoa A. Neuropatía Óptica Posttraumática. Presentación de un caso. Revista CAMBIOS, Órgano Oficial de Difusión Científica Hospital Carlos Andrade Marín. Vol. XIV, No 25. 2015.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

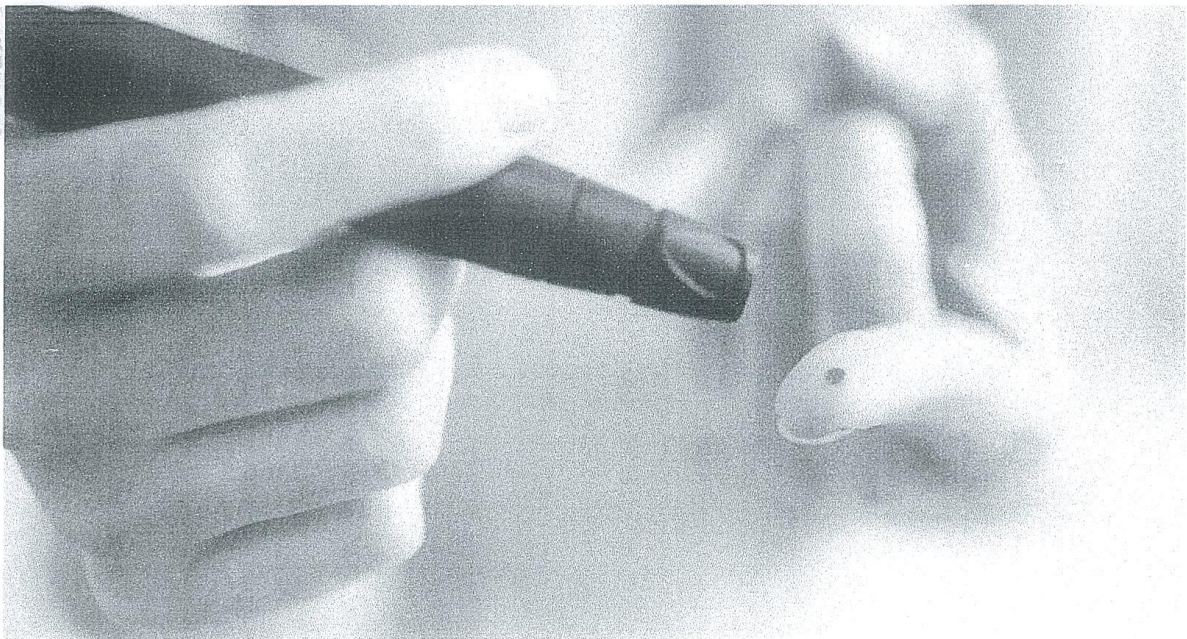
- Shi W, Wang H, Song W, Yang W, Li W, Wang N. Axonal loss and blood flow disturbances in the natural course of indirect traumatic optic neuropathy. *Chin Med J.* 2013; 126 (7):1292-1297
- Lima Gómez V. Neuropatía óptica traumática. *TRAUMA.* 2001; 4(3):110-114
- Pérez E, Pola A, Juvier T, Hernández Y, Hernández O. Neuropatía óptica traumática. *Revista Cubana de Oftalmología.* 2012; 25 (Supl 2):590-599
- Vorwerk CK, Zurakowski D, McDermott LM, et al. Effects of axonal injury on ganglion cell survival and glutamate homeostasis. *Brain Res Bull.* 2004; 62: 485-490
- Jacks AS. Traumatic optic neuropathy. Evidence based ophthalmology. Wormald R, Smeeth L, Henshaw K, editors. London: BMJ Books. 2004; p. 371-2
- Kountakis SE, Maillard AA, El-Harazi SM, Longhini L, Urso RG. Endoscopic optic nerve decompression for traumatic blindness. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000; 123(1 pt 1):34-7
- Rajiniganth MG, Gupta AK, Gupta A, Rajiv BJ. Traumatic optic neuropathy. Visual outcome following combined therapy protocol. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003; 129:1203-1206
- Erdurman FC et al. Ocular injuries from improvised explosive devices. *Eye.* 2011; 25: 1491-1498
- Yu-Wai-Man P, Griffiths PG. Surgery for traumatic optic neuropathy (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2013
- Kim S, Melhem E. Science to Practice: Does Diffusion-Tensor MR Imaging Provide Accurate Tracing of Specific White Matter Tracts That Correspond to Actual Anatomic and Functional Units in the Central Nervous System? *Radiology.* December 2008; 249: Number 3
- Levin LA, Beck RW, Joseph MP, Seiff S, Kraker R. The treatment of traumatic optic neuropathy. *The International Optic Nerve Trauma Study.* *Ophthalmology.* 1999; 106:1268-1277
- Carta A, Ferrigno L, Salvo M, et al. Visual prognosis after indirect traumatic optic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003; 74:246-248
- Yu-Wai-Man P, Griffiths PG. Steroids for traumatic optic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2007
- Wu N, Yin ZQ, Wang Y. Traumatic optic neuropathy therapy: an update of clinical and experimental studies. *J Int Med Res.* 2008; 36:883-889

TEMAS DE EXPOSICION

DIABETES

**1er Simposio Internacional
Hospital San Francisco de Quito**

Quito, 11 de noviembre de 2014



HOSPITAL
San Francisco de Quito

DIABETES

1er Simposio Internacional Hospital San Francisco de Quito

Quito, 11 de noviembre de 2014

Inscripciones
gratuitas:

3952000
Ext 2113

iballesterrosh@gmail.com

- | | |
|-------|--|
| 8:00 | Inscripción y entrega de credenciales |
| 8:30 | Acto de inauguración
Dr. Miguel Moyón |
| 8:45 | Perspectivas en la fisiopatología de la Diabetes
Dr. Paúl Herrera |
| 9:30 | Alteraciones Microvasculares de la Diabetes
Dr. Uldar Espinosa |
| 10:15 | Alteraciones Macrovasculares de la Diabetes
Dr. Alejandro López |
| 11:15 | Nuevas alternativas terapéuticas en Diabetes
Dr. Rodrigo Robayo |
| 12:00 | Retinopatía Diabética
Dra. Cristina Rodríguez |
| 12:45 | Neuropatía Diabética
Dr. Wladimir Noboa |
| 13:30 | Refrigerio |
| 14:30 | Rol del riñón en la Diabetes
Dr. Benhard Hausbum |
| 15:15 | Sobrepeso y Diabetes
Dr. Victor Manuel Pacheco |
| 16:00 | Historia Natural de la Diabetes tipo 2
Dr. Edgar Mora |
| 16:45 | Entrega de certificados |



IESS

DIABETES

1er Simposio Internacional
Hospital San Francisco de Quito
Quito, 11 de noviembre 2014

CONFIERE EL PRESENTE
CERTIFICADO

Al Doctor/a VLADIMIR NOVOA V.
 por haber participado en calidad de expositor
 con el tema: "Neuropatía Diabética".

En el 1er Simposio Internacional sobre la Diabetes del Hospital
 San Francisco de Quito.

Quito, 11 de noviembre de 2014



Dr. Miguel Moyón
 DIRECTOR MÉDICO
 HOSPITAL SAN FRANCISCO DE QUITO




Dr. Roberto Ramos
 DIRECTOR TÉCNICO DE DOCENCIA
 E INVESTIGACIÓN
 HOSPITAL SAN FRANCISCO DE QUITO



HOSPITAL
 San Francisco de Quito