

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Posgrados

**Traumatic dissection of the internal carotid artery:
simultaneous infarct of optic nerve and brain**

Correa Díaz Edgar Patricio

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

Quito, noviembre de 2014

Universidad San Francisco de Quito

Colegio de Posgrados

HOJA DE APROBACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN

Correa Díaz Edgar Patricio

Juan Francisco Fierro Renoy, Dr.

Director del Programa de Posgrados -----

en Especialidades Médicas

Paredes González Víctor, Dr.

Director del Posgrado de Neurología -----

Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca, Dr.

Decano del Colegio de Ciencias de -----

la Salud

Víctor Viteri Breedy, Ph.D.

Decano del Colegio de Posgrados -----

-

Quito, noviembre de 2014

© 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: Correa Díaz Edgar Patricio, Dr.

C. I.: 1717711772

Fecha: Quito, noviembre de 2014

TABLA DE CONTENIDOS

RESUMEN DE PUBLICACIONES.....	8
ABSTRACTS OF PUBLICATIONS.....	10
RESUMEN DE CONFERENCIAS MAGISTRALES.....	11
JUSTIFICACIÓN DE PUBLICACIONES.....	13
JUSTIFICACIÓN DE CONFERENCIAS MAGISTRALES.....	15
RESPALDO PUBLICACIÓN:.....	18
RESPALDO PUBLICACIÓN:.....	27
RESPALDO CONFERENCIA MAGISTRAL:	43
RESPALDO CONFERENCIA MAGISTRAL:	48
RESPALDO CONFERENCIA MAGISTRAL:	52
RESPALDO CONFERENCIA MAGISTRAL:	56

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Posgrados

ARTÍCULOS PUBLICADOS:

1. Correa E, Martinez B. Traumatic dissection of the internal carotid artery: simultaneous infarct of optic nerve and brain. *Clinical Case Reports*. 2014; 2(2): 51–56.
2. Abad P, Calero C, Romero E, Correa E. Historia Natural y Epidemiología de la Esclerosis Múltiple. En: Abad P, Correale J, Barahona J, editores. *Esclerosis Múltiple para el Médico en la Práctica Diaria*. 1 ra ed. Perú. 2014.

CONFERENCIAS MAGISTRALES:

1. Correa E. Síndrome de Guillain Barré. IV Curso de Actualización en Medicina, Enfermería, Nutrición, Salud Pública, Trauma y Emergencias del Paciente Adulto y Pediátrico. 21 al 25 de Enero del 2013. Ibarra – Ecuador.
2. Correa E. Manejo Agudo del Ictus Isquémico. I Curso Nacional de Actualización en Urgencias Clínico Quirúrgicas, Terapia Intensiva, Manejo del Dolor con Avances en Medicina y Enfermería. 15 al 21 de Abril del 2013. Quito – Ecuador.

3. Correa E. Evaluación Clínica del Paciente en Coma. I Congreso de Actualización Clínico Quirúrgica. Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha. 14 al 23 de Octubre del 2013. Santo Domingo de los Tsachilas - Ecuador.

4. Correa E. Cefalea: Diagnóstico y Manejo. I Congreso de Actualización Clínico Quirúrgica. Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha. 14 al 23 de Octubre del 2013. Santo Domingo de los Tsáchilas – Ecuador.

Correa Díaz Edgar Patricio

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

Quito, noviembre de 2014

RESUMEN DE PUBLICACIONES

1. Correa E, Martinez B. Traumatic dissection of the internal carotid artery: simultaneous infarct of optic nerve and brain. Clinical Case Reports. 2014; 2(2): 51–56.

La disección de la arteria carótida interna (DACI) es una rara pero significativa causa de ictus en pacientes alrededor de los 40 años de edad, que conlleva una alta morbilidad y mortalidad. Un ictus isquémico y un infarto del nervio óptico pueden coexistir. La sospecha clínica de disección arterial es determinante en el tratamiento agudo.

2. Abad P, Calero C, Romero E, Correa E. Historia Natural y Epidemiología de la Esclerosis Múltiple. En: Abad P, Correale J, Barahona J, editores. Esclerosis Múltiple para el Médico en la Práctica Diaria. 1 ra ed. Perú. 2014.

La Esclerosis Múltiple (EM) es la enfermedad inflamatoria desmielinizante del sistema nervioso central (SNC) más frecuente que afecta a personas jóvenes, de preferencia mujeres. Se desconoce aún su etiopatogenia y su evolución natural, sin embargo, avances importantes en epidemiología nos han enseñado que el comportamiento de la EM está influenciado por factores genéticos y ambientales, en relación a este último se ha planteado la presencia de un probable agente infeccioso que desencadenaría la destrucción de la mielina en el SNC, a través de una cascada

de eventos inflamatorios de origen autoinmune, con una reparación posterior incompleta de esas lesiones. En el presente capítulo revisaremos la historia natural de esta enfermedad y los datos epidemiológicos más relevantes en nuestra región.

ABSTRACTS OF PUBLICATIONS

1. Correa E, Martinez B. Traumatic dissection of the internal carotid artery: simultaneous infarct of optic nerve and brain. Clinical Case Reports. 2014; 2(2): 51–56.

Traumatic intracranial internal carotid artery dissection is a rare but significant cause of stroke in patients in their forties, leading to high morbidity and mortality.

Simultaneous ischemic stroke and optic nerve infarction can occur. Clinical suspicion of dissection is determining in the acute management.

2. Abad P, Calero C, Romero E, Correa E. Historia Natural y Epidemiología de la Esclerosis Múltiple. En: Abad P, Correale J, Barahona J, editores. Esclerosis Múltiple para el Médico en la Práctica Diaria. 1 ra ed. Perú. 2014.

Multiple sclerosis (MS) is an inflammatory demyelinating disease of the central nervous system (CNS) that particularly affects young women. Its pathogenesis and natural evolution are unknown however, significant advances in epidemiology have taught us that the behavior of MS is influenced by genetic and environmental factors, in the latter has been raised the presence of a probable infectious agent that triggers, through a cascade of inflammatory events an autoimmune destruction of myelin in the CNS with only partial repair of these lesions. In the present chapter we review the natural history of this disease and the most relevant epidemiological data in our region.

RESUMEN DE CONFERENCIAS MAGISTRALES

1. Correa E. Síndrome de Guillain Barré. IV Curso de Actualización en Medicina, Enfermería, Nutrición, Salud Pública, Trauma y Emergencias del Paciente Adulto y Pediátrico. Ibarra – Ecuador, 21 al 25 de Enero del 2013.

Se realizó una breve reseña de la epidemiología mundial del síndrome de Guillain Barré, se hizo énfasis en el diagnóstico clínico, los criterios de ingreso a terapia intensiva y el requerimiento de ventilación mecánica. En relación al tratamiento, se mencionó la terapéutica disponible en el medio local basado en un alto nivel de evidencia científica.

2. Correa E. Manejo Agudo del Ictus Isquémico. I Curso Nacional de Actualización en Urgencias Clínico Quirúrgicas, Terapia Intensiva, Manejo del Dolor con Avances en Medicina y Enfermería. Quito – Ecuador, 15 al 21 de Abril del 2013.

La enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de muerte a nivel mundial, el ictus isquémico es el subtipo más frecuente y representa el 85% de todas las causas de ictus. Al ser una enfermedad con alta tasa de morbi-mortalidad es necesario realizar un diagnóstico temprano con el fin de administrar trombolisis dentro de las 4,5 horas de diagnosticada la enfermedad. Por este motivo, durante la conferencia se enfatizó en el diagnóstico temprano del ictus isquémico y su tratamiento con alteplasa, de la misma manera se mencionaron el control de fiebre, glicemia e

hipertensión arterial debido a que estos factores modifican el pronóstico funcional y vital.

3. Correa E. Evaluación Clínica del Paciente en Coma. I Congreso de Actualización Clínico Quirúrgica. Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha. Santo Domingo de los Tsáchilas - Ecuador, 14 al 23 de Octubre del 2013.

En esta conferencia se mencionó la epidemiología internacional del coma, se hizo énfasis en el diagnóstico diferencial entre coma metabólico y estructural, además, se trató sobre el manejo inicial en el servicio de urgencias y en terapia intensiva.

4. Correa E. Cefaleas Diagnóstico y Manejo. I Congreso de Actualización Clínico Quirúrgica. Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha. Santo Domingo de los Tsáchilas - Ecuador, 14 al 23 de Octubre del 2013.

Las cefaleas representan la consulta más frecuente en el servicio de urgencias y en la consulta externa de Neurología, de tal manera que el objetivo principal de la conferencia fue proporcionar datos clínicos que ayuden a diferenciar una cefalea secundaria a un daño cerebral estructural de una cefalea primaria como migraña, cefalea tensional y cefalea en racimos. Además, debido a que cerca del 30% de las migrañas son confundidas con cefalea tipo tensional se proporcionó criterios de diagnóstico basado en la evidencia para diferenciar entre estas dos entidades con alta certeza diagnóstica.

JUSTIFICACIÓN DE PUBLICACIONES

1. Correa E, Martinez B. Traumatic dissection of the internal carotid artery: simultaneous infarct of optic nerve and brain. Clinical Case Reports 2014; 2(2): 51–56.

La disección de la arteria carótida interna es una rara pero significativa causa de ictus en pacientes menores de 50 años de edad, uno de los principales factores predisponentes es el trauma cervical. La disección de arteria carótida interna (DACI) cursa con infarto cerebral en un 80-90% de los casos, sin embargo, la neuropatía óptica isquémica posterior debido a oclusión de la arteria central de la retina es rara (1%). La asociación de eventos isquémicos en dos territorios vasculares (cerebro y retina) es poco frecuente, es así que tan solo siete casos han sido descritos en la literatura. Nosotros presentamos un paciente con déficit visual permanente y hemiparesia contralateral consecuencia de una DACI de origen traumático. Este es el único caso descrito en la literatura mundial de un infarto embólico en dos territorios arteriales debido a una DACI de origen traumático.

2. Abad P, Calero C, Romero E, Correa E. Historia Natural y Epidemiología de la Esclerosis Múltiple. En: Abad P, Correale J, Barahona J, editores. Esclerosis Múltiple para el Médico en la Práctica Diaria. 1 ra ed. Perú. 2014.

La Esclerosis Múltiple se presenta con mayor frecuencia en adultos jóvenes, entre 20 y 40 años de edad, quienes al inicio pueden cursar con signos de disfunción neurológica transitoria denominada también como síndrome clínico aislado (SCA), éste puede manifestarse como un episodio de neuritis óptica, síndrome de tallo cerebral o mielitis, con recuperación transitoria y casi completa de síntomas cuya traducción clínica depende del número y localización de las lesiones además del momento evolutivo de la enfermedad. En la mayoría de pacientes la función neurológica se deteriora a diferentes niveles generando discapacidad motora, sensitiva, visual y cognitiva; provocando en la mayoría de los casos un gran impacto psicológico, económico, social y personal.

La Esclerosis Múltiple es una enfermedad crónica de larga duración que afecta a personas jóvenes en varias actividades de la vida diaria. Los estudios de eficacia terapéutica de los diferentes agentes, por si solos, no explican el pronóstico ni proveen la información necesaria para un análisis del impacto social, económico y en la calidad de vida. Los pacientes deben ser monitoreados a través del curso de la enfermedad para mejorar su cuidado y entender mejor la historia natural de la enfermedad.

JUSTIFICACIÓN DE CONFERENCIAS MAGISTRALES

1. Correa E. Síndrome de Guillain Barré. IV Curso de Actualización en Medicina, Enfermería, Nutrición, Salud Pública, Trauma y Emergencias del Paciente Adulto Pediátrico. Ibarra – Ecuador, 21 al 25 de Enero del 2013.

El síndrome de Guillain Barré es la causa más frecuente de parálisis neuromuscular aguda. Su incidencia es de 1 a 2 casos por 100 000 habitantes/año. Alrededor del 60% de los casos son precedidos por infecciones respiratorias o gastrointestinales. Es de etiología autoinmune. El diagnóstico de esta entidad es clínico, consiste en debilidad aguda progresiva simétrica de extremidades y arreflexia, los nervios que controlan la musculatura respiratoria pueden estar comprometidos de tal manera que los pacientes en ocasiones requieren de ventilación mecánica; al ser una patología de naturaleza autoinmune, su tratamiento se basa en plasmaféresis e inmunoglobulina intravenosa. En nuestro país estos tratamientos están disponibles en hospitales de tercer nivel, por tal motivo, el reconocimiento oportuno de esta entidad es determinante para su transferencia a estas unidades hospitalarias.

2. Correa E. Manejo Agudo del Ictus Isquémico. I Curso Nacional de Actualización en Urgencias Clínico Quirúrgicas, Terapia Intensiva, Manejo del Dolor con Avances en Medicina y Enfermería. Quito – Ecuador, 15 al 21 de Abril del 2013.

La enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de mortalidad y la tercera causa de discapacidad en países industrializados. El ictus isquémico es responsable del 85% de todos los eventos cerebrovasculares. En los últimos 20 años con el desarrollo de alteplasa (rTpa) se han reducido el número de desenlaces neurológicos desfavorables cuando esta droga es administrada dentro de las 4,5 horas de producido el ictus. Lamentablemente, solo del 3,5 a 5,2% de los pacientes tienen acceso a esta medicación, en la mayor parte de los casos porque los pacientes no fueron diagnosticados en forma temprana. Dar a conocer a los médicos de urgencias la utilidad de esta droga ayudará a que más pacientes se beneficien de ella. Por el contrario, para aquellos casos en donde la droga esté contraindicada existen muchas estrategias terapéuticas que mejoran el pronóstico funcional y disminuyen la recurrencia del ictus.

3. Correa E. Evaluación Clínica del Paciente en Coma. I Congreso de Actualización Clínico Quirúrgica. Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha. Santo Domingo de los Tsáchilas-Ecuador, 14 al 23 de Octubre del 2013.

Establecer la etiología del coma constituye un desafío diagnóstico, el médico debería determinar rápidamente si la causa del coma es estructural o metabólico y que tratamientos deben de ser instaurados para salvar la vida del paciente. El diagnóstico de coma estructural depende del reconocimiento de signos de daño a estructuras cerebrales que intervienen en el despertar y que pueden ser supratentoriales o infratentoriales. Un estudio en cerca de 500 pacientes demostró que la causa más

frecuente de coma es metabólico, de ahí la importancia de diferenciar entre estas dos etiologías para su adecuada derivación y tratamiento.

4. Correa E. Cefalea Diagnóstico y Manejo. I Congreso de Actualización Clínico Quirúrgica. Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha. Santo Domingo de los Tsáchilas - Ecuador, 14 al 23 de Octubre del 2013.

Las cefaleas constituyen una de las consultas más frecuentes en el servicio de Urgencias y en la consulta ambulatoria de Neurología, así, un estudio demostró que la migraña es la causa más frecuente de consulta en el servicio de urgencias, superando en número a patologías como el asma, por otro lado la cefalea tensional es la cefalea más frecuente en la consulta externa. Un estudio realizado en cerca de 5000 pacientes con cefaleas demostró que las cefaleas secundarias representan solo el 2% de todos los tipos de cefaleas, por lo tanto, su reconocimiento es importante para un tratamiento temprano y oportuno. Varios estudios han establecido banderas de alarma que nos ayudan a determinar si una cefalea puede ser secundaria, así tenemos que, el inicio súbito, el cambio de patrón de cefalea, la edad mayor a 50 años, la focalidad neurológica y los síntomas sistémicos, nos hacen pensar que una cefalea es secundaria y un estudio de neuroimagen es necesario, una vez identificada la patología entonces una adecuada derivación al médico especialista debe ser realizada (neurólogo o neurocirujano). Aplicando estos conceptos sencillos se ha disminuido el número de estudios de neuroimagen e interconsultas innecesarias en los servicios de urgencias, reduciendo también el número de horas de estancia hospitalaria y los costos.

RESPALDO DE LAS PUBLICACIONES

Correa E, Martinez B. Traumatic dissection of the internal carotid artery:
simultaneous infarct of optic nerve and brain. Clinical Case Reports.
2014; 2(2): 51–56.

Anywhere Article Arrives.

Any format, any device, any time.

Click on the enhanced article HTML link to access



Wiley Online Library

You have full text access to this Open Access content

Clinical Case Reports

© 2014 John Wiley & Sons Ltd



April 2014

Volume 2, Issue 2

Pages i–iii, 23–63

1. Issue Information

1. [Top of page](#)
2. [Issue Information](#)
3. [Editorial](#)
4. [Case Reports](#)
5. [Clinical Image](#)

1. You have full text access to this Open Access content
[Issue Information \(pages i–iii\) \(/doi/10.1002/ccr3.14/abstract\)](#)

Article first published online: 9 APR 2014 | DOI: 10.1002/ccr3.14

- [Abstract \(/doi/10.1002/ccr3.14/abstract\)](#)
- [PDF\(3922K\) \(/doi/10.1002/ccr3.14/pdf\)](#)
- [Request Permissions \(https://s100.copyright.com/AppDispatchServlet?publisherName=Wiley&publication=CCR3&title=Issue%20Information&publicationDate=09%20APR%202014&startPage=i&endPage=iii©right=\)](#)

2. Editorial

1. [Top of page](#)
2. [Issue Information](#)
3. [Editorial](#)
4. [Case Reports](#)
5. [Clinical Image](#)

1. You have full text access to this OnlineOpen article
[Aggregating case reports: a way for the future of evidence-based health care? \(pages 23–24\) \(/doi/10.1002/ccr3.58/abstract\)](#)

Debra Jackson, John Daly and Deborah C. Saltman

Article first published online: 9 APR 2014 | DOI: 10.1002/ccr3.58

- [Abstract \(/doi/10.1002/ccr3.58/abstract\)](#)
- [Full Article \(HTML\) \(/doi/10.1002/ccr3.58/full\)](#)
- [Enhanced Article \(HTML\) \(http://onlinelibrary.wiley.com/enhanced/doi/10.1002/ccr3.58\)](#)
- [PDF\(425K\) \(/doi/10.1002/ccr3.58/pdf\)](#)
- [References \(/doi/10.1002/ccr3.58/references\)](#)
- [Request Permissions \(https://s100.copyright.com/AppDispatchServlet?publisherName=Wiley&publication=CCR3&title=Aggregating%20case%20reports%3A%20a%20way%20for%20the%20future%20of%20evidence-based%20health%20care%3F&publicationDate=09%20APR%202014&author=Debra%20Jackson%2CJohn%20Daly%2CDeborah%20C.%20Saltman\)](#)

3. Case Reports

1. [Top of page](#)
2. [Issue Information](#)
3. [Editorial](#)
4. [Case Reports](#)
5. [Clinical Image](#)

1. You have full text access to this OnlineOpen article
[Prenatal phenotype of Williams–Beuren syndrome and of the reciprocal duplication syndrome \(pages 25–32\) \(/doi/10.1002/ccr3.48/abstract\)](#)

Livia Marcato, Licia Turola, Eva Pompili, Celine Dupont, Nicolas Gruchy, Simona De Toffol, Gabriella Bracalente, Severine Bacrot, Enzo Troilo, Anne C. Tat Rossi, Anne L. Delezoidé, Demetrio Baldo, Nathalie Leporrier, Federico Maggi, Arnaud Molin, Gianluigi Pitu, Giuseppe Simoni, Francois Vialard and Francesca

Article first published online: 6 FEB 2014 | DOI: 10.1002/ccr3.48

- nc)
5. You have full text access to this OnlineOpen article
[A case of self-harm by alcohol intoxication resulted in unintended in-hospital death \(pages 45–47\) \(/doi/10.1002/ccr3.51/abstract\)](#)

Goro Nagashima, Miho Kamimura, Akihito Kato, Yasunobu Fukuda, Masayuki Noda, Hiroyuki Morishima, Taku Tanaka and Yuki Umano

Article first published online: 3 MAR 2014 | DOI: 10.1002/ccr3.51



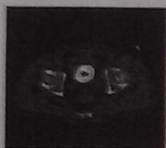
In-hospital hanging during a confusional state from alcohol intoxication is rare. To treat cases of acute alcohol intoxication, careful observation with accidental psychological reactions.

- [Abstract \(/doi/10.1002/ccr3.51/abstract\)](#)
- [Full Article \(HTML\) \(/doi/10.1002/ccr3.51/full\)](#)
- [Enhanced Article \(HTML\) \(http://onlinelibrary.wiley.com/enhanced/doi/10.1002/ccr3.51\)](#)
- [PDF\(782K\) \(/doi/10.1002/ccr3.51/pdf\)](#)
- [References \(/doi/10.1002/ccr3.51/references\)](#)
- [Request Permissions \(https://s100.copyright.com/AppDispatchServlet?publisherName=Wiley&publication=CCR3&title=A%20case%20of%20self-harm%20by%20alcohol%20intoxication%20resulted%20in%20unintended%20in-hospital%20death&publicationDate=03%20MAR%202014&author=Goro%20Nagashima%20Miho%20Kamimura%20Akihito%20Kato\)](#)

6. You have full text access to this OnlineOpen article
[Renal failure with a large bladder calculus related to a foreign body: a case report \(pages 48–50\) \(/doi/10.1002/ccr3.52/abstract\)](#)

Janelle Minter and Joseph Chiovaro

Article first published online: 3 MAR 2014 | DOI: 10.1002/ccr3.52



We encountered a patient with renal failure in the setting of long-standing difficulty urinating, which he previously treated with intermittent self-catheterization. This case illustrates the importance of taking a detailed history and the dramatic long-term effects of chronic urinary retention.

- [Abstract \(/doi/10.1002/ccr3.52/abstract\)](#)
- [Full Article \(HTML\) \(/doi/10.1002/ccr3.52/full\)](#)
- [Enhanced Article \(HTML\) \(http://onlinelibrary.wiley.com/enhanced/doi/10.1002/ccr3.52\)](#)
- [PDF\(665K\) \(/doi/10.1002/ccr3.52/pdf\)](#)
- [References \(/doi/10.1002/ccr3.52/references\)](#)
- [Request Permissions \(https://s100.copyright.com/AppDispatchServlet?publisherName=Wiley&publication=CCR3&title=Renal%20failure%20with%20a%20large%20bladder%20calculus%20related%20to%20chronic%20urinary%20retention\)](#)

7. You have full text access to this OnlineOpen article
[Traumatic dissection of the internal carotid artery: simultaneous infarct of optic nerve and brain \(pages 51–56\) \(/doi/10.1002/ccr3.53/abstract\)](#)

Edgar Correa and Braulio Martinez

Article first published online: 3 MAR 2014 | DOI: 10.1002/ccr3.53



Traumatic intracranial internal carotid artery dissection is a rare but significant cause of stroke in patients in their forties, leading to high morbidity. Ischemic stroke and optic nerve infarction can occur. Clinical suspicion of dissection is determining in the acute management.

- [Abstract \(/doi/10.1002/ccr3.53/abstract\)](#)
- [Full Article \(HTML\) \(/doi/10.1002/ccr3.53/full\)](#)
- [Enhanced Article \(HTML\) \(http://onlinelibrary.wiley.com/enhanced/doi/10.1002/ccr3.53\)](#)
- [PDF\(613K\) \(/doi/10.1002/ccr3.53/pdf\)](#)
- [References \(/doi/10.1002/ccr3.53/references\)](#)

Clinical Case Reports

Open Access

CASE REPORT

Traumatic dissection of the internal carotid artery: simultaneous infarct of optic nerve and brain

Edgar Correa¹ & Braulio Martinez²

¹Department of Neurology, Andrade Marín Hospital, San Francisco of Quito University, Quito, Ecuador

²Department of Neurology, Andrade Marín Hospital, Quito, Ecuador

Correspondence

Edgar Correa, Department of Neurology, Andrade Marín Hospital, San Francisco of Quito University, September 18 Street and University Avenue, P.O BOX 170411, Quito, Ecuador. Tel: 02 2962 747; E-mail: patocorrea2010@yahoo.com

Funding Information

No funding information provided

Received: 28 August 2013; Revised: 5 January 2014; Accepted: 25 January 2014

Clinical Case Reports 2014; 2(2): 51–56

doi: 10.1002/ccr3.53

Key Clinical Message

Traumatic intracranial internal carotid artery dissection is a rare but significant cause of stroke in patients in their forties, leading to high morbidity and mortality. Simultaneous ischemic stroke and optic nerve infarction can occur. Clinical suspicion of dissection is determining in the acute management.

Keywords

Internal carotid artery, optico-cerebral syndrome, traumatic dissection.

Introduction

The internal carotid artery dissection (ICAD), as a cause of stroke, is infrequent yet significant, being responsible for 20% of ischemic strokes in patients under 50 years of age [1–4]. It can occur at both the intracranial and extracranial level. However, the former localization is much less common than the latter [5].

The incidence of ICAD is estimated to be about 1.7 per 100,000 inhabitants per year [6, 7], it can be spontaneous or traumatic, the first being common in older individuals of 50 years while the second occurs in younger patients (about 40 years) [8]. ICAD of traumatic origin is rare; its incidence though still unknown, however, is estimated at around 0.08% [9].

The etiology of ICAD is multifactorial, and the pathophysiology is not completely understood. However, there are intrinsic and extrinsic factors that contribute to its development and predispose an individual. Intrinsic susceptibility of an individual is given by the existence of certain anomalies of the arterial wall (fibromuscular dysplasia, dilated aortic root, hyperdistensibility of the arterial wall, or endothelial dysfunction), or by genetic predisposition, less than 2% of cases of dissections have been associated

with monogenic connective tissue disease (Ehlers Danlos syndrome, Marfan syndrome, polycystic kidney disease, deficiency of alpha-1 antitrypsin and hereditary hemochromatosis) [4, 6, 10–15]. The proposed extrinsic factors that act as triggers or predisposing are recent viral infection, hyperhomocysteinemia, and cervical trauma, including both penetrating and nonpenetrating traumas, or even minor mechanical trauma [10, 16, 17].

There are vascular risk factors connected to ICAD, especially in individuals over 50 years of age. A study showed an association with coronary heart disease (33%), hypertension (57%), and hypercholesterolemia (29%) [8], also mentioned history of smoking (45%) and history of migraine (21%) as risk factors [3, 16].

Episodes of stroke in ICAD reflect ischemia caused by the reduction of cerebral blood flow due to stenosis by an intramural hematoma or arterial occlusion by an embolization of a local thrombus, resulting in ischemic stroke or transient ischemic attack (TIA) of the brain or optic nerve [3, 4, 18–20].

Amaurosis may occur with disease of the carotid artery, but very rarely with simultaneous ipsilateral cerebral stroke [21]. Some medical authors have suggested that artery-to-artery embolism stemming from a thrombus originated in

the injured intima is the primary source of stroke. However, other experts speculate that the hemodynamic process (resulting in stenosis) plays a particularly crucial role [3, 22, 23], the latter mechanism being the less frequent (5%) [3].

Therefore, we examine a case involving permanent visual impairment and contralateral hemiparesis as a consequence of embolism originated of trauma-induced ICAD.

Case Study

A male patient, age 41, arrived at emergency services 30 min after suffering trauma with a blunt object in the cranial and cervical region, which caused loss of consciousness for a few minutes. Subsequently, he went to the hospital. Upon admission vital signs were stable. On physical examination, an abrasion on the right side of the neck and carotid bruit were found. However, in the first hour after trauma, clinical assessment did not detect neurological damage, so the patient was discharged from emergency services.

Forty-eight hours after discharge, the patient presented intense holocranial headache and a loss of visual acuity in the right eye leading to blindness and left motor deficit. Experiencing these symptoms, the patient was returned to the emergency room. On neurological examination, amaurosis of the right eye, afferent pupillary defect, and a normal fundus were found. Hemiparesis, hyperreflexia, and left superficial hemisensory loss were also identified. In addition, left-side Babinski reflex was present. Clinically, stroke was diagnosed and given her clinical picture of posttraumatic stroke, carotid artery injury was suspected.

Tomography allowed observation of a hypodense area located in the caudate nucleus head and the anterior arm of the internal right capsule, extending as far as the frontal ipsilateral region. Magnetic resonance imaging (MRI)

demonstrated areas of hyperintensity located in the right striatum nucleus and adjacent corona radiate, which approached the ipsilateral temporo-occipital cortex and fronto-parietal lobe (Figs. 1 and 2). These images correspond with an acute stroke localized in the right middle cerebral artery (MCA). Angiography showed significant and eccentric decrease in the size of the supraclinoid segment of the right internal carotid artery, along with moderate stenosis (Figs. 3 and 4).

The patient was hospitalized for treatment and monitoring. Treatment was started with low-molecular weight heparin, followed by warfarin to achieve an INR value (international normalized ratio) between 2 and 3. The patient continued for 3 months with this medication. At 3 months, a significant functional recovery with a modified Rankin Scale 2 was observed.

Discussion

Traumatic ICAD (TICAD) is a rare and serious cause of embolic stroke in young patients. The basic pathophysiological cause of the dissection is the elongation of the artery produced by a mechanism of hyperextension-rotation or flexion-distraction [24]. Only 10% of cases have immediate symptoms and, unlike our patient, most clinical signs usually occur within the first 24 h of the occurrence of the trauma [25, 26].

Traumatic ICAD is suspected and diagnosed when neurological symptoms occur unexpectedly after a trauma. TICAD evolves into stroke in 80% of cases within the first week of the trauma. The common cause of stroke is

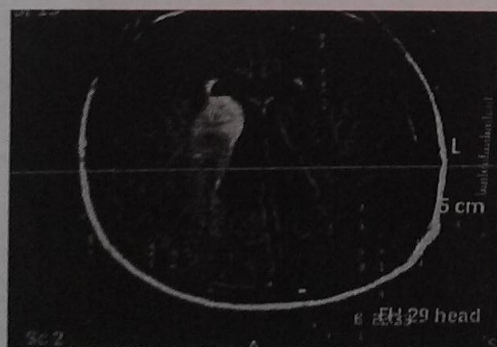


Figure 1. MRI T1-weighted. Subcortical lesions are localized in the right striatum corpus and adjacent corona radiata.



Figure 2. Diffusion-weighted MRI reveals a right cortical hyperintense image that corresponds to an acute cortical infarction.



Figure 3. Cerebral angiography of right carotid shows significant and eccentric decrease in the caliber of supraclinoid segment of right internal carotid artery.

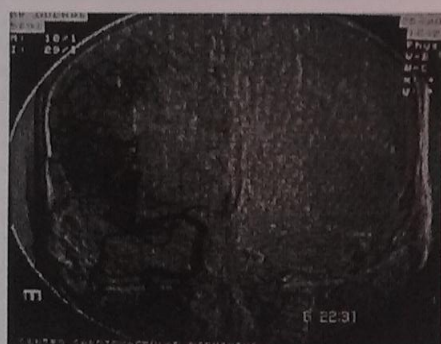


Figure 4. Cerebral angiography of right carotid shows significant and eccentric decrease in the caliber of supraclinoid segment of right internal carotid artery.

arterial thrombosis resulting in permanent neurological deficits, with a mortality rate approaching 40% [26].

In general terms, clinical findings are different when traumatic and spontaneous cases of ICAD are compared. With TICAD, the cerebral ischemic symptoms are the most common clinical manifestations, as is seen in the case of our patient. With spontaneous ICAD, unilateral headache (65–68%) and Horner's syndrome (28–41%) are the symptoms most commonly experienced [2, 4, 22, 27, 28].

Our patient displayed permanent right monocular blindness and left motor-sensory deficit as a result of ICAD following a trauma. In the clinical course of the patient's illness we can appreciate that the signs and

symptoms started within 48 h after the cervical trauma (ICAD). As Biousse's study of 146 cases of extracranial ICAD shows us, the ophthalmological symptoms of patients occurred from the first hour until day 31, whereas patients with ischemic stroke presented symptoms occurring within the first up until the second week [29].

Intracranial ICAD differs from extracranial courses in two different clinical ways: one occurs by way of a subarachnoid hemorrhage and the other presents with headache and/or symptoms associated with ischemic stroke due to cortical stroke, or, as in our case, subcortical stroke, and is produced from arterial occlusion of an embolus (thromboembolic events), or hemodynamic alterations that lead to ischemic stroke in a border zone, which was not observed in the imaging studies in our case (Fig. 1) [19, 24]. According to the literature, ICAD occurs with ischemic stroke in 80–90% of cases [3, 28], TIA in 15–16%, amaurosis fugax in 3%, and ischemic optic neuropathy in 4% [28].

The factors influencing the severity and extent of stroke are collateral circulation and spontaneous recanalization of the artery [30, 31]. Through ultrasound of the internal carotid artery, Nedeltchev et al. demonstrated that spontaneous complete arterial recanalization was 16% at 1 month, 50% at 3 months, and 60% at 6–12 months. The occurrence of local symptoms and signs only at presentation were independently associated with complete recanalization [31, 32].

The visual disturbance seen in our patient was classified as a case of posterior ischemic optic neuropathy (PION) because of the observed symptoms, including the permanent right amaurosis and normal results of ocular fundus examination; findings were consistent with the data described in studies by Hayreh [33], where 42 patients with PION had amaurosis and normal ocular fundus examination results.

Cases of PION, according to etiology, are divided into three types: arteritic, nonarteritic, and postsurgical. Our patient was categorized as the nonarteritic form, where there is an association with a variety of diseases, among which are cerebrovascular disease, occlusive carotid disease, and ICAD, among many others [34, 35]. PION produced by an occlusion of the central retinal artery (CRA) is rare (1%) [27, 28, 36], and even then, it is in the joint presence of cerebral infarction and PION, as it is in the case of this particular patient. Therefore, there have been no well-documented cases, so far [37].

In regard to the mechanism of infarction, it is necessary to establish whether it is the result of an embolic occlusion or a hemodynamic disorder. Thus, we have conducted an analysis of the literature. Two studies involving a total of 248 and 267 patients with ICAD

showed that only 5–11% of brain infarctions were the result of a hemodynamic mechanism, while most were caused by embolic events [2, 23]. A retrospective cohort study of 141–143 cases of ICAD reported similar results: thromboembolism (cortical, striatal-capsular, and lacunar) and no hemodynamic infarction was the essential mechanism of stroke. Similar to our case, these studies found that the largest number of infarcts were located in the area of the MCA (99%) (Figs. 1 and 2). Five percent were lacunar, and, as in previous studies, 5% of infarctions were hemodynamic in origin [3, 12, 23].

Generally, it has been established that higher cortical infarcts or those subcortical to 15 mm (as in our case) are embolic in origin [38]. A study that included 40 patients with 65 ICAD found that 52% of infarctions were cortical and 38% were subcortical. All were caused by an artery-to-artery embolism [23].

In addition to MCA infarction, the case of our patient involves other vascular areas, namely, the area of the CRA. In one study, it was found that 0.5% of ischemic stroke patients (3 of 615 cases) showed a neurological deficit similar to our patient's, which they called optico-cerebral syndrome (OCS). They referred to OCS as monocular blindness (amaurosis), accompanied by contralateral motor deficits (hemiparesis). Unlike our case, the three patients identified in this study suffered from a hemodynamic disorder (iatrogenic and postural hypotension), which caused infarctions located in border zone, between the MCA and anterior cerebral artery (ACA) [37]. In accordance with the aforementioned, we can say that our patient had an OCS (due to the presence of amaurosis and contralateral motor-sensory deficit). However, unlike the cases reported in the literature, with the MR images (Figs. 1 and 2), we can observe the presence of cortical and subcortical infarction greater than 15 mm in the MCA territory, suggesting an embolic event.

It is well known that the emboli originating from dissection of the carotid artery can occlude the ophthalmic artery without generating any visual deficit, because there is collateral vascular support throughout the posterior ciliary arteries, which prevents ischemia [33, 39, 40]. Thus far, the permanent monocular blindness in our patient has been attributed to an embolus occluding the CRA [37]. CRA occlusion is caused by an artery-to-artery embolism. However, a hemodynamic condition may also occur [41]. The CRA irrigates the posterior region of optic nerve and, when occluded, produces permanent monocular blindness, yet ocular fundus examination is usually normal, at first [28, 33, 41]. According to the literature, all patients with nonarteritic PION, carotid artery disease, and history of stroke (with or without carotid artery disease) had significantly increased risk of poor visual test results [42].

In the medical literature, we have found seven cases of ischemic optic neuropathy coinciding with cerebral infarction, three of which were previously discussed and whose etiology, unlike our case, was due to arterial hypotension. In 1990, Rivkin et al. reported a case of PION with ICAD followed 2 days later by a massive stroke. This case, similar to ours, was attributed to an embolus originating from the carotid artery (artery-to-artery embolism). However, ICAD in this particular case, was not caused by trauma, as it was in our patient's case [21, 35].

In 1989, Newman et al. reported a case of ICAD that produced a lesion of the MCA and ACA. In contrast to our patient, this case showed edema of the retina and optic nerve head (anterior ischemic optic neuropathy). The ischemic cause attributed in this case was also embolic [21, 39]. Bogousslavsky et al. [43] reported two cases of PION with stroke but did not manage to get the details of each case.

In conclusion, according to many published works, we can show that the amaurosis and subcortical infarction of our patient is the product of the embolic occlusion of two vascular areas (ACM and CRA). This is the only reported case of optico-cerebral syndrome (MCA infarction plus NOIP) due to TICAD. The most likely mechanism of infarction was the formation of an embolus (artery to artery), as is substantiated by the imaging studies.

With regard to treatment, there are several options that aim to reduce the extent of neurological deficit and restore cerebral circulation, including thrombolysis, anti-thrombotic therapy, endovascular management, and surgery (open repair of the carotid artery) [32].

There are no studies on thrombolysis in TICAD. The only data come from a meta-analysis and a multicentric study in spontaneous carotid-vertebral artery dissection (CVAD), and the results are contradictory. Therefore, Zinkstok et al. conducted a systematic search of the literature on intravenous and intraarterial thrombolysis in CVAD. They obtained data of 180 patients, 22 retrospective series, and 14 case reports. Intravenous thrombolysis was performed in 67% of cases and intraarterial thrombolysis was performed in 33%. The follow-up period was 3 months, the rate of symptomatic intracranial hemorrhage was 3.1%, and mortality was 8.1%. Outcomes were dependent on the severity of stroke, 41% of patients had excellent results, thus concluding that the benefit of thrombolysis in CVAD is similar to that observed in other stroke etiologies [44]. In contrast, the CADISP study (cervical artery dissection and ischemic stroke patients) of 660 patients with ischemic stroke due to cervical dissection, where 11% (68 patients) received intravenous thrombolysis, demonstrated that this treatment was associated with no significant increase in intracranial bleeding, and no benefit of thrombolysis was found [45]. Despite these con-

flicting results, thrombolysis is safe and should be offered to patients with ICAD. Although our patient met criteria for thrombolysis, it was not possible to implement due to a lack of alteplase (rt-PA) at our hospital.

There is controversy over the use of antithrombotic therapy in ICAD. With spontaneous ICAD, the most commonly used regimen is intravenous heparin followed by warfarin for at least 3 months. There is some evidence that antiplatelet agents might be associated with better neurological outcomes in patients with traumatic dissection [32].

Anticoagulation is preferred to antiplatelet agents when there is severe stenosis, arterial occlusion, or pseudoaneurysm, whereas antiplatelet therapy is preferred in cases of large infarcts, intracranial dissections, high risk of bleeding, or inadequate collateral circulation,[32] criteria which were not met in our case. Therefore, it was decided to administer oral anticoagulants even though the available evidence does not show superiority of one therapy over the other.

We can see that a Cochrane review found no randomized controlled studies comparing oral anticoagulants to antiplatelet agents in ICAD. Outcomes are from 36 observational studies that showed no significant difference in mortality or recurrent ischemic stroke. Symptomatic intracranial hemorrhage (0.8%) and extracranial bleeding (1.6%) occurred only in the anticoagulation group but did not reach significant difference [46]. The results of the nonrandomized study in progress at the CADISS arm (cervical artery dissection stroke study) comparing antiplatelet agents and anticoagulants in the prevention of recurrent ischemic stroke in patients with CVAD showed no evidence of superiority between anticoagulation and antiplatelet therapy in terms of stroke recurrence. However, the results of randomized controlled studies are required [47].

To date, there are no randomized controlled studies of the use of endovascular therapy in ICAD. Nevertheless, based on reports of its effectiveness from small case series, it should be recommended in the following circumstances: persistent symptoms despite antithrombotic therapy, secondary aneurysms of dissection that expand, and with compromised cerebral circulation aneurysms,[32] conditions which were not present in our patient.

Conflict of Interest

None declared.

References

- Joseph, T., N. Kandiyil, D. Beale, C. Tiivas, and C. H. Imray. 2005. A novel treatment for symptomatic carotid dissection. *Postgrad. Med. J.* 81:e6.
- Baumgartner, R. W., M. Arnold, I. Baumgartner, M. Mosso, F. Gönner, A. Studer, et al. 2001. Carotid dissection with and without ischemic events: local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology* 57: 827–832.
- Benninger, D. H., D. Georgiadis, C. Kremer, A. Studer, K. Nedeltchev, and R. W. Baumgartner. 2004. Mechanism of ischemic infarct in spontaneous carotid dissection. *Stroke* 35:482–485.
- Thanvi, B., S. K. Munshi, S. L. Dawson, and T. G. Robinson. 2005. Carotid and vertebral artery dissection syndromes. *Postgrad. Med. J.* 81:383–388.
- Hart, R. G., and J. D. Easton. 1985. Dissections. *Stroke* 16:925–927.
- Debette, S., and D. Leys. 2009. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol.* 8:668–678.
- Lee, V. H., R. D. Brown Jr, J. N. Mandrekar, and B. Mokri. 2006. Incidence and outcome of cervical artery dissection. A population-based study. *Neurology* 67:1809–1812.
- Lleva, P., B. S. Ahluwalia, S. Marks, R. Sahni, M. Tenner, D. A. Risucci, et al. 2012. Traumatic and spontaneous carotid and vertebral artery dissection in a level I trauma center. *J. Clin. Neurosci.* 19:1112–1114.
- Davis, J. W., T. L. Holbrook, D. B. Hoyt, R. C. Mackersie, T. O. Field Jr, and S. R. Shackford. 1990. Blunt carotid artery dissection incidence, associated injuries, screening, and treatment. *J. Trauma* 30:1514–1517.
- Rubinstein, S. M., S. M. Peerdeman, M. W. van Tulder, I. Riphagen, and S. Haldeman. 2005. A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke* 36:1575–1580.
- Roldán-Valadez, E., R. Corona-Cedillo, D. Ruiz-González, R. Del Valle, A. Herrera-Serrano, and J. M. Sánchez-Sánchez. 2006. Traumatic dissection of extracranial internal carotid artery with middle cerebral artery stroke: imaging diagnosis. *Gac. Med. Mex.* 142:419–422.
- Krings, T., and I. S. Choi. 2010. The many faces of intracranial arterial dissections. *Interv. Neuroradiol.* 16:151–160.
- Hanelini, M. T., and G. N. Lewkovich. 2005. An analysis of the etiology cervical artery dissections: 1994 to 2003. *J. Manipulative Physiol. Ther.* 28:617–622.
- Lin, J. J., M. L. Chou, K. L. Lin, M. C. Wong, and H. S. Wang. 2007. Cerebral infarct secondary to traumatic carotid artery dissection. *Pediatr. Emerg. Care* 23: 166–168.
- Debette, S., and H. S. Markus. 2009. The genetics of cervical artery dissection. A systematic review. *Stroke* 40:459–466.
- Thomas, L. C., D. A. Rivett, J. R. Attia, and C. R. Levi. 2012. Risk factors and clinical presentation of

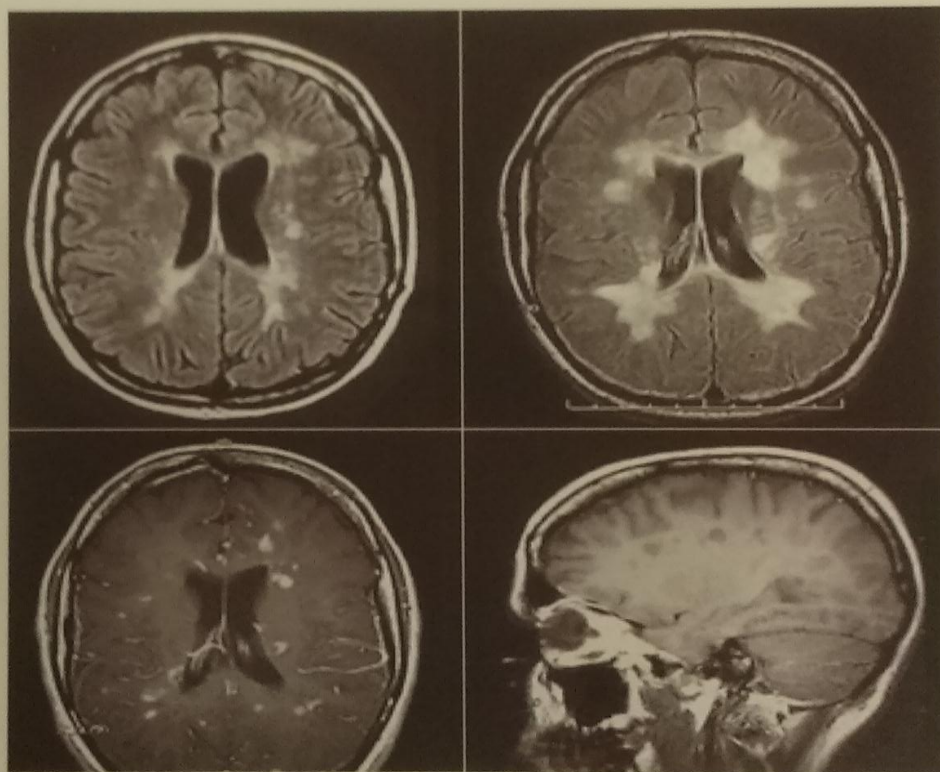
- craniocervical arterial dissection: A prospective study. *BMC Musculoskelet. Disord.* 13:164.
17. Micheli, S., M. Paciaroni, F. Corea, G. Agnelli, M. Zampolini, and V. Caso. 2010. Cervical artery dissection: emerging risk factors. *Open Neurol. J.* 4:50–55.
 18. Ono, H., H. Nakatomi, K. Tsutsumi, T. Inoue, A. Teraoka, Y. Yoshimoto, et al. 2013. Symptomatic recurrence of intracranial arterial dissections follow-up study of 143 consecutive cases and pathological investigation. *Stroke* 44:126–131.
 19. Schevink, W. I. 2001. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N. Engl. J. Med.* 344:898–906.
 20. Redekop, G. J. 2008. Extracranial carotid and vertebral artery dissection: a review. *Can. J. Neurol. Sci.* 35:146–152.
 21. Biousse, V., M. Schaison, P. J. Touboul, J. D'Anglejan-Chatillon, and M. G. Bousser. 1998. Ischemic optic neuropathy associated with internal carotid artery dissection. *Arch. Neurol.* 55:715–719.
 22. Engelter, S. T., T. Brandt, S. Debette, V. Caso, C. Lichy, A. Pezzini, et al. 2007. Antiplatelets versus anticoagulation in cervical artery dissection. *Stroke* 38:2605–2611.
 23. Lucas, C., T. Moulin, D. Deplanque, L. Tatu, and D. Chavot. 1998. Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients. *Stroke* 29:2646–2648.
 24. Yang, S. T., Y. C. Huang, C. C. Chuang, and P. W. Hsu. 2006. Traumatic internal carotid artery dissection. *J. Clin. Neurosci.* 13:123–128.
 25. Sasser, P. L., M. A. Stein, and J. K. Johnson. 1992. Blunt carotid artery trauma: diagnosis and management. *Contemp. Surg.* 41:55–59.
 26. Bayır, A., D. Aydoğdu Kireşi, A. Söylemez, and O. Demirci. 2012. Cerebral infarction caused by traumatic carotid artery dissection. *Ulus. Travma. Acil. Cerrahi. Derg.* 18:347–350.
 27. Beletsky, V., and J. W. Norris. 2001. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N. Engl. J. Med.* 345:467.
 28. Baumgartner, R. W., and J. Bogousslavsky. 2005. Clinical manifestations of carotid dissection. *Front Neurol. Neurosci.* 20:70–76.
 29. Biousse, V., P. J. Touboul, J. D'Anglejan-Chatillon, C. Lévy, M. Schaison, and M. G. Bousser. 1998. Ophthalmologic manifestations of internal carotid artery dissection. *Am. J. Ophthalmol.* 126:565–577.
 30. Silvestrini, M., C. Altamura, R. Cerqua, C. Pedone, C. Balucani, S. Luzzi, et al. 2011. Early activation of intracranial collateral vessels influences the outcome of spontaneous internal carotid artery dissection. *Stroke* 42:139–143.
 31. Nedeltchev, K., S. Bickel, M. Arnold, H. Sarikaya, D. Georgiadis, M. Sturzenegger, et al. 2009. Recanalization of spontaneous carotid artery dissection. *Stroke* 40:499–504.
 32. Mohan, I. V. 2013. Current optimal assessment and management of carotid and vertebral spontaneous and traumatic dissection. *Angiology* 11:10.
 33. Hayreh, S. S. 2004. Posterior ischaemic optic neuropathy: clinical features, pathogenesis, and management. *Eye (Lond).* 18:1188–1206.
 34. Tsai, R.-K., and C.-Y. Sun. 1997. Spontaneous dissection of internal carotid artery presenting as isolated posterior ischaemic optic neuropathy. *Br. J. Ophthalmol.* 81:513–517.
 35. Rivkin, M. J., T. R. Hedges 3rd, and E. L. Logigian. 1990. Carotid dissection as posterior ischemic optic neuropathy. *Neurology* 40:1469.
 36. Koch, S., D. Lorenzo, A. A. Rabinstein, and B. Lam. 2005. Ischemic optic neuropathy and carotid dissection. *Neurology* 64:827.
 37. Bogousslavsky, J., F. Regli, L. Zografos, and A. Uske. 1987. Optico-cerebral syndrome: simultaneous hemodynamic infarction of optic nerve and brain. *Neurology* 37:263–268.
 38. Horowitz, D. R., and S. Tuhim. 1997. Stroke mechanisms and clinical presentation in Large subcortical infarctions. *Neurology* 49:1538–1541.
 39. Newman, N. J., L. B. Kline, D. Leifer, and S. Lessell. 1989. Ocular stroke and carotid artery dissection. *Neurology* 39:1462–1464.
 40. Williams, E. L., W. M. Hart Jr, and R. Tempelhoff. 1995. Postoperative ischemic optic neuropathy. *Anesth. Analg.* 80:1018–1029.
 41. Lee, S. K., S. U. Kwon, H. Ahn, and J. S. Kim. 1999. Acute isolated monocular blindness and painless carotid artery dissection. *Neurology* 53:1155–1156.
 42. Sada, S. R., M. Nee, N. R. Miller, V. Biousse, N. J. Newman, and A. Kouzis. 2001. Clinical spectrum of posterior ischemic optic neuropathy. *Am. J. Ophthalmol.* 132:743–750.
 43. Bogousslavsky, J., P. A. Despland, and F. Regli. 1987. Spontaneous carotid dissection with acute stroke. *Arch. Neurol.* 44:137–140.
 44. Zinkstok, S. M., M. D. Vergouwen, S. T. Engelter, P. A. Lyrer, L. H. Bonati, M. Arnold, et al. 2011. Safety and functional outcome of thrombolysis in dissection-related ischemic stroke: a meta-analysis of individual patient data. *Stroke* 42:2515–2520.
 45. Engelter, S. T., J. Dallongeville, M. Kloss, T. M. Metso, D. Leys, T. Brandt, et al. 2012. Thrombolysis in cervical artery dissection—data from the Cervical Artery Dissection and Ischaemic Stroke Patients (CADISP) database. *Eur. J. Neurol.* 19:1199–1206.
 46. Lyrer, P., and S. Engelter. 2010. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Cochrane Database Syst. Rev.* (10):CD000255.
 47. Kennedy, F., S. Lanfranchi, C. Hicks, J. Reid, P. Gompertz, C. Price, et al. 2012. Antiplatelets vs anticoagulation for dissection: CADISS non randomized arm and meta-analysis. *Neurology* 79:686–689.

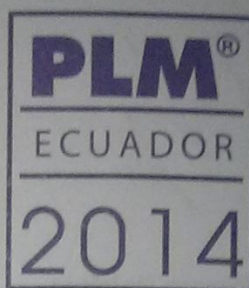
RESPALDO DE LAS PUBLICACIONES

Abad P, Calero C, Romero E, Correa E. Historia Natural y Epidemiología de la Esclerosis Múltiple. En: Abad P, Correale J, Barahona J, editores. Esclerosis Múltiple para el Médico en la Práctica Diaria. 1 ra ed. Perú. 2014.

Esclerosis Múltiple

Esclerosis Múltiple para el Médico en la Práctica Diaria





NOTAS PRELIMINARES

"ESCLEROSIS MÚLTIPLE PARA EL MÉDICO EN LA PRÁCTICA DIARIA" es un libro de texto que incluye 9 capítulos dirigidos a Neurólogos, Neuropediatras, Internistas, Pediatras, Oftalmólogos y Psicólogos, para brindar una visión general y práctica de los aspectos más importantes de la Esclerosis Múltiple, el más frecuente de los padecimientos neurológicos en la población joven.

El texto revisa los fundamentos fisiopatológicos, enseña los datos epidemiológicos y el comportamiento o historia natural en Latinoamérica para finalmente concentrarse en los criterios diagnósticos, complicaciones y manejo actualizado.

Este libro es único en su género, es decir, como un texto de guía para el manejo de este padecimiento por parte de los médicos que no son expertos en el área.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE PARA EL MÉDICO EN LA PRÁCTICA DIARIA

Primera edición: 1972
Cuadragésima edición: 2014

ISBN: 978-9978-385-70-8

Editado por:
EDICIONES PLM DEL ECUADOR, S. A.

Gonzalo Noriega N39-18 y Portete
Teléfonos: (593-2) 2271403
(593-2) 2271418

Fax: (593-2) 271 373
contactoec@plmlatina.com
andres.villota@plmlatina.com
Quito, Ecuador

Derechos asegurados por Paralelamente de Libros de Medicina S.A., conforme a la Ley Registro de Propiedad Industrial, enero 20 de 2006 (renovación). Título No. 0054529 de la Dirección Nacional de la Propiedad Industrial. Ministerio de Industrias, Comercio, Integración y Pesca. República del Ecuador.

© **Derechos reservados.** Queda expresamente prohibida la transcripción, reproducción o transmisión total o parcial de esta obra por métodos electrónicos, mecánicos, o fotocopias sin permiso previo y por escrito de Editorial PLM, S. A.

© **All rights reserved.** No part of this publication may be reproduced or stored in a retrieval system electronics, mechanical, photocopying or otherwise, without prior permission in writing from Editorial PLM, S.A.

Impreso en Ecuador/Printed in Ecuador.

MÉXICO

PLM, S.A. de C.V.
Av. Barranca del Muerto Núm. 8
Col. Crédito Constructor
Delegación Benito Juárez
03940 México, D. F.
Tels.: 52 (55) 5480-7800
Fax: 52 (55) 5662-8746
Antonio Carrasco
antonio.carrasco@plmlatina.com

COLOMBIA

PLM, S.A.
Calle 106 Núm. 54-81 Barrio Puente Largo
Santafé de Bogotá, Colombia
Apartado Aéreo 52998
Tels.: (571) 613-1111
Fax: (571) 624-2335
Constanza Riaño Rodríguez
constanza.riano@plmlatina.com

GUATEMALA, EL SALVADOR Y

HONDURAS
EDITORIAL PLM, S.A.
4a. Calle 7-53 Zona 9
7o. Nivel Oficina 710
Tels: 2361-1497/ 2361-1554
Guatemala, Guatemala
Hernando Fonseca Sierra
hernando.fonseca@plmlatina.com

ECUADOR

EDICIONES PLM DEL ECUADOR S.A.
Gonzalo Noriega N39-18 y Portete
Teléfonos: (593-2) 271 403
(593-2) 271 418
Fax: (593-2) 271 373
Andrés Villota
andres.villota@plmlatina.com

PERÚ

PLM (Perú), S.A.
Calle 31 N°135 Oficina 401
Corpac San Isidro
Lima, Perú
Tels.: (511) 2241567
Hernando Fonseca Sierra
hernando.fonseca@plmlatina.com

REGIÓN CENTROAMÉRICA Y VENEZUELA

PLM VENEZUELA
Avda. Principal de La Urbina
Edificio Boulevard
Caracas, Venezuela - Local 28
Tels.: (58) 212 243-6525
243-8562, 241-0346
Hernando Fonseca Sierra
hernando.fonseca@plmlatina.com

na u Dr.
 Abad Herrera Patricio
 en conio

Patricio Herrera
 28/11/14

Esclerosis Múltiple

Índice de Autores

Abad Herrera Patricio

Médico Neurólogo, Director Médico de Neurovida
 Jefe del Servicio de Neurología del Hospital Metropolitano
 Profesor de la Escuela de Medicina de la
 Pontificia Universidad Católica de Quito (PUCE)

Quito - Ecuador

Alarcón Avilés Tomás

Médico Neurólogo, Servicio de Neurología del
 Hospital Luis Vernaza

Guayaquil - Ecuador

Alarcón Guzmán Tomás

Médico Neurólogo, Profesor Principal de Neurología de la
 Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Guayaquil

Guayaquil - Ecuador

Barahona Jorge

Médico Neurólogo, Jefe de Centro de Esclerosis Múltiple,
 Clínica Alemana de Santiago
 Profesor Pontificia Universidad Católica de Chile
 y Universidad del Desarrollo, Santiago

Santiago de Chile - Chile

Castañeda Barba Carlos

Médico Neurólogo, Miembro del PECTRIMS
 (Comité Peruano para el tratamiento y
 la investigación de la esclerosis múltiple).
 Miembro de la Sociedad Peruana de Neurología
 Miembro de la Academia Americana de Neurología
 Miembro de la Academia Europea de Neurología
 (Ex Sociedad Europea de Neurología).

Lima - Perú

Correale Jorge

Médico Neurólogo, Instituto de Investigaciones Neurológicas
 "Dr. Raúl Carrea", Fleni

Buenos Aires - Argentina

Calero Cristian

Médico Neurólogo, Hospital Carlos Andrade Marín,

Quito - Ecuador

Correa Edgar Patricio

Médico Residente, Postgrado de Neurología de la
 Universidad San Francisco de Quito

Quito - Ecuador

CAPÍTULO 2

HISTORIA NATURAL Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Patricio Abad Herrera
Cristian Colero
Eduardo Romero
Patricio Correa

Introducción

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad heterogénea del sistema nervioso con varios hallazgos clínicos y patológicos que finalmente producen inflamación, desmielinización y daño axonal en el sistema nervioso central (SNC). Aunque la causa permanezca desconocida cada vez hay mayor evidencia que sugiere que la enfermedad es originada por un desbalance inmunológico, lo que permite que algunas células del sistema inmunológico (linfocitos reactivos) dañen la barrera hemato-encefálica y ataquen la mielina que cubre los axones de las neuronas del cerebro, médula y nervio óptico. Cuando la mielina es dañada, los impulsos eléctricos no pueden ser conducidos adecuadamente a través de las vías del SNC.

Se observa con mayor frecuencia en adultos jóvenes quienes presentan signos de disfunción neurológica transitoria al inicio como un síndrome clínico aislado (SCA) representado por un episodio de neuritis óptica, síndrome de tallo cerebral o mielitis, con recuperación transitoria casi completa de los síntomas cuya traducción clínica depende del número y localización de las lesiones, así como del momento evolutivo. De todas maneras la tendencia en la mayoría de los pacientes es deteriorar su función neurológica lo cual es seguido por diferentes niveles de discapacidad motora, sensitiva, visual y cognitiva; provocando en la mayoría de los casos impacto personal físico, psicológico, económico, social y laboral.

En la mayoría de los casos el padecimiento tiene una evolución recidivante y su diagnós-

tico se basa en criterios basados en tres ejes fundamentales:

1. Demostración de lesiones que se diseminan en tiempo y espacio.
2. Evidencia de lesiones en SNC sea por imágenes de IRM, potenciales evocados visuales o bandas oligoclonales en el líquido céfalo raquídeo (LCR).
3. Exclusión razonable de otros padecimientos alternativos. Los criterios diagnósticos^{1,2,3} han ido evolucionando en el tiempo en concordancia con la mejor comprensión de la evolución natural de la EM.

Los estudios de la historia natural sugieren diferentes patrones de actividad de la enfermedad. Algunos pacientes tienen pocos ataques y mínima incapacidad por lo que se dice que tienen una forma benigna de EM que únicamente constituye el 10-15% de la población de pacientes con EM, sin embargo, debe tenerse en cuenta que este diagnóstico es siempre retrospectivo, y basado únicamente en la ausencia de cambio de la discapacidad medida por la escala expandida de discapacidad (EDSS).

No se considera en la evolución del cuadro otras variables como deterioro cognitivo, dolor, incremento de la fatiga o depresión. Por lo cual, su verdadera frecuencia o existencia es motivo actual de debate. Pacientes que tienen ataques con total o parcial recuperación y que se mantienen estables entre los episodios de recurrencia, tiene una forma de EM remitente-recurrente (EMRR). (Los estudios de historia natural son los que se presentan en población de América del Norte o Europa, pero no existen estudios de la evolución natural en América Latina).

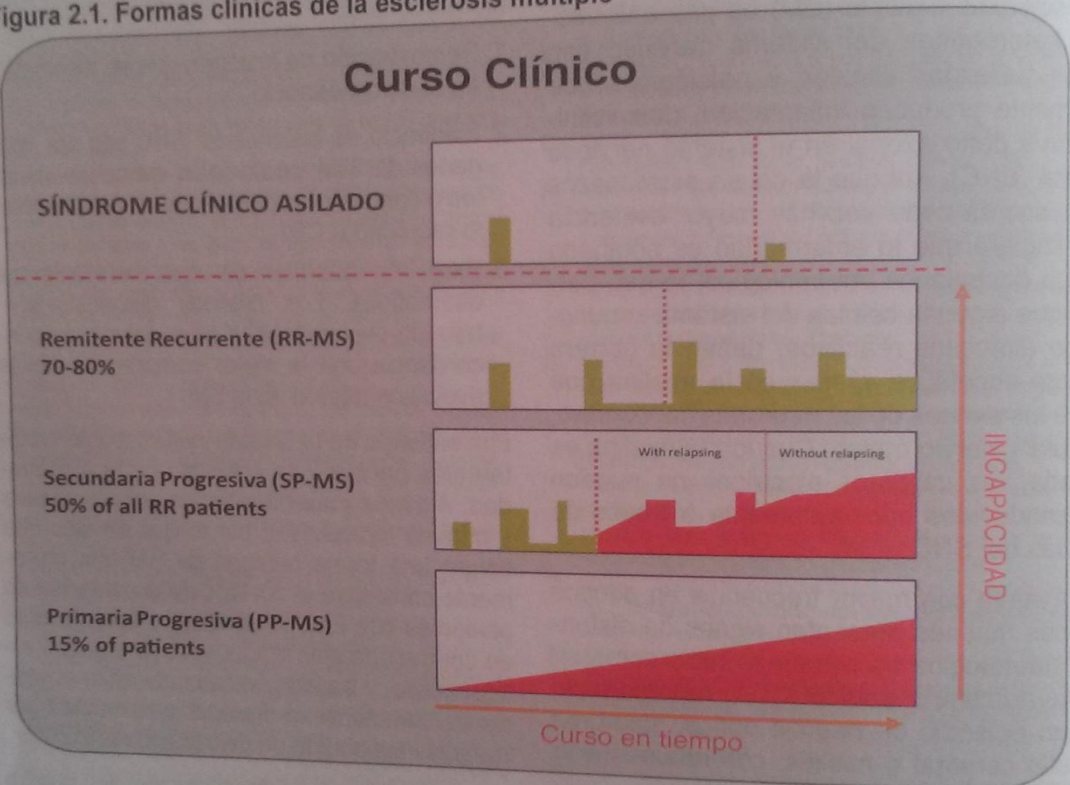
aproximadamente el 80% de los pacientes con EM experimentan esta forma clínica del padecimiento; sin embargo, el 50% de ellos tendrán dificultades para caminar luego de 15 años de haberse iniciado el padecimiento, de acuerdo a la escala EDSS.

Aproximadamente 10-15% de los pacientes no experimentan exacerbaciones sino una pro-

gresión gradual hasta llegar a una incapacidad marcada, estos pacientes que se agravan gradualmente desde la aparición de los primeros síntomas tienen una forma clínica de EM denominada primaria progresiva (EMPP).

Pocos pacientes con EMPP sufren de exacerbaciones o ataques y tiene una forma progresiva con ataques o recurrencias (EMPR)⁴. (Figura 2.1)

Figura 2.1. Formas clínicas de la esclerosis múltiple



La EM es una enfermedad crónica de larga duración que afecta a los pacientes en varias funciones. Los estudios de eficacia terapéutica de los diferentes agentes, por si solos, no explican el pronóstico ni proveen la información necesaria para un análisis del impacto social, económico y de la calidad de vida del paciente. Los pacientes deben ser monitoreados a través del curso de la enfermedad para mejorar su cuidado y entender mejor la historia natural de la enfermedad.

El desarrollo de un nuevo modelo de progresión de la EM debe incorporar información en los costos y en la calidad de vida del paciente (CDVP) en diferentes etapas del padecimiento a fin de examinar el costo-eficiencia a largo plazo.

Este capítulo que intenta explorar los aspectos básicos de la historia natural de la EM se enfoca en conocer la progresión de la enfermedad a través del tiempo; medir el impacto socio

económico en el paciente, su familia y las personas que están a su cuidado para finalmente proponer guías de manejo específicas para el padecimiento⁵.

Disfunción subclínica y radiológica precoz

No hay duda que los datos de anomalía en el LCR y en las imágenes IRM sugieren un proceso inmunológico de mucha mayor duración que los síntomas neurológicos episódicos.

El análisis de LCR durante los primeros días del inicio de los síntomas clínicos revela la aparición de bandas oligoclonales con discreta o ninguna linfocitosis lo que se observa también en los casos avanzados de EM. Se ha reportado que el posible límite de inicio pre-sintomático de este fenómeno inmuno-patológico en más o menos 15 años antes del inicio de los síntomas⁶. Lesiones cerebrales o espinales han sido demostradas por IRM en 60 a 80%

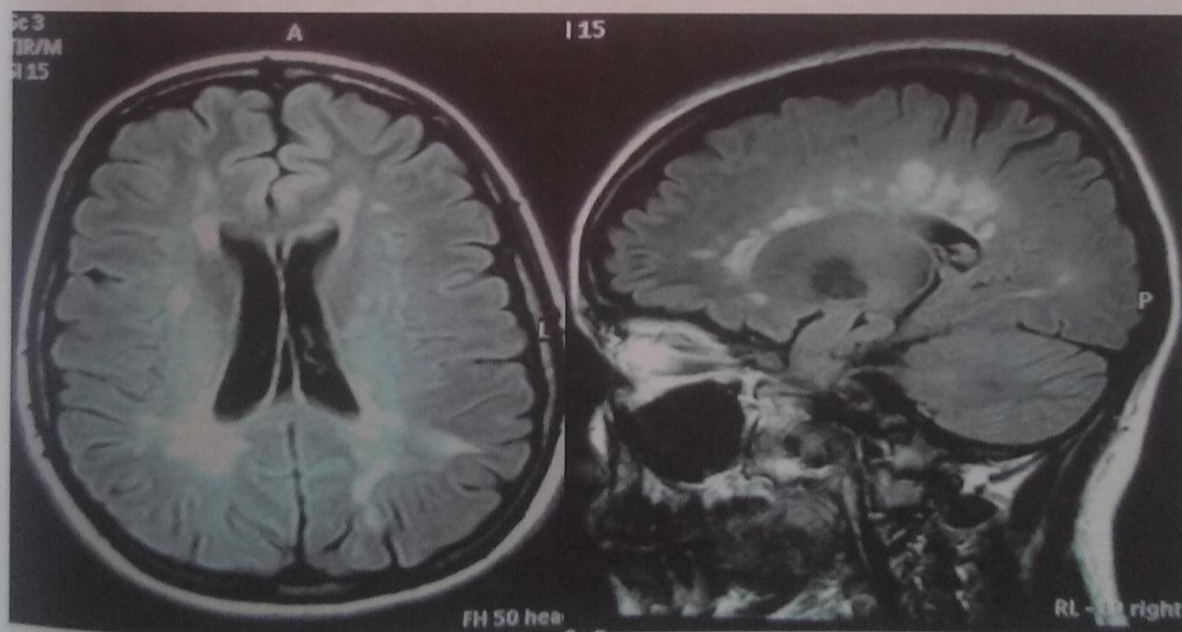
de pacientes en los estados más tempranos del padecimiento⁷.

No solamente existe la disfunción inmunológica o radiológica. Varios tipos de síntomas neurológicos sutiles pueden ocurrir antes del primer episodio o ataque de EM.

Se reporta debilidad transitoria de piernas en la infancia o en la adolescencia en algunos pacientes que desarrollaron EM años después. neuritis óptica en la niñez que progresa a EM en 20 años en un 19% y en un 26% a los 40 años⁸.

Síntomas premonitorios de naturaleza neuro-psiquiátrica con periodos largos de fatiga pueden ocurrir antes del primer episodio. Síntomas depresivos premonitorios ocurrieron con mayor frecuencia en los pacientes que desarrollaron EM comparado a la población en general⁹.

Imagen 2.1 IRM que demuestra lesiones hiperintensas en la secuencia T2 flair



CASO CLÍNICO 1: Una mujer de 35 años consultó por fatiga crónica y un primer episodio de neuritis óptica; en el interrogatorio se señala que tuvo debilidad y dolor de la pierna derecha 10 años antes del primer ataque.

HISTORIA NATURAL Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Justamente los criterios diagnósticos de McDonald² permiten diagnosticar la EM en un primer episodio sugestivo de desmielinización, cuando los hallazgos clínicos se pueden correlacionar con ciertas condiciones en la IRM.

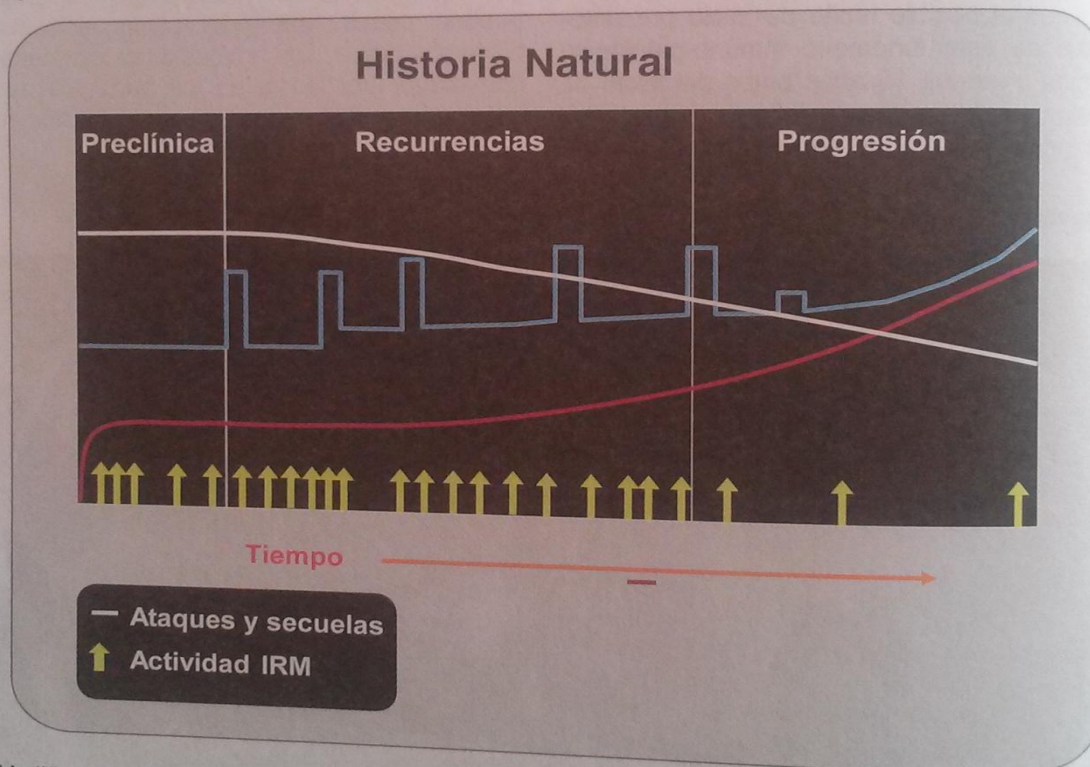
Los argumentos a favor del tratamiento temprano se basan en que las manifestaciones clínicas y radiológicas afectan la evolución a largo plazo¹. En ensayos clínicos basados en el tratamiento con agentes modificadores de la enfermedad (inmunomoduladores) durante el primer ataque, se demuestra que la tasa de recurrencias se controla en un 40%-60% de los

pacientes, mientras que cuando se administra la terapia una vez confirmada la forma clínica remitente-recurrente de la EM (EMRR) la eficacia terapéutica se reduce a alrededor del 30%¹⁰.

Por lo tanto, existe un momento en la evolución natural de la enfermedad donde se presenta la mejor oportunidad para el tratamiento de la EM, (Figura 2.2)

Es decir en la fase preclínica o al inicio de la recurrencias como se indica en la figura de la Historia Natural del padecimiento.

Figura 2.2 Historia Natural de la esclerosis múltiple



Modificado de Weinshenker BG et al. The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study I. Brain, 2002

La información obtenida por estudios de IRM ha permitido estudiar la historia natural y los efectos de los medicamentos inmunomoduladores proveyendo un mejor entendimiento de

la EM y su manejo. El evento patológico más frecuente observado en estudios de IRM es la aparición de lesiones que captan gadolinio¹¹. (Figura 2.3)

Figura 2.3 Estudio de IRM en secuencia T1 que capta gadolinio



La traducción histopatológica se resume en el daño de la barrera hemato-encefálica (BEH), edema, infiltración de macrófagos y linfocitos en el tejido cerebral y finalmente destrucción de la mielina y ruptura axonal¹². Dentro de una lesión activa se calculan que existen 11.000 axones dañados por milímetro cúbico. La mayoría de las lesiones periventriculares de la sustancia blanca son asintomáticas y no se asocian a síntomas motores o sensoriales. Esto no es aplicable para aquellas lesiones tumefactas que interfieren con la conducción de potenciales de acción.

Sin embargo, cuando una lesión "activa" se localiza en el nervio óptico, tallo cerebral o médula espinal, la sintomatología puede ser elocuente y transitoria en ocasiones lo que deriva en lo que hoy conocemos como síndrome clínico aislado que es la entidad biológica que precede a una recurrencia o "ataque".

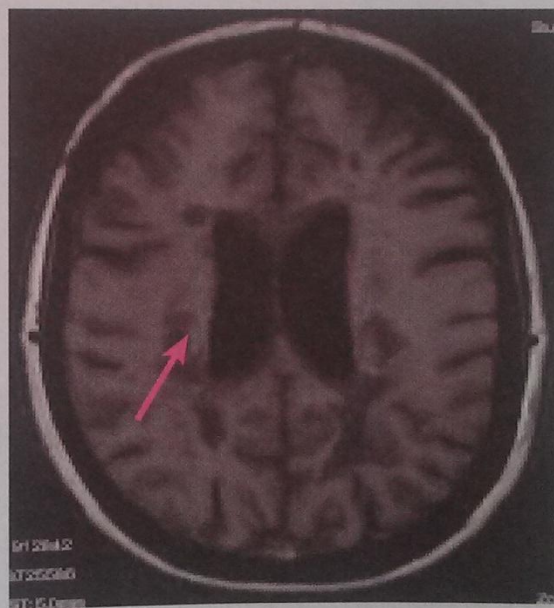
Estudios mensuales de IRM reportan la aparición de por lo menos 20 lesiones que captan contraste por año con una duración media de 12 días, el 30% de dichas lesiones se resuel-

ven después de un mes¹³, situación que cambia radicalmente cuando los pacientes no se encuentran bajo tratamiento modificador.

La atrofia cerebral es uno de los predictores de progresión de incapacidad¹⁴. Por otro lado, los estudios de atrofia cerebral en pacientes con EMRR revelan que el grado de atrofia cerebral es alto en las etapas tempranas de la enfermedad.

Actualmente se sabe que únicamente el 19% de las lesiones "activas" dejan una anomalía residual visible en la secuencia T2¹⁵, mientras que aproximadamente el 30% de las lesiones nuevas que captan el contraste evolucionan a lesiones hipo intensas en la secuencia T1 que son conocidas como "agujeros negros" (black holes) que se asocian con gran discapacidad tanto en las formas EMRR como en la EMSP¹⁴. (Figura 2.4)

Figura 2.4 Agujeros negros en IRM.



A pesar de lo impredecible que puede aparecer, después de un periodo variable de tiempo la actividad inflamatoria se va acumulando y las lesiones se manifiestan clínicamente. Queda por conocer todavía porque en algunos pacientes los mecanismos de preservación y

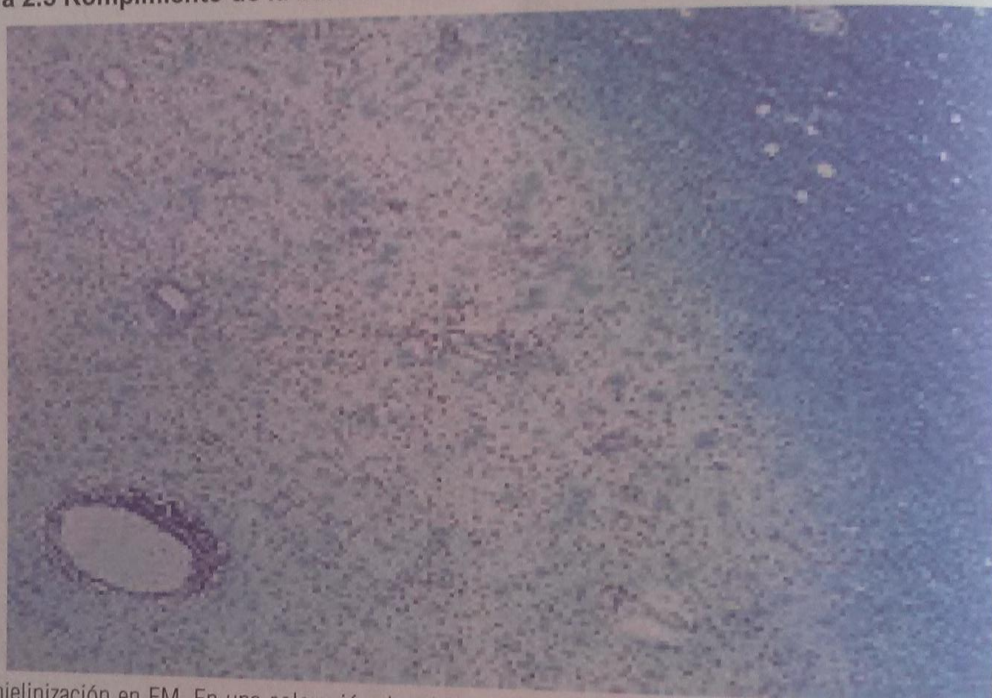
de reparación neurológica funcionan mejor en etapas tempranas de la enfermedad evitando que el deterioro cognitivo y físico sea mayor, asimismo se puede deducir que estos mismos mecanismos fallan en los estados avanzados del padecimiento.

CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO

La causa de la EM es todavía desconocida, sin embargo, podemos afirmar que es un des-

orden inmunológico mediado por una compleja interacción de una susceptibilidad individual, quizá genéticamente determinada con una "agresión" ambiental no identificada que determina la ruptura de la barrera hematoencefálica¹⁶ y que en algunos casos se registra una infección viral resuelta y donde se permite que los linfocitos T y B sean atrapados dentro del parénquima encefálico. (Figura 2.5)

Figura 2.5 Rompimiento de la barrera hemato-encefálica*



*Desmielinización en EM. En una coloración de mielina obsérvese la decoloración en el área de lesión (escala original 1:100). Tomado de Compton A et al. Multiple sclerosis, Lancet, 2002.

Varios factores genéticos han sido involucrados a pesar de que no se puede considerar una enfermedad genética.

El riesgo de adquirir EM es más alto (20%) entre los hermanos, padres o hijos de los pacientes que en la población en general.

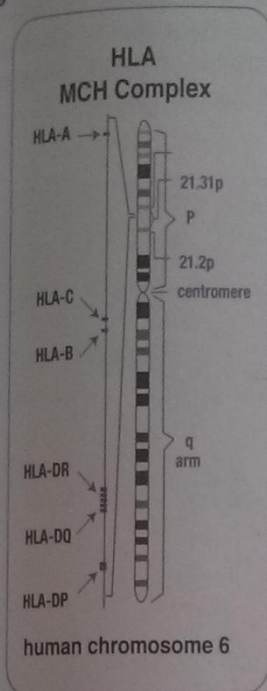
Sin embargo, cuando se trata de gemelos monocigotos el riesgo de recurrencia en la familia es del 25%, mientras que el riesgo para los dicigotos es del 5%. Esto parece hacerse más evidente en ciertos grupos étnicos.

En adición a los estudios de agregación familiar algunos genes específicos han sido ligados a la EM.

Diferentes subgrupos de HLA han sido identificados en el cromosoma 6¹⁷, lo que parece predisponer a un mayor riesgo de padecer EM.

Los hallazgos más consistentes en asociación con EM son los alelos del complejo mayor de histocompatibilidad localizados en los locos DR15 y DQ6. (Figura 2.6)

Figura 2.6 Región de HLA del cromosoma 6



cambios en esta
área aumentan
la posibilidad de
sufrir EM

Factores ambientales tanto infecciosos como tóxicos y naturales han sido propuestos como de "riesgo" para padecer EM. A pesar de que estos factores van tomando fuerza en la evolución natural del padecimiento, solamente los estudios clínicos adecuadamente diseñados podrán determinar su poder predictivo y su eventual eliminación.

EM es menos frecuente en áreas cercanas a la línea ecuatorial, mientras que la incidencia y prevalencia aumentan conforme se alejan de estas áreas. No hay duda que el riesgo de EM está determinado por algunos genes; sin embargo, factores ambientales exógenos marcan diferencias geográficas importantes¹⁸.

Se ha informado de una correlación inversa entre la exposición a la luz solar y la prevalencia de EM^{19,20}. Contrariamente una menor exposición a la luz solar con disminución de los niveles e ingesta de vitamina D aumentan aparentemente el riesgo de padecer EM.

Estrés, toxinas, exposición a solventes, consumo de cigarrillos, vacunación han sido mencionados como factores asociados a EM; sin embargo, no existe ningún estudio prospectivo que sostenga dicha relación.

La posibilidad de relacionar algún agente infeccioso viral o bacteriano ha sido ampliamente estudiada. Los datos de migración muestran que si la exposición a áreas de mayor riesgo ocurre durante la adolescencia antes de los 15 años el migrante asume el riesgo del medio ambiente.

Este fenómeno es ilustrado elegantemente en estudios de nativos blancos nacidos en Sudáfrica un país de baja prevalencia versus la mayor prevalencia entre los inmigrantes blancos provenientes de Gran Bretaña. Diferentes mecanismos se han propuesto para explicar este fenómeno geográfico.

La hipótesis que defiende la existencia de un patógeno en áreas de mayor riesgo podría ser importante. Por otro lado la exposición temprana a agentes infecciosos virales o bacterianos (virus herpes, Epstein Barr, sarampión, varicela, rubéola, etc.) produce infecciones las mismas que en algunos casos, años más tarde se traducen en enfermedad desmielinizante

PRONÓSTICO

Parece evidente que la aparición de síntomas premonitorios, SCA, daño axonal y daño cognitivo aparecen en etapas tempranas de la enfermedad²¹. Se ha pretendido encontrar una serie de marcadores pronósticos que permitan predecir la evolución o progresión de un SCA a esclerosis múltiple clínicamente definida (EMCD) según los criterios utilizados.

Aunque la neuritis óptica figura entre los cuadros clínicos más frecuentes especialmente en poblaciones latinas y orientales²⁰, aparece como la manifestación clínica menos agresiva para la aparición de EMCD.

Sin embargo, cuando la neuritis óptica es unilateral y aparece en jóvenes y adultos acompa-

ñándose de dolor ocular tiene más riesgo de padecer EMCD²². Por otro lado, los pacientes que presentan síntomas de mielitis transversa completa y simétrica tienen menos chance de evolucionar hacia formas recurrentes que aquellos

que presentan mielitis parcial incompleta pero con mayor afectación de la vía motora eferente. En general, podríamos decir que la afectación de las vías motoras implica un mayor riesgo que el compromiso de las vías sensitivas²³.

Tabla 2.1 Factores indicativos del curso de la enfermedad

Factores indicativos de un curso benigno:

- Síntomas iniciales puramente sensoriales o neuritis óptica
- Un intervalo largo entre los dos ataques o recurrencias
- Inicio del padecimiento antes de los 25 años de edad
- Pocas lesiones en la IRM de inicio
- Pocos sistemas neurológicos afectados en los 5 años de enfermedad
- Un grado alto de remisión
- Sexo femenino

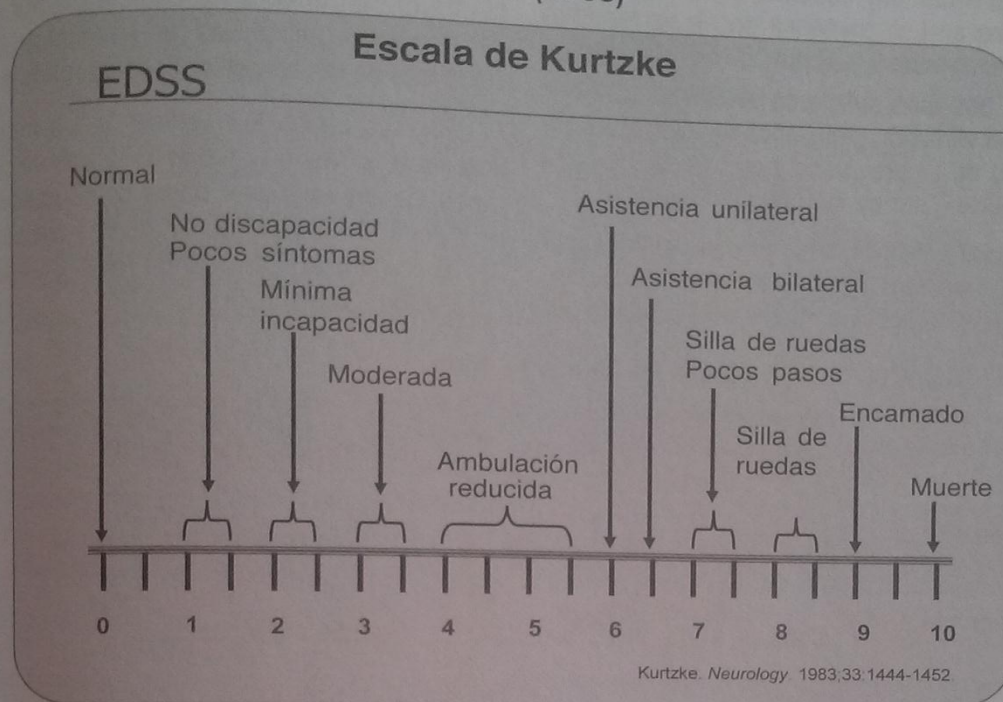
Factores indicativos de un curso maligno:

- Un gran número de áreas neurológicas afectadas desde el inicio
- Muchas lesiones en la IRM de inicio
- Compromiso piramidal, cerebeloso y de esfínteres desde el inicio
- Curso progresivo desde el inicio
- Bandas oligoclonales en el LCR
- Inicio de la enfermedad después de los 40 años
- Más de un ataque o recurrencia en un año
- Síntomas motores al inicio
- Compromiso de tallo cerebral
- Sexo masculino

La supervivencia de los pacientes con EM es de 5 a 7 años menos que la población en general, lo que equivale a fumar un paquete diario de cigarrillos. El tiempo de alcanzar un grado de incapacidad EDSS 3 (incapacidad moderada) o a un EDSS 6 (caminar 100 metros con ayuda) se relacionó al número de ataques producidos durante los dos primeros años de la enfermedad^{24,25}.

Quince años después del diagnóstico, aproximadamente el 50% de los pacientes estarán usando un bastón o necesitarán ayuda para caminar. Veinte años después del diagnóstico, aproximadamente el 60% de los pacientes podrán todavía caminar con ayuda, 20 o 30% de ellos mantendrán su empleo y menos del 15% van a requerir cuidado personal²⁶. (Figura 2.7)

Figura 2.7 Escala de discapacidad de Kurtzke (EDSS)



DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

La mayoría de estudios de epidemiología son realizados en base de la epidemiología descriptiva que permite conocer la frecuencia de las enfermedades.

Los estudios arrojan información en relación a las tasas de incidencia, prevalencia y mortalidad. La tasa de incidencia mide el número de casos nuevos al año por cada 100.000 habitantes. La tasa de prevalencia mide el número de casos vivos por cada 100.000 habitantes en una fecha determinada llamada "fecha de prevalencia". La tasa de mortalidad mide el número de fallecimientos atribuibles a una enfermedad al año por cada 100.000 habitantes²⁷.

Por otro lado, los estudios de epidemiología en EM especialmente en Latinoamérica, tienen dificultades importantes sobre todo para definir la enfermedad en ausencia de marcadores biológicos. La mayoría de los estudios en nuestra región han utilizado los criterios de Poser 1 que define formas definitivas, probables y posibles y

que serán ampliamente discutidas en otro capítulo de este libro.

La metodología utilizada también es variada. Pocos estudios se realizan con la metodología puerta a puerta, otros estudios son publicados en base del análisis de los casos hospitalarios y la mayoría de los estudios han utilizado el método captura y recaptura que utiliza información de varias fuentes.

Los estudios de prevalencia han permitido apreciar una distribución irregular a lo largo del planeta, detectándose mayores frecuencias entre los 40 y 60 grados de latitud norte, de la misma forma este fenómeno se repite en algunos sitios con latitud sur. Se han definido zonas de alta prevalencia +30 casos/100 mil. Riesgo medio entre 5 y 25 por 100.000 habitantes y baja prevalencia menos de 5.

Estudios epidemiológicos en Inglaterra, Escocia y otros países del norte de Europa señalan prevalencias alrededor de 120 por 100.000 habitantes.

HISTORIA NATURAL Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Contrariamente hay reportes de cifras mucho más bajas en Latinoamérica donde se reportan prevalencias entre 5 y 20 por 100.000 habitantes. Hay por otro lado suficiente evidencia para señalar una variación geográfica relacionada a un aumento de la prevalencia en zonas localizadas al norte o sur de la línea ecuatorial.

Por otro lado, la información existente lleva a la última conclusión de que la variación en los datos epidemiológicos no puede ser explicada por

un solo factor ambiental o genético. La prevalencia de EM en general se caracteriza por tener variaciones significativas dependientes esencialmente de las características geográficas.

En América Latina la mayoría de los informes muestran cifras en aumento²⁸. Los informes muestran prevalencias bajas o medianas con excepción de Argentina, Uruguay y Brasil donde se comunican cifras entre 15 y 21/100.000 habitantes. (Tabla 2.2)

Tabla 2.2 Reportes de prevalencia en América Latina

Cristiano et al 1999	Argentina	12 / 100.000	Método captura-recaptura
Callegaro et al 2001	Brasil	15 / 100.000	Estudio comunitario
Barahona et al 2004	Chile	11.7 / 100.000	Estudio comunitario
Ketzoizandal et al 1996	Uruguay	20.9 / 100.000	Método captura-recaptura
Sanchez JL et al 2000	Colombia	1.4 to 4.98 / 100.000	Método captura-recaptura
Corona et al 1996	México	5 / 100.000	Estudio Hospitalario
Toro Jaime et al 2007	Bogotá, Colombia	5 / 100.000	Estudio Hospitalario

Por otro lado se ha demostrado que los casos de EM aumentan conforme se incrementa la distancia de la línea ecuatorial y la mayoría de los escasos reportados han estimado que pocos casos de EM en esa área en particular.

En Ecuador, un país situado en la misma línea ecuatorial, los datos de prevalencia en las 3 principales ciudades²⁰ se presentan en la figura 2.8.

Las tasas de incidencia o casos nuevos por año también presentan variaciones a lo largo del tiempo. Sin embargo, al igual que en el caso de las cifras de la prevalencia se han apreciado

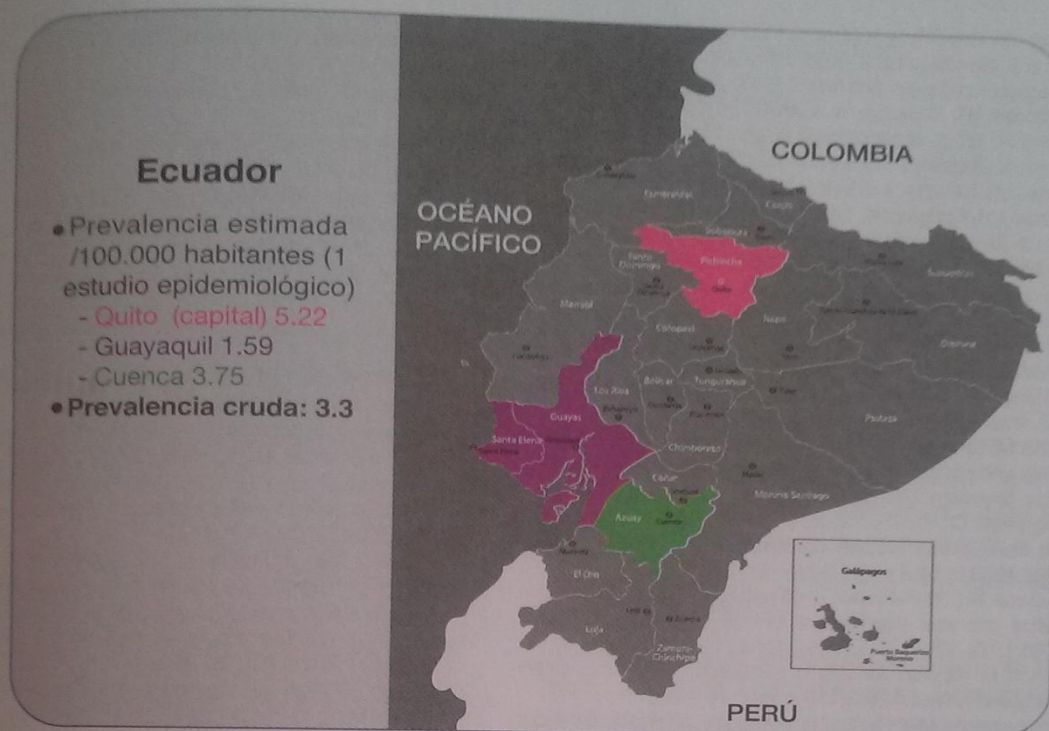
aumentos en las tasas de incidencia las mismas que oscilan entre 0.5 a 5.3 casos/100.000

Finalmente la tasa de mortalidad debe verse con cierta cautela. En Dinamarca se reportan tasas de 2.6/100.000, mientras que en los Estados Unidos es de 1.3.

De la abundante información epidemiológica se puede deducir que proviene de estudios geográficos y de prevalencia utilizando varias metodologías. De toda esta información se puede concluir que:

1. En el hemisferio Norte hay un gradiente norte-sur independiente de factores genéticos-raciales. En el hemisferio Sur no es

Figura 2.8 Mapa de prevalencias



todas las áreas se puede reproducir un gradiente sur-norte.

2. Las mayores diferencias en prevalencia ocurren en ausencia de diferencias latitudinales.
3. Individuos de los mismos orígenes étnicos pueden presentar cifras de prevalencia similares o muy diferentes inclusive en áreas geográficas separadas.

Conclusiones

A pesar del avance en el diseño de estudios epidemiológicos importantes se necesita entender más y mejor la historia natural de la EM. Como hemos señalado en este capítulo debemos poner más atención en los síntomas pre-

monitorios de la enfermedad y buscar marcadores de laboratorio o de imagen que nos ayuden a interpretar de mejor manera esos síntomas tempranos.

El diagnóstico del síndrome clínico o radiológico aislado (SCA-SRA) y su correcta interpretación permitirá diagnosticar y tratar precozmente la EM.

La aparición temprana de daño cognitivo y atrofia cerebral indican la presentación agresiva de la enfermedad.


Todos estos datos deben llevar a determinar guías de manejo oportuno de la enfermedad.

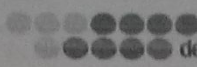
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Poser CM, Paty DW, Scheinberg L, McDonald WI, Davis FA, Ebers GC, et al. New diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines for research protocols. *Ann Neurol* 1983;13:227-231
2. McDonald WI, Compston A, Edan G, Goodkin D, Hartung HP, Lublin FD, et al. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the international panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2001;50:121-127
3. Polman CH, Reingold SC, Edan G, Filippi M, Hartung HP, Kappos L, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the McDonald Criteria. *Ann Neurol* 2005;58: 840-846
4. Weinshenker BG, Bass B, Rice GPA, et al. The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study I. Clinical course a disability. *Brain* 1989; 112:133-146
5. Health Technology Assessment 2002; Vol.6: No.10
6. Andersen O, Lindholm A. Tissue typing of CSF lymphocytes in MS. *Acta Neurol Scand* 1976;54:464-466
7. Sailer M, Oriordan J, Thompson AJ et al. Quantitative MRI in patients with clinically isolated syndromes suggestive of demyelination. *Neurology* 1999;52:599-606
8. Lucchinetti CF, Kiers L, Oduffy A et al. Risk factors for developing multiple sclerosis after childhood optic neuritis. *Neurology* 1997;49:1413-1418
9. Sullivan MJ, Weinshenker B, Mikail S, Edgley K. Depression before and after diagnosis of multiple sclerosis. *Mult Scler* 1995;1:104-108
10. Tintoré M. Rationale for early intervention with immunomodulatory treatments. *J Neurol* 2008; 255 (Supple 1); 37-43.
11. Thompson AJ, Miller D, Youl B, et al. Serial gadolinium-enhanced MRI in relapsing-remitting multiple sclerosis of varying disease duration. *Neurology* 1992;42:60-63
12. Trapp BD, Peterson J, Ransohoff RM, Rudick R, Mork S, Bo L. Axonal transection in the lesions of multiple sclerosis. *N Eng J Med*. 1998;338:278-285
13. Cotton F, Weiner HL, Jolesz FA, Guttmann CR. MRI contrast uptake in new lesions in relapsing-remitting MS followed at weekly intervals. *Neurology* 2003;60:640-646
14. Richert ND, Howard T, Frank JA, et al. Relationship between inflammatory lesions and cerebral atrophy in multiple sclerosis. *Neurology* 2006;66:551-556
15. McFarland HF. Correlation between MR and clinical findings: disease activity in multiple sclerosis. *AJNR Am J Neurorad* 1999;20:1777-1778
16. Compston A, Coles A. "Multiple sclerosis". *Lancet*, 2002, (9313): 1221-31
17. Compston A, Coles A. "Multiple sclerosis". *Lancet*, 2008, (9648): 1502-17.
18. Hernán MA, Olek MJ, Ascherio A. Geographic variations in MS incidence in two prospective studies of USA women. *Neurology*.1999; 53:1711-1718.
19. Van der Mei IAF, Ponsonby AL, Dwyer T, Blizzard L, Simmons Taylor BV, et al. Past exposure to sun, skin phenotype and risk of multiple sclerosis: a case-control study. *B Med J*. 2003;316—21.
20. Abad P, Perez M. Et al. Epidemiología de la Esclerosis Múltiple en Ecuador. *Neurología* 2010; 25 (5):309-313.
21. Noseworthy JH, Lucchinetti C, Rodríguez M, Weinshenker B. Multiple Sclerosis. *N Eng J Med* 2000;343:938-952
22. Confavreux C. Early clinical predictors and progression of irreversible disability in multiple sclerosis: an amnesic process. *Brain* 2003;126:770-782
23. Garcea O, Villa A, Cáceres F, et al. Tratamiento temprano de la esclerosis múltiple: una reunión de expertos latinoamericanos. *Multiple Sclerosis*, Vol 15, No3 Suppl, S1-S12 (2009).
24. Ebers GC. Natural history of multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001 71 Suppl II: ii16-ii19.
25. Goodin DS et al. Disease modifying therapies in multiple sclerosis. Report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology and the Council for Clinical Practice Guidelines. *Neurology*, 2002 58: 169-178.
26. Kurtzke JF. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology* 1983;33:1444-1452
27. Fernandez O. Epidemiología de la Esclerosis Múltiple en Ecuador. *Esclerosis Múltiple. Una Mirada Ibero-Panamericana*. Capítulo 9:129-156. 2008.
28. Rivera VM. Esclerosis múltiple en Latinoamérica. *Revista Española de Esclerosis Múltiple*. 2008;1:17-22.

RESPALDO DE LAS CONFERENCIAS MAGISTRALES

Correa E. Síndrome de Guillain Barré. IV Curso de Actualización en Medicina, Enfermería, Nutrición, Salud Pública, Trauma y Emergencias del Paciente Adulto y Pediátrico. 21 al 25 de Enero del 2013. Ibarra – Ecuador.


GOBIERNO NACIONAL DE
LA REPUBLICA DEL ECUADOR


Ministerio
de Relaciones
Laborales

Quito – Ecuador • República del
Salvador Edificio MRL 02 254 8900
02 254 2580

FUNDACION ECUATORIANA GRAVITAR OPERADORA DE CAPACITACION EN SALUD Y EDUCACION DEL M.R.L.

OF –213 IVCSE
Ibarra, 07 de Enero de 2013

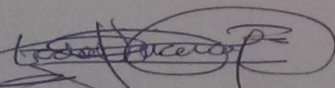
Señor Doctor.
Edgar Correa Díaz
MEDICO HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN
Presente.-


De nuestras consideraciones:

Con el Aval Académico de la Universidad Técnica del Norte, y los Avaes Institucionales de las diferentes entidades Gubernamentales y no Gubernamentales, se llevará a cabo el “IV CURSO DE ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA, ENFERMERÍA, NUTRICIÓN, SALUD PÚBLICA, TRAUMA, Y EMERGENCIAS DEL PACIENTE ADULTO PEDIATRICO, para lo cual invitamos a participar en:

Tema: “**Síndrome de Guillan Barré**”
Hora: 16:20 – 17:20 Horas
Día: Jueves 24 de enero de 2013
Lugar: Auditorio del Banco Central. Calle Miguel Oviedo 6-39 entre Simón Bolívar y Antonio José de Sucre

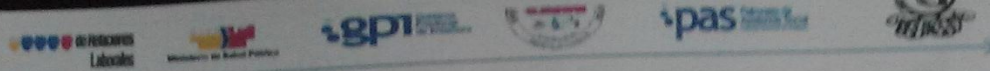
Atentamente,


Lic. Viviana Espinel
COORDINADORA ACADÉMICA F.E.G.



JUEVES 24 - 01 - 2013 Emergencias gastro-enterológicas y neurológicas	08:30 - 09:10	Cuidados de enfermería en pacientes con epilepsia en la sala de emergencias	LIC PAULINA MUÑOZ
	09:10 - 09:50	HEMORRAGIAS DIGESTIVAS ALTAS Y BAJAS	DRA CARLA RIOS
	09:50 - 10:30	Atencion de Enfermería en pacientes con Sangrado digestivo	LIC ANITA ANDRADE
	10:30 - 10:50	RECESO	
	10:50 - 11:30	CEFALES Y VERTIGOS EN EMERGENCIAS	DR. RAUL BARRERA
	10:50 - 11:40	MANEJO DE CRISIS CONVULSIVAS EN EMERGENCIAS	DR. FLAVIO MURILLO
	11:40 - 12:30	CUIDADOS DE ENFERMERIA EN PACIENTES CON CRISIS CONVULSIVAS	LIC. CECILIA BOSMEDIANO
	12:50 - 14:00	ALMUERZO	
	14:00 - 14:40	EVENTO CEREBRO VASCULAR EN LA SALA DE EMERGENCIAS	DR. ESTENIO PINARGOTE
	14:40 - 15:20	ATENCION EN PACIENTES CON DOLOR ABDOMINAL AGUDO	DR. LUIS HERRERA
	15:20 - 16:00	ESTATUS EPILEPTICOS	DR. CARLOS FLORES
	16:00 - 16:20	RECESO	
	16:20 - 17:00	SINDROME DE GUILLAIN BARRE	DR EDGAR CORREA DIAZ
	17:00 - 17:40	CUIDADOS DE ENFERMERIA EN PACIENTES CON URGENCIAS NEUROLÓGICAS	LIC CECILIA VINUEZA
17:40 - 18:20	MONITOREO DE LA PIC	Esp. Adriana Delgado	

VIERNES 25 - 01 - 2013 Emergencias Dermatológicas y Oncológicas	08:30 - 09:10	URGENCIAS DERMATOLÓGICAS, HERPES ZOSTER	DRA. SILVANA PARRA
	09:10 - 09:50	URGENCIAS DERMATOLÓGICAS, MANEJO DE CELULITIS INFECCIOSA	DRA. HELLY MACHADO
	09:50 - 10:30	URGENCIAS DERMATOLÓGICAS, REACCIONES CUTÁNEAS A MEDICAMENTOS, PRESENTACION DE CASO	DRA. GISELLE ERAZO
	10:30 - 11:00	Emergencias de la Leusemia Aguda.	DRA GRACE SALAZAR
	11:00 - 11:10	RECESO	
	11:10 - 11:40	URGENCIAS ONCOLÓGICAS, SINDROME DE LISIS TUMORAL	DRA, JENNY VELA
	11:40 - 12:10	Cuidados Paliativos y Muerte Digna	Lic. Marisol Bazantes
	12:10 - 12:50	CUIDADOS CON NUTRICION PARENTERAL	Esp. Adriana Delgado
	12:50 - 14:00	ALMUERZO	
	14:00 - 14:40	URGENCIAS ONCOLÓGICAS, SINDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR	Dr. Carlos Eugenio
	14:40 - 15:20	METASTASIS OSEAS	Dr. Edwin Cevallos
	15:20 - 16:00	URGENCIAS ONCOLÓGICAS NEUTROPENIA FEBRIL	Dr. Carlos Lema
	16:00 - 16:20	RECESO	
	16:20 - 17:00	METASTASIS CEREBRAL	Dr. William Andrade
17:00 - 17:40	CUIDADOS PALIATIVOS ONCOLÓGICOS	Dr. Carlos Lema	
17:40 - 18:20	CLAUSURA DEL EVENTO	G.P.I. FUNDACION GRAVITAR	



Ibarra 24 de diciembre de 2013

CERTIFICADO

Por medio del presente Certifico que el **Dr. EDGAR CORREA DIAZ**, Medico del Hospital Carlos Andrade Marín del IESS, participó en calidad de **DOCENTE EXPOSITOR** el día Jueves 24 de enero de 2013 al "IV Curso de Actualización de Medicina, Enfermería, Nutrición; en Salud Pública, Trauma y Emergencias del Paciente Adulto y Pediátrico", realizado en la ciudad de Ibarra en el Auditorio del Antiguo Banco Central, Ministerio de Cultura. Del 21 al 25 de enero de 2013

Lic. Viviana Espinel

COORDINADORA ACADÉMICA F.E.G.



IV CURSO DE ACTUALIZACIÓN DE MEDICINA, ENFERMERÍA, NUTRICIÓN; EN SALUD PÚBLICA, TRAUMA Y EMERGENCIAS DEL PACIENTE ADULTO Y PEDIÁTRICO



Confiere el presente

Certificado

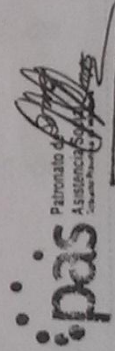
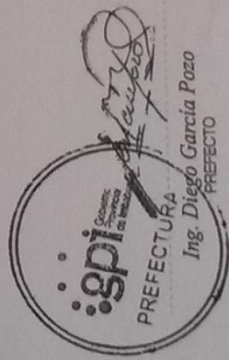
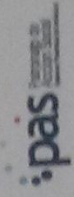
A: AL DOCTOR: EDGAR CORREA DIAZ

Por haber participado como: **DOCENTE EXPOSITOR DE LOS EVENTOS**

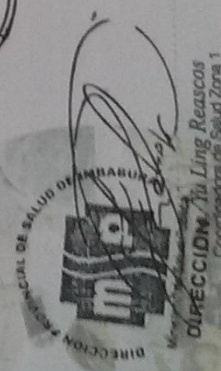
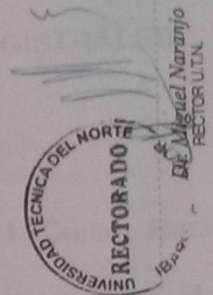
Realizados en la ciudad de Ibarra Ecuador, del 22 al 26 de Oct; del 10 al 14 de Dic de 2012 y del 21 al 25 de enero de 2013

Con un aval curricular de **120 Horas**

Ibarra, a 25 de enero de 2013



Lic. Salomé Andrade S.
PRESIDENTA DEL PATRONATO DE ACCIÓN SOCIAL



DIRECCIÓN PROVINCIAL DE SALUD DE IBARRA
DIRECCIÓN
Lic. Ling Reascos

Lic. Salomé Andrade S.
PRESIDENTA DEL PATRONATO DE ACCIÓN SOCIAL

Lic. Iviana Espinel J.
COORDINADORA ACADÉMICA F.E.G.

RESPALDO DE LAS CONFERENCIAS MAGISTRALES

Correa E. Manejo Agudo del Ictus Isquémico. I Curso Nacional de Actualización en Urgencias Clínico Quirúrgicas, Terapia Intensiva, Manejo del Dolor con Avances en Medicina y Enfermería. 15 al 21 de Abril del 2013. Quito – Ecuador.

PAVRU

la que se empresa asociada //

**I CURSO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN URGENCIAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS,
TERAPIA INTENSIVA, MANEJO DEL DOLOR CON AVANCES EN MEDICINA Y ENFERMERIA.**

Quito, Marzo 28 del 2013

Señores

PAVRU LOGISTIC

Presente

De mi consideración:

Quién suscribe la presente carta se compromete a ejecutar, desarrollar y finalizar las charlas de *Trauma Craneoencefálico*, el día Miércoles, desde las 12h15 hasta las 13h00, y *Manejo Agudo*, el día Jueves, desde las 11h30 hasta las 12h15, a fin de lograr el beneficio de todo el equipo de salud en el evento científico titulado "I CURSO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN URGENCIAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS, TERAPIA INTENSIVA, MANEJO DEL DOLOR CON AVANCES EN MEDICINA Y ENFERMERIA", a realizarse del 15 al 21 de abril del año en curso, en la ciudad de Quito, en el Auditorio del Hospital Carlos Andrade Marín.

Atentamente,

Dr. Patricio Correa

Dirección: Tarqui N-44 y Estrada,
Diagonal al Benalcázar Mil,
Edif. Karina 2, 5to. Piso Of. 54
Teléfono: 022872-068 / 098450335/ 098137167
Mall: pavru@hotmail.com / pavruempresa@yahoo.es

**I CURSO DE
ACTUALIZACIÓN EN URGENCIAS**
CLÍNICO QUIRÚRGICA, TERAPIA INTENSIVA,
MANEJO DEL DOLOR CON AVANCES EN
MEDICINA Y ENFERMERÍA

Miércoles 17 de Abril

HORA	TEMAS	EXPOSITORES Y LUGAR DE T.
07:30 a 08:00	Temas libres	
08:00 a 08:45	Rol de imagen en Trauma	Dr. Ignacio Bonilla Hospital Carlos Andrade Marín
08:45 a 09:30	Manejo de intoxicaciones en Emergencia	Dr. Jose Guanotasi Hospital Carlos Andrade Marín
09:30 a 10:15	Manejo del trauma Raquimedular generalidades	Dr. Juan Carlos Heredia C. Hospital Carlos Andrade Marín
10:15 a 10:45	COFFE BRAKE	
10:45 a 11:30	Trauma Raquimedular	Dr. Miguel Solís Hospital Carlos Andrade Marín
11:30 a 12:15	Manejo de Fracturas en niños. Enfoque al politrauma	Dr. Miguel Solís Hospital Carlos Andrade Marín
12:15 a 13:00	Trauma Cráneo Hemicéfálico	Dra. Carolina Jácome Hospital Carlos Andrade Marín
	ALMUERZO	
14:00 a 14:45	Competencias de la Enfermera en el área de Emergencia	Lic. Lidia Delgado Hospital Carlos Andrade Marín
14:45 a 15:30	Manejo de Medicamentos de uso frecuente en Urgencias	Lic. Anita Astudillo Hospital Carlos Andrade Marín
15:30 a 16:45	COFFE BRAKE	
16:45 a 17:30	Trauma Raquimedular en Urgencias (PAE)	Lic. María Eugenia Robles Hospital Carlos Andrade Marín
17:30 a 18:15	Atención de Heridas en Urgencias (PAE)	Lic. Ximena Sarango Hospital Carlos Andrade Marín

**I CURSO DE
ACTUALIZACIÓN EN URGENCIAS**
CLÍNICO QUIRÚRGICA, TERAPIA INTENSIVA,
MANEJO DEL DOLOR CON AVANCES EN
MEDICINA Y ENFERMERÍA

Jueves 18 de Abril

HORA	TEMAS	EXPOSITORES Y LUGAR DE T.
07:30 a 08:00	Temas Libres	
08:00 a 08:45	Infarto Agudo de Miocardio	Dr. Freddy Peralta Coronel Hospital Carlos Andrade Marín
08:45 a 09:30	Shock Cardiogénico	Dra. Lilliana Cárdenas Hospital Carlos Andrade Marín
09:30 a 10:15	Edema Agudo de Pulmón	Dr. Lenin Saltes Hospital Carlos Andrade Marín
10:15 a 11:30	COFFE BRAKE	
11:30 a 12:15	Manejo Agudo El ECV Isquémico	Dr. Paitiolo Correa Hospital Carlos Andrade Marín



MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA



Universidad San Francisco de Quito



PAVRU Logistic
Hace la vida profesional diferente!!



CONFIEREN EL PRESENTE

Certificado

A: DR. PATRICIO CORREA

Por haber participado en calidad de EXPOSITOR en el:
**I CURSO ACTUALIZACIÓN EN URGENCIAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS,
TERAPIA INTENSIVA, MANEJO DEL DOLOR CON AVANCES EN
MEDICINA Y ENFERMERÍA**, realizado en la ciudad de Quito del 15 al 21 de
Abril de 2013, con un Valor Curricular de 120 Horas.



MICHELLE GRUNAUER, MD, M.Sc., Ph.D
Decana de la Escuela de Medicina
Universidad San Francisco de Quito

Dr. GUILLERMO BASTIDAS
Presidente del Colegio
de Médicos de Tungurahua

RESPALDO DE LAS CONFERENCIAS MAGISTRALES

Correa E. Evaluación Clínica del Paciente en Coma. I Congreso de Actualización Clínico Quirúrgica. Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha. 14 al 23 de Octubre del 2013. Santo Domingo de los Tsachilas - Ecuador.



COLEGIO DE ENFERMERAS Y ENFERMEROS DE PICHINCHA

Dirección: Salinas N17-246 y Santiago, Edif. Jácome, Piso 2
Oficinas 204 y 205 • E-mail: cep@andinanet.net
ceppresidencia@andinanet.net / cepsecretaria@andinanet.net

www.colegioenfermeraspichincha.org
Teléfono: 290 4573
Telefax: 250 2983

Of. No. 0100-2013-CEP

Quito, 3 de septiembre de 2013

Doctor
Patricio Correa
Presente.-

De mi consideración:

Reciba un cordial y atento saludo de quienes conformamos el **Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha**, a través del presente documento se le informa que nos encontramos organizando el "**I CONGRESO DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICO QUIRÚRGICO**", que se realizará del 14 al 23 de octubre de 2013, en la ciudad de Santo Domingo de los Tsachilas con Valor Curricular de 100 Horas.

Motivo por el cual nos es grato hacerle una cordial invitación a que participe como Expositor de acuerdo al siguiente detalle:

Tema: Evaluación Clínica del Paciente en Coma
Modalidad: Conferencista
Fecha: Martes, 15 de octubre de 2013
Hora: 09:35 - 10:05
Lugar: Auditorio Aula Magna, Pontificia Universidad Católica

Segura de contar con su participación, la misma que contribuirá al éxito del evento, le anticipo mi agradecimiento.

Atentamente,

LCDA. ROSA SANTAMARÍA

Presidenta

Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha

NOTA: Favor enviar un resumen en 10 líneas máximo de su Currículum al e-mail coexponeidams@yahoo.com, para presentarlo antes de su intervención. Gracias.

Martes, 15 de Octubre

09:00 - 09:35	Insuficiencia Renal Aguda, Diagnóstico y Manejo	Dr. Ricardo Mora
09:35 - 10:05	Evaluación Clínica del Paciente en Coma	Dr. Patricio Correa
10:05 - 10:40	Estatus Convulsivo, Manejo Clínico	Dr. Jose Masache
10:40 - 11:10	RECESO	
11:10 - 11:45	Cefaleas, Diagnóstico y Manejo	Dr. Patricio Correa
11:45 - 12:20	TEMAS LIBRES	
12:20 - 12:55	Enfermedad Inflamatoria Intestinal	Dra. Karol Díaz
12:55 - 14:30	ALMUERZO	
14:30 - 15:05	Síndrome de Mala Absorción	Dr. Ricardo Mora
15:05 - 15:40	Hipoglucemia Diagnóstico Diferencial en el Paciente Diabético	Dra. Elizabeth Díaz
15:40 - 16:15	Síndrome Metabólico Diferencial	Dra. Carolina Layectora
16:15 - 16:45	RECESO	
16:45 - 17:20	Pancreatitis Aguda	Dr. Luis Bassante
17:20 - 18:00	Esteatosis y Esteatohepatitis NO Alcohólica	Dra. Karol Díaz

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR SEDE SANTO DOMINGO
COLEGIO DE ENFERMERAS/OS DE PICHINCHA

Confieren el Presente

Diploma

Al Señor (a): **Doctor Patricio Correa**

Por haber participado en calidad de: **Expositor del Tema: Evaluación Clínica del Paciente en Coma**

En el I CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICO QUIRÚRGICO organizado por el Colegio de Enfermeras/os de Pichincha, del 14 al 23 de octubre de 2013 en la ciudad de Santo Domingo.

Santo Domingo, 23 de octubre de 2013

Duración Académica: 100 Horas



Margalida Font

Dra. Margalida Font

Prorectora de la Pontificia Universidad Católica
Del Ecuador Sede Santo Domingo

Rosa Santamaría

Presidenta
Colegio de Enfermeras/os de Pichincha

RESPALDO DE LAS CONFERENCIAS MAGISTRALES

Correa E. Cefalea: Diagnóstico y Manejo. I Congreso de Actualización Clínico Quirúrgica. Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha. 14 al 23 de Octubre del 2013. Santo Domingo de los Tsáchilas – Ecuador.



COLEGIO DE ENFERMERAS Y ENFERMEROS DE PICHINCHA

Dirección: Salinas N17-246 y Santiago, Edif. Jácome. Piso 2
Oficinas 204 y 205 • E-mail: cep@andinanet.net
ceppresidencia@andinanet.net / cepsecretaria@andinanet.net

www.colegioenfermeraspichincha.org
Teléfono: 290 4573
Telefax: 250 2983

Of. _____ No. 0100-2013-CEP

Quito, _____ 3 de septiembre de 2013

Doctor
Patricio Correa
Presente.-

De mi consideración:

Reciba un cordial y atento saludo de quienes conformamos el **Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha**, a través del presente documento se le informa que nos encontramos organizando el "**I CONGRESO DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICO QUIRÚRGICO**", que se realizará del 14 al 23 de octubre de 2013, en la ciudad de Santo Domingo de los Tsachilas con Valor Curricular de 100 Horas.

Motivo por el cual nos es grato hacerle una cordial invitación a que participe como Expositor de acuerdo al siguiente detalle:

Tema: Cefaleas, Diagnóstico y Manejo
Modalidad: Conferencista
Fecha: Martes, 15 de octubre de 2013
Hora: 11:10 - 11:45
Lugar: Auditorio Aula Magna, Pontificia Universidad Católica

Segura de contar con su participación, la misma que contribuirá al éxito del evento, le anticipo mi agradecimiento.

Atentamente,

LCDA. ROSA SANTAMARÍA

Presidenta

Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha

NOTA: Favor enviar un resumen en 10 líneas máximo de su Currículum al e-mail coexponeidams@yahoo.com, para presentarlo antes de su intervención. Gracias.

Martes, 15 de Octubre

09:00 - 09:35	Insuficiencia Renal Aguda, Diagnóstico y Manejo	Dr. Ricardo Mora
09:35 - 10:05	Evaluación Clínica del Paciente en Coma	Dr. Patricio Correa
10:05 - 10:40	Estatus Convulsivo, Manejo Clínico	Dr. Jose Masache
10:40 - 11:10	RECESO	
11:10 - 11:45	Cefaleas, Diagnóstico y Manejo	Dr. Patricio Correa
11:45 - 12:20	TEMAS LIBRES	
12:20 - 12:55	Enfermedad Inflamatoria Intestinal	Dra. Karol Díaz
12:55 - 14:30	ALMUERZO	
14:30 - 15:05	Síndrome de Mala Absorción	Dr. Ricardo Mora
15:05 - 15:40	Hipoglucemia Diagnóstico Diferencial en el Paciente Diabético	Dra. Elizabeth Díaz
15:40 - 16:15	Síndrome Metabólico Diferencial	Dra. Carolina Layeida
16:15 - 16:45	RECESO	
16:45 - 17:20	Pancreatitis Aguda	Dr. Luis Bassante
17:20 - 18:00	Esteatosis y Esteatohepatitis NO Alcohólica	Dra. Karol Díaz

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR SEDE SANTO DOMINGO
COLEGIO DE ENFERMERAS/OS DE PICHINCHA

Confieren el Presente

Diploma

Al Señor (a): **Doctor Patricio Correa**

Por haber participado en calidad de: **Expositor del Tema: Cefáleas, Diagnóstico y Manejo**

En el I CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICO QUIRÚRGICO organizado por el Colegio de Enfermeras/os de Pichincha, del 14 al 23 de octubre de 2013 en la ciudad de Santo Domingo.

Duración Académica: 100 Horas

Margalida Font

Dra. Margalida Font

Prorectora de la Pontificia Universidad Católica
Del Ecuador Sede Santo Domingo



Santo Domingo, 23 de octubre de 2013

Rosa Santamaria

Presidenta

Colegio de Enfermeras/os de Pichincha