

Revista de Ecuatoriana de Neurología

FEDERACIÓN DE REVISTAS NEUROLÓGICAS EN ESPAÑOL

Editorial

- 9 Unidades Multidisciplinares.
Carlos Valencia Calderón.

Artículos Originales

- 12 Deterioro cognitivo y riesgo de demencia: una realidad para el Ecuador. Estudio de factores de riesgo en un grupo de pacientes jubilados del IESS en Cuenca en el año 2013.
Fernando Estévez A., Carlos Abambari O., Richard Atiencia A., Felipe Webster C.
- 18 Capacidad diagnóstica y validación preliminar del test del reloj, versión de cacho a la orden, para enfermedad de Alzheimer de grado leve en población chilena.
Norman López, Ricardo Allegri, Marcio Soto-Añari.
- 24 Validación de diferentes escalas en la evaluación del pronóstico de pacientes con Hemorragia Subaracnoidea Espontánea en el Hospital Regional "Dr. Teodoro Maldonado Carbo" entre Mayo-2011 y Mayo-2014.
Michael Palacios-Mendoza, Andrea Briones-Figueroa, Diego Vásquez-Cedeño.
- 29 Concepto de la demencia como enfermedad en un grupo poblacional de la ciudad de Guayaquil.
Carlos Peñaherrera-Oviedo, Daniel Moreno-Zambrano, María-Carolina Duarte-Martínez, María-Beatriz Jurado-Noboa, Rocío Santibáñez-Vásquez, Leonardo Tamariz, Ana Palacio.
- 34 Electroestimulación en músculos rectos abdominales para el aumento de la capacidad respiratoria proporcional para el habla en personas con lesiones medulares cervicales.
Yanely Real-González, Nancy Pavón-Fuentes, Anairis Rodríguez-Martínez, Yunio Torres-Cárdenas, Mayda López-Hernández, Gabriel Martínez-Rodríguez.

Artículos de Revisión

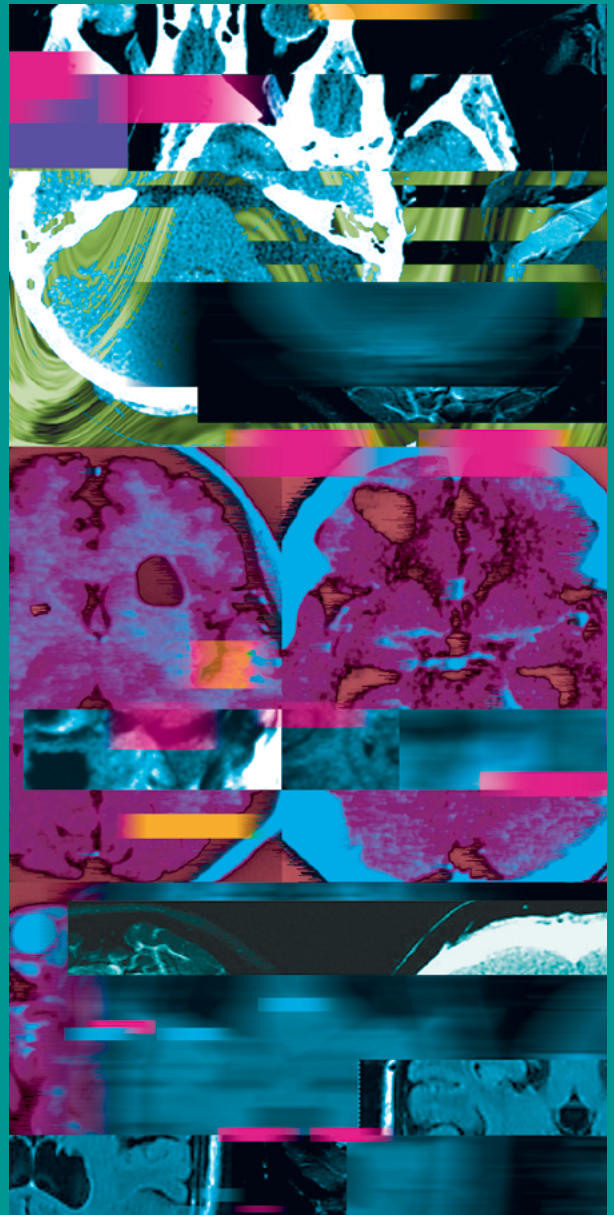
- 41 Código Ictus: Protocolo de tratamiento del ictus cerebral isquémico.
Diego Javier Páez, Reinaldo Páez

Comunicaciones Breves

- 45 Quistes aracnoideos bilaterales de ángulo pontocerebeloso.
Sira Carrasco-García de León, Daniel López, Natalia Giraldo-Restrepo.

Reportes de Casos Clínicos

- 46 Disappearing cerebral microbleed after a lacunar infarct.
Oscar H. Del Brutto.
- 48 "Brain holes". A diagnostic challenge in cysticercosis-endemic areas.
Oscar H. Del Brutto.



Publicación Oficial de la Sociedad Ecuatoriana de Neurología, de la Liga Ecuatoriana Contra la Epilepsia y de la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular

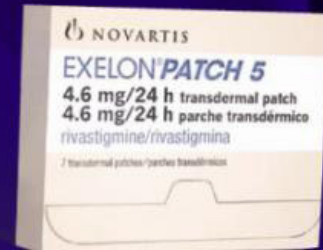


**ÉL DIO TODO DE SÍ...
AHORA USTED PUEDE AYUDARLO**



NUEVO
EXELON[®] PARCHE
RIVASTIGMINA
(sistema terapéutico transdérmico)

**PRIMERA Y ÚNICA TERAPIA TRASDÉRMICA
PARA LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**



EN PACIENTES CON
**ENFERMEDAD
DE PARKINSON**

CAMBIE A

Nuevo
Stalevo[®]
(levodopa carbidopa y entacapona) comp. recubiertos
50/12.5/200 mg, 100/25/200 mg, 150/37.5/200 mg

**ANTE EL PRIMER AJUSTE DE LEVODOPA – CARBIDOPA,
POR REAPARICIÓN DE SÍNTOMAS**

carbidopa
levodopa
entacapona



NOVARTIS
cuidamos y curamos

Novartis Ecuador S.A. Av. República de El Salvador N34-107 y Suiza / Edf. Brescia 4 to. piso / Telf: 2464111 ext. 106
Fax: 2461394 / Casilla : 17-11-06201 / Quito - Ecuador
ANTES DE PRESCRIBIR CONSULTE LA INFORMACIÓN COMPLETA DEL PRODUCTO.
EC-SNC-VA-05-07/10

Soy **Valcote**[®] ER

Divalproato de Sodio

Más de **50**

AÑOS de
Experiencia
y Nueva Evidencia

Amplio espectro de acción ^{1,2}

- Eficaz en todo tipo de crisis epiléptica ^{1,2}
- 79% menos efectos adversos
 - Menos crisis epilépticas ^{1,2}

Recomendado por la ILAE 2013 ³

- Crisis parciales
- Generalizadas tónico crónicas
- Ausencia



1. Beydoun A, Sackellares JC, Shu V. Safety and efficacy of divalproex sodium monotherapy in partial epilepsy: a double blind, concentration response design clinical trial. Depakote Monotherapy for Partial Seizures Study Group. Neurology 1997 Jan ; 48 (1): 182-8

2. Thibault M, Blume WT, Saint Hilaire JM, Zakhari R, Sommerville KW. Divalproex extended release versus the original divalproex tablet : results of a randomized, crossover study of well controlled epileptic patients with primary generalized seizures. Epilepsy Res. 2002 Aug; 50 (3): 243-9.

3. Tracy Glauser, Elinor Ben-Menachem, Blaise Bourgeois et al. Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. Epilepsia, **(*)1-13, 2013.

Revista de Ecuatoriana de Neurología

Vol. 23, Nº 1-3, 2014 ISSN 1019-8113

Publicación Oficial de la Sociedad Ecuatoriana de Neurología y de la Liga Ecuatoriana Contra la Epilepsia



S.E.N.

Sociedad Médica
Ecuatoriana de
Neurología

Editora

Rocío Santibáñez Vásquez

Editor Asociado

Marcos Serrano Dueñas

Comité Ejecutivo

Directiva SEN (2013-2015)

Presidente: Jorge Pesantes (Quito)

Vicepresidente: Arturo Carpio (Cuenca)

Secretario: Patricio Abad (Quito)

Tesorero: Víctor Paredes (Quito)

Directiva LECE (2013-2015)

Presidente: Isaac Yépez Erazo (Guayaquil)

Vicepresidente: Iván Miñán (Ibarra)

Secretaria: Erin Salazar (Guayaquil)

Tesorero: Juan José Quintana (Guayaquil)

Corrección de Textos

Valeria Santibáñez Briones

Diseño Editorial

Director de Arte: José Daniel Santibáñez

Diseño y Diagramación:

Daniela Santibáñez

Comité Editorial

Rafael Aguirre (Ecuador)

Fernando Alarcón (Ecuador)

Tomás Alarcón (Ecuador)

Giovanni Aliatis (Ecuador)

Juan Altamirano (Perú)

Eduardo Arízaga (Ecuador)

Fernando Barinagarrementeria (México)

Oscar Benavente (USA)

José Biller (USA)

Julien Bogousslavsky (Suiza)

Arturo Carpio (Ecuador)

Antonio Culebras (USA)

Oscar del Brutto (Ecuador)

Enrique Díaz (Ecuador)

Fabián Díaz (Ecuador)

Jorge Ferreiro (Argentina)

Vladimir Hachinski (Canadá)

Andrew J. Lees (Inglaterra)

Marco T. Medina (Honduras)

Iván Mena (Ecuador)

Federico Micheli (Argentina)

Jorge Moncayo (Ecuador)

Aurelio Mosquera (Ecuador)

Juan Nader (México)

Carlos Noboa (Ecuador)

Marcelo Placencia (Ecuador)

Gustavo Román (USA)

Marcelo Román (Ecuador)

José Romano (USA)

Julio Sotelo (México)

Eduardo Tolosa (España)

Fernando Torres (Ecuador)

Noshir Wadia (India)

El Mundo de las Proteínas Plasmáticas

Empresa ecuatoriana, representante exclusivo del Laboratorio **OCTAPHARMA.**



octanate[®]

Concentrado de Factor VIIIp - Estabilizado con FvW
Uso: Control de hemorragias en hemofilia A



octanine[®]F

Concentrado de Factor IXp
Uso: Control de las hemorragias en hemofilia B.



albumorm[™] 20%

Albúmina humana al 20%
Presentaciones: 50ml (10gr) - 100ml (20gr)



octagam[®] 10%

Inmunoglobulina humana normal (IgG) líquida al 10%.
Presentaciones: 50ml (5gr) - 100ml (10gr)

octagam[®] Aplicaciones en Neurología



- Síndrome de Guillain - Barré
- Esclerosis Múltiple
- Miastenia Grave
- Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica
- Neuropatía motora multifocal

octapharma

Octapharma garantiza la calidad, seguridad y el uso óptimo de las proteínas humanas

🏠 Últimas Noticias N37-32 y El Comercio

☎ (+593) 2-254-423 / (+593) 2-244-634

@ servicioalcliente@goldenecuador.com

Quito - Ecuador



S.E.N.
Sociedad Médica
Ecuatoriana de
Neurología

Revista de Ecuatoriana de Neurología

Vol. 23, Nº 1-3, 2014 ISSN 1019-8113 www.medicosecuador.com/revecuatneurol

Editorial

9 Unidades Multidisciplinarias

Carlos Valencia Calderón

Artículos Originales

12 Deterioro cognitivo y riesgo de demencia: una realidad para el Ecuador. Estudio de factores de riesgo en un grupo de pacientes jubilados del IESS en Cuenca en el año 2013.

Fernando Estévez A., Carlos Abambari O., Richard Atiencia A., Felipe Webster C.

18 Capacidad diagnóstica y validación preliminar del test del reloj, versión de cacho a la orden, para enfermedad de Alzheimer de grado leve en población chilena.

Norman López, Ricardo Allegri, Marcio Soto-Añari.

24 Validación de diferentes escalas en la evaluación del pronóstico de pacientes con Hemorragia Subaracnoidea Espontánea en el Hospital Regional "Dr. Teodoro Maldonado Carbo" entre Mayo-2011 y Mayo-2014.

Michael Palacios-Mendoza, Andrea Briones-Figueroa, Diego Vásquez-Cedeño.

29 Concepto de la demencia como enfermedad en un grupo poblacional de la ciudad de Guayaquil.

Carlos Peñaherrera-Oviedo, Daniel Moreno-Zambrano, María-Carolina Duarte-Martínez, María-Beatriz Jurado-Noboa, Rocío Santibáñez-Vásquez, Leonardo Tamariz, Ana Palacio.

34 Electroestimulación en músculos rectos abdominales para el aumento de la capacidad respiratoria proporcional para el habla en personas con lesiones medulares cervicales.

Yanely Real-González, Nancy Pavón-Fuentes, Anairis Rodríguez-Martínez, Yunio Torres-Cárdenas, Mayda López-Hernández, Gabriel Martínez-Rodríguez.

Artículos de Revisión

41 Código Ictus: Protocolo de tratamiento del ictus cerebral isquémico.

Diego Javier Páez, Reinaldo Páez.

Comunicaciones Breves

45 Quistes aracnoideos bilaterales de ángulo pontocerebeloso.

Sira Carrasco-García de León, Daniel López, Natalia Giraldo-Restrepo.

Reportes de Casos Clínicos

46 Desaparición de microsangrado cerebral luego de infarto lacunar.

Oscar H. Del Brutto.

48 "Orificios cerebrales." Un desafío diagnóstico en áreas endémicas de cisticercosis.

Oscar H. Del Brutto.

La Revista Ecuatoriana de Neurología (REN) (ISSN 1019-8113) es el órgano de difusión científica oficial de la Sociedad Ecuatoriana de Neurología, de la Liga Ecuatoriana Contra la Epilepsia y de la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular. Además, REN forma parte de la Federación de Revistas Neurológicas en Español, existiendo un acuerdo mutuo de cooperación entre todas las publicaciones que forman dicha Federación. La RENse publica tres veces al año y se encuentra incluida en el Citation Index Expanded, en el Neuroscience Citation Index (ISI), en Excerpta Médica Database EMBASE (Elsevier Science B.V.) y en el Índice Bibliográfico PERIÓDICA del Centro de Información Científica y Humanística de la Universidad Nacional Autónoma de México. Para cualquier correspondencia relacionada con la revista, favor dirigirse a: Revista Ecuatoriana de Neurología, P.O.BOX 09-04-462 Policentro, Código Postal 090510, Guayaquil, Ecuador. E-mail: revecuatneurol@gmail.com.

Las opiniones expresadas en los artículos científicos y en las publicaciones que aparecen en la revista son responsabilidad exclusiva de sus autores y de las casas comerciales auspiciantes y no representan necesariamente el sentir oficial de la Sociedad Ecuatoriana de Neurología o de la Liga Ecuatoriana contra la Epilepsia. REN no se responsabiliza por errores o por consecuencias surgidas del uso del material que aparece publicado en ella.

Editorial

- 9 **Multidisciplinary Units.**
Carlos Valencia Calderón.

Original Articles

- 12 **Cognitive impairment and risk of dementia: a reality for Ecuador. A study of risk factors in a group of retired people from IESS in Cuenca 2013.**
Fernando Estévez A., Carlos Abambari O., Richard Atiencia A., Felipe Webster C.
- 18 **Diagnostic capacity and preliminary validation of clock test, cacho version, for mild Alzheimer's disease in chilean population.**
Norman López, Ricardo Allegri, Marcio Soto-Añari.
- 24 **Different scales validation in prognosis evaluation of patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage at Teodoro Maldonado Carbo Hospital between may 2011 and may 2014**
Michael Palacios-Mendoza, Andrea Briones-Figueroa, Diego Vásquez-Cedeño.
- 29 **Concept of dementia as a disease in a population group of Guayaquil.**
Carlos Peñaherrera-Oviedo, Daniel Moreno-Zambrano, María-Carolina Duarte-Martínez, María-Beatriz Jurado-Noboa, Rocío Santibáñez-Vásquez, Leonardo Tamariz, Ana Palacio.
- 34 **Electrostimulation in abdominal rectus muscles in order to increase respiratory capacity proportional to speech in people with cervical spinal cord lesions.**
Yanely Real-González, Nancy Pavón-Fuentes, Anairis Rodríguez-Martínez, Yunio Torres-Cárdenas, Mayda López-Hernández, Gabriel Martínez-Rodríguez.

Review Articles

- 41 **Ictus Code: Treatment protocol for cerebral ischemic stroke.**
Diego Javier Páez, Reinaldo Páez.

Brief Communications

- 45 **Cerebellar pontine angle bilateral arachnoid cysts**
Sira Carrasco-García de León, Daniel López, Natalia Giraldo-Restrepo.

Case Reports

- 46 **Disappearing cerebral microbleed after a lacunar infarct.**
Oscar H. Del Brutto.
- 48 **"Brain holes." A diagnostic challenge in cysticercosis-endemic areas.**
Oscar H. Del Brutto.

La Revista Ecuatoriana de Neurología (REN) (ISS 1019-8113) is the official journal of the Ecuadorian Society of Neurology, the Ecuadorian League Against Epilepsy, and the Iberoamerican Society of Cerebrovascular Disease. REN is part of the Federation of Neurological Journals in Spanish, and has an agreement of cooperation with other journals forming part of this federation. REN is published every four months, and is listed in Citation Index Expanded, Neuroscience Citation Index (ISI), Excerpta Medica database EMBASE (Elsevier Science B.V.) and the bibliographic index PERIODICA from the Scientific and Humanistic Information Center of the Universidad Nacional Autónoma de México. Please address correspondence to: Revista Ecuatoriana de Neurología, P.O.BOX 09-04-462 Policentro, Código Postal 090510, Guayaquil, Ecuador. E-mail: revecuatneurol@gmail.com.

Contributors and advertisers are responsible for the views expressed, which are not necessarily those of the Ecuadorian Society of Neurology or the Ecuadorian League Against Epilepsy. REN is not responsible for errors or any consequences arising from the use of the information contained in the journal.

NUEVAS NORMAS PARA PUBLICACIÓN

La Revista Ecuatoriana de Neurología invita a todos los profesionales médicos a enviar trabajos científicos para que sean considerados para publicación, previa clasificación del Comité Editorial de la Revista. Los manuscritos deben ser enviados al correo electrónico de la Revista Ecuatoriana de Neurología: revecuatneuro@gmail.com. Los trabajos aceptados lo serán bajo el entendimiento de que no han sido publicados previamente, ni lo serán, en otra revista sin el consentimiento escrito del Editor, y pasan a ser propiedad de la Revista Ecuatoriana de Neurología.

La Revista Ecuatoriana de Neurología acepta para publicación trabajos científicos sobre todas las ramas de neurociencias, e incluye las siguientes secciones en forma regular: Artículos Originales de investigación clínica o experimental, Trabajos de Revisión, Reportes de Casos Clínicos y Cartas al Editor. Además se publicarán las memorias de congresos o cursos de neurología realizados en el país e información general sobre las actividades de la Sociedad Ecuatoriana de Neurología y de la Liga Contra la Epilepsia.

Los autores deben ajustarse a las siguientes normas en la preparación de manuscritos:

A. Los manuscritos deben ser realizados en *Microsoft Word*. Se debe enviar el documento junto con las tablas y figuras correspondientes al correo electrónico: revecuatneuro@gmail.com.

B. La página inicial debe contener el título del trabajo, el cual debe ser corto y específico, así como el nombre completo de los autores, su grado académico más importante, la institución a la que pertenece y la dirección completa del autor que será encargado de la correspondencia concerniente a dicho artículo. Para evitar la confusión con el nombre de los autores a nivel internacional, el apellido paterno y materno —en caso de que se desee incluirlo— serán unidos por un guión.

C. Los Artículos Originales deben incluir, en la 2da. página, un resumen de 200 palabras o menos, en el que se enfatice el objetivo del trabajo, sus resultados y las conclusiones principales. El resumen debe ser enviado en español e inglés. Los trabajos de revisión y los reportes de casos clínicos también deben tener un resumen, cuya extensión dependerá de la tamaño del manuscrito.

D. Los Artículos Originales deben tener las siguientes secciones: Introducción, Materiales y Métodos, Resultados y Conclusiones. Su longitud debe ser no mayor a 30.000 caracteres, incluyendo espacios, título, resumen, tablas, pies de figuras y anexos. Se pueden incluir un máximo de 6 figuras y 3 tablas.

Los Reportes de Casos Clínicos deben incluir una breve introducción, la descripción completa del caso y un comentario final sobre los aspectos relevantes de dicho caso. Su longitud debe ser no mayor a 20.000 caracteres, incluyendo espacios, título, resumen, tablas, pies de figuras y anexos —hasta 3 figuras y 2 tablas.

El formato de **los Trabajos de Revisión** queda a libre criterio de los autores, pero con una extensión máxima de 40.000 caracteres, incluyendo espacios, título, resumen, tablas, pies de figuras y anexos. Se aceptarán hasta 6 figuras y 3 tablas.

E. Las Cartas al Editor son bienvenidas. Deben ser escritas a doble espacio, y no mayor de 300 palabras. Pueden incluir una figura y hasta cinco referencias bibliográficas. Tratarán sobre temas neurológicos generales o sobre comentarios de artículos publicados en números previos de la revista.

F. Las tablas deben ser incluidas en una página aparte, numeradas consecutivamente de acuerdo a su ubicación en el texto. Deben llevar a un pie explicativo conciso. Se evitará el exceso de tablas, evitando repetir en el texto lo que se exprese en ellas. **Si las tablas han sido hechas en Excell, deben adjuntarse, también, los documentos originales.**

G. Los gráficos y fotografías deben ser enviados por separado, en formato JPEG o EPS, y en alta resolución (300 dpi) —*nunca deben estar incluidos en el documento de Microsoft Word*—, en un tamaño no menor a 10 cm de ancho, y deben estar claramente identificadas con el número de la figura y la leyenda correspondiente. **Si los gráficos han sido realizados en Excell, deben adjuntarse, también, los documentos originales.**

Los pies de foto deben estar en un documento separado de *Microsoft Word*. Se recomienda utilizar únicamente aquellas fotografías que contribuyan significativamente al texto. Las fotografías en color serán aceptadas si aportan datos que no pueden ser revelados en fotografías en blanco y negro. Las fotografías en las que aparezcan datos que permitan la identificación personal de determinados pacientes deberán acompañarse de un consentimiento escrito por parte de dichos pacientes. No es suficiente cubrir los ojos para ocultar una identidad.

H. Las referencias bibliográficas deben ser escritas en una página aparte, a doble espacio, y estar ordenadas de acuerdo a su aparición en el texto (**no** por orden alfabético de los autores). Todas las referencias deberán estar citadas en el texto o en las tablas, con un número entre paréntesis, que corresponderá al de la lista final. Los autores son responsables de la veracidad de las referencias y de su correcta transcripción. Las referencias deberán seguir el estilo y puntuación de los siguientes ejemplos:

Referencias de Revistas:

Sommer C, Schroder JM. Hereditary motor and sensory neuropathy with optic atrophy. *Arch Neurol* 1989; 46:973-977.

Referencias de Libros:

Adams RD, Víctor M. *Principles of Neurology*, 3rd Ed, New York: McGraw-Hill, 1986.

I. Los trabajos recibidos deben ajustarse a las normas arriba descritas; de lo contrario, serán devueltos. Una vez que cumplan los requisitos, se someterán a evaluación por el Comité Editorial, previa aceptación para su publicación.

J. Los manuscritos que no se acepten para publicación no serán devueltos. Los autores únicamente recibirán una carta explicando los motivos de la no aceptación, así como las figuras de dicho manuscrito. Los autores cuyos manuscritos sean aceptados para publicación deben firmar un *Certificado de Transferencia de Derechos de Autor*, que será enviado por el Comité Editorial de la revista.

Unidades Multidisciplinares

En el año 2012 publicamos en esta revista un artículo relacionado con las Unidades Multidisciplinares (UM) de epilepsia.¹ Sin embargo, en el tiempo transcurrido desde esa publicación se han hecho evidentes otras necesidades en el tratamiento de pacientes, necesidades que sólo podían cubrirse a través de la asociación de diferentes especialistas; así mismo, han aparecido nuevos avances en el tratamiento de diferentes entidades que obligan a una revisión general del tema de las unidades multidisciplinares.

Este editorial se ha basado en la revisión de la literatura científica y en la experiencia acumulada en la participación de diferentes unidades multidisciplinares en neurología, neurocirugía, cirugía maxilofacial.

El nuevo modelo organizativo de una UM debe hacer hincapié en las características de los diferentes niveles asistenciales de los hospitales de referencia, establecer nuevos criterios de atención de los pacientes, dejar sentadas las posibilidades terapéuticas y los posibles resultados tanto a nivel del paciente, de sus familiares y de la administración sanitaria.

Las enfermedades neurológicas constituyen uno de los principales problemas socio-sanitarios a nivel mundial, representando en algunos países las principales causas de muerte y de morbilidad (enfermedad cerebrovascular, epilepsia).

Estas enfermedades, muchas veces complejas, requieren atención inmediata, llegando a modificarse su pronóstico si son manejadas por una asistencia especializada. La intervención de especialistas con especificidad en determinada patología reduce de forma estadísticamente significativa la mortalidad, las complicaciones intrahospitalarias, aumenta el porcentaje de pacientes independientes, disminuye la probabilidad de sufrir recurrencias y reduce los costes del proceso.²⁻⁴

A la luz de la evidencia científica expuesta anteriormente, se comprende que el objetivo ideal en la atención de pacientes complejos sea conseguir que todos ellos puedan ser atendidos precozmente por un especialista y que aquellos que lo requieran puedan beneficiarse de ingresar en una UM. Sin embargo, en la actualidad todavía la mayoría de pacientes complejos son atendidos en hospitales que no disponen de especialistas y por tanto son privados de la mejor práctica médica de su patología.

De todo esto surgen varias preguntas:

1. ¿Cómo debería estar constituida una UM?
2. ¿dónde debería estar instalada una UM?
3. ¿cuántas UMs por patología compleja requerimos en Ecuador?
4. ¿cómo podría evaluarse la eficiencia, la actividad y desempeño de una UM?

¿Cómo debería estar constituida una unidad multidisciplinar?

En función de la patología diana, del centro hospitalario, del talento humano, y del país, una UM podría estar constituida con más o menos elementos, pero en todo lugar, los requisitos ideales serían:

1. Recursos de personal
 - a. En la unidad:
 - i. Especialista coordinador, con formación, capacitación oficial o subespecialidad en el tema.
 - ii. Un especialista de guardia presencial o localizable 24H/7D.
 - iii. Enfermería (ratio 1 enfermera/4-6 camas; 8H por turno.
 - b. En el hospital:
 - i. Al menos un neurorradiólogo con especial dedicación a la patología de interés.
 - ii. Al menos un neurocirujano con formación, capacitación oficial o subespecialidad en el tema.
 - iii. Intensivistas.
 - iv. Servicio de rehabilitación.
 - v. Trabajadores sociales.
 - vi. Posibilidad de contar con equipo de telemedicina.
2. Infraestructura
 - a. Servicio de urgencias.
 - b. Contar con camas específicas para el manejo del paciente bajo monitorización multiparámetro no invasiva (ECG, EEG, oximetría, presión arterial).
 - c. Instrumental quirúrgico óptimo.
 - d. Monitorización neurofisiológica.
 - e. Unidad de cuidados intensivos.
3. Protocolos
 - a. Programas de trabajo coordinados con otros especialistas.
 - b. Guías clínicas y protocolos diagnósticos-terapéuticos.
 - c. Protocolos de enfermería.
 - d. Protocolos de acceso rápido y preferente a los hospitales para la aplicación de técnicas diagnósticas y/o terapéuticas muy específicas.
4. Técnicas diagnósticas
 - a. Tomografía computarizada cerebral 24H/7D.
 - b. Resonancia magnética de 1,5 T o de 3,0 T, disponible al menos en horas laborables.
 - c. Equipos de alta tecnología para planificación y navegación de las imágenes adquiridas (opcional).
 - d. Disponibilidad de pruebas ecográficas (DTC, ecocardiografía, etc) 24H/7D.

- e. Servicio de laboratorio de urgencias 24H/7D.
- 5. Técnicas terapéuticas
 - a. Terapia intravenosa específica (ej. trombolisis) 24H/7D.
 - b. Drenaje ventricular 24H/7D.
 - c. Cirugía de la hipertensión intracraneal 24H/7D.
 - d. Fisioterapia.

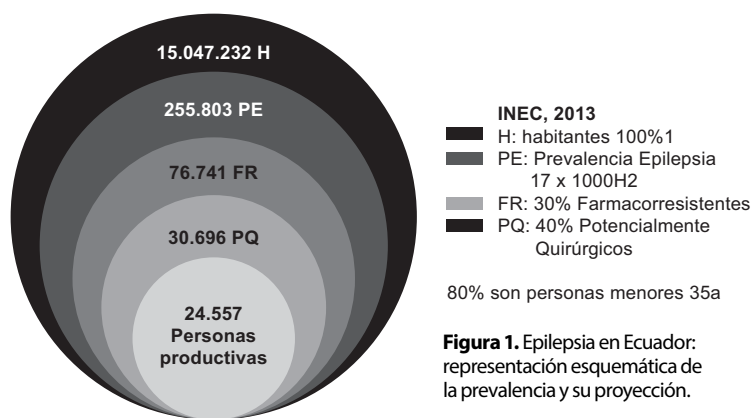


Figura 1. Epilepsia en Ecuador: representación esquemática de la prevalencia y su proyección.

¿Dónde debería estar instalada una unidad multidisciplinaria?

Una UM debería estar ubicada en un departamento de neurociencias conformado por los servicios de neurología y neurocirugía de un hospital universitario que permita la asistencia del paciente en salas convencionales, quirófanos y salas de reanimación postquirúrgica contar con un equipo multidisciplinario constituido por neurólogos, neurocirujanos, neurofisiólogo, neuropsicólogo, técnicos, fisioterapeutas, logopedas, experto en neuroimagen, personal de enfermería, auxiliares, asistente social y camilleros según las camas disponibles y asignadas.

¿Cuántas unidades multidisciplinarias por patología compleja requerimos en Ecuador?

La distribución poblacional o territorial de estas unidades es difícil de establecer puesto que intervienen diferentes factores a considerar:

- prevalencia de la patología
- capacidad de oferta del centro donde se ubica la unidad
- características del área geográfica

A modo de ejemplo, si tenemos en cuenta:

1. La prevalencia estimada de epilepsia refractaria en Ecuador de 76.741 pacientes, de los que el 40% son potencialmente quirúrgicos (30.696 pacientes) (figura 1).
2. Si la capacidad de atención quirúrgica de una sola hipotética UM de epilepsia fuese de 100 pacientes anuales.

Diez unidades de estas tardarían 30 años en poder atender a toda esa población estática, es decir tomando en cuenta únicamente su prevalencia, y dejando al margen la incidencia de la patología (casos nuevos).

Sin embargo, el logro y mantenimiento de la excelencia de una UM exige un volumen de actividad mínimo que lleva a pensar en la necesidad de concentrar en pocas unidades la demanda actual, de forma que alcancen las

cifras óptimas de rendimiento y se pueda garantizar la máxima calidad de los procedimientos clínicos y de valoración quirúrgica. Por otro lado, la necesidad de constitución de equipos de trabajo y de disponer de equipos de diagnóstico y terapéuticos complejos hace considerar la maximización de los resultados y buscar la mayor eficiencia de los recursos dedicados.

El área geográfica es una variable más compleja de manejar, dado que la prevalencia de ciertas patologías complejas es mayor en zonas menos favorecidas económicamente y donde no existen centros sanitarios de referencia.

¿Cómo podría evaluarse la eficiencia, la actividad y desempeño de una UM?

Dada la magnitud de los recursos consumidos por estas unidades, se requiere justificaciones no solo para crearlas sino también para sostenerlas y continuarlas. En este sentido, sería conveniente que después de 2 a 5 años de trabajo estas unidades se sometieran a auditorías regladas para valorar su eficacia y cumplimiento de objetivos en términos cuantificables como son: número de pacientes intervenidos, tasa media de reducción de crisis tras la cirugía, proporción de complicaciones y secuelas postquirúrgicas, tiempo de estancia hospitalario medio, mejoras en la calidad de vida medidas con escalas consensuadas (seguimiento presencial o telefónico), número de profesionales formados o que han rotado por esas unidades, publicaciones realizadas y factores de impacto acumulados, cursos de capacitación a profesionales, formación continuada a la comunidad científica, información a la comunidad pública.

En un estudio realizado en hospitales europeos se detectó que menos del 10% de hospitales que admiten pacientes con patología cerebrovascular aguda lo hacen en óptimas condiciones.⁵ Si extrapolamos esta información a nuestros centros hospitalarios latinoamericanos podríamos sospechar que este porcentaje podría ser mucho más alto; porcentaje que debemos conocer para intentar solucionarlo. Esto se convierte para nosotros, los especialistas en neurociencias, en un reto que debemos asumir⁶

Conclusión

La Sociedad Ecuatoriana de Neurología y la Sociedad Ecuatoriana de Neurocirugía, mediante autorización Ministerial, deberían convertirse en órganos rectores y auditores de las Unidades Multidisciplinares que deseen crearse, para evaluar estas solicitudes, los requisitos básicos de las mismas, su sostenibilidad, su continuidad. Sería conveniente establecer un procedimiento de acreditación de UMs, de forma que se asegure la suficiencia de recursos (equipo profesional capacitado y disponibilidad de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos). La acreditación debe implicar el seguimiento de protocolos de selección de pacientes, valoración y tratamiento establecidos por profesionales expertos y asociaciones profesionales, así como el establecimiento de sistemas de registro de actividad y protocolos de investigación que permitan avanzar en el conocimiento de la eficacia y efectividad de estas unidades.

En caso de convertirse en órganos rectores, una de las recomendaciones de las Sociedades debería ser:

1. Que cada unidad multidisciplinar / centro hospitalario deba reconocer su nivel de asistencia en el manejo de determinada patología (enfermedad cerebrovascular, epilepsia refractaria).
2. Sería necesaria la elaboración y difusión entre los profesionales sanitarios de guías de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la patología de interés, dado los continuos avances que se vienen produciendo en las áreas clínicas y quirúrgicas.
3. Exigir la existencia de circuitos y protocolos para derivación de un paciente a uno u otro nivel de complejidad dependiendo de la gravedad de la situación.
4. Una vez creada una unidad multidisciplinar, como respuesta a un importante problema de salud pública, se hace necesario que los recursos sanitarios se organicen de forma eficiente con el fin de asegurar la accesibilidad y la equidad a los servicios que ofertan estas unidades. En este sentido, los hospitales que cuenten con unidades multidisciplinarias han de estar capacitados para asistir a los pacientes disponiendo de un circuito de traslado previamente definido y coordinado.

Ciertamente la instauración de las UMs requiere un gran soporte económico, pero sobre todo el interés, la voluntad de cooperación y motivación, con el compromiso y el deseo de mejorar lo que hemos heredado para perfeccionar la asistencia sanitaria, las relaciones interprofesionales, los conocimientos científicos, entre otros.

*Dr. Carlos Valencia Calderón
Neurólogo-Neurocirujano
Hospital Pediátrico Baca Ortiz
Quito, Ecuador
fvalenciocalderon@gmail.com*

Bibliografía

1. Valencia C, Acebes JJ, Calderón A, Santibáñez R, Aguirre R, Díaz E. Cirugía De La Epilepsia Farmocorresistente. Revisión multidisciplinaria. Parte 4: Unidades Multidisciplinares de Epilepsia y Cirugía de la Epilepsia. Rev Ecuat Neurol 2011;20:96-8.
2. Álvarez-Sabin J, Molina CA, Montaner J, Arenillas J, Pujadas F, Huertas R, et al. Beneficios clínicos de la implantación de un sistema de atención especializada y urgente del ictus. Med Clin (Barc). 2004;122:528-31.
3. Álvarez-Sabin J, Ribó M, Quintana M, Purroy F, Segura T, Aguilera JM, et al. In-hospital care of stroke patients: importance of expert neurological care. Stroke. 2006;37:711.
4. Goldstein LB, Matchar DB, Hoff-Lindquist J, Samsa GP, Horner RD. VA Stroke Study: Neurologist care is associated with increased testing but improved outcomes. Neurology. 2003;61:792-6.
5. Leys D, Ringelstein EB, Kaste M, Hacke W, for the Executive Committee of the European Stroke Initiative. Facilities available in European hospitals treating stroke patients. Stroke. 2007;38:2985-91.
6. Valencia C. El reto científico de las Neurociencias en Latinoamérica. Arch Neurocienc Mex. 2004;9:187- 188.

Deterioro Cognitivo y Riesgo de Demencia, una Realidad Para el Ecuador. Estudio de Factores de Riesgo en un Grupo de Pacientes Jubilados del IESS en Cuenca en el Año 2013.

Dr. Fernando Estévez A., Md. Carlos Abambari O., Md. Richard Atiencia A., Npsic Felipe Webster C

Resumen

Para el 2050 según la OMS 110 millones de personas estarán afectadas por Demencia. El Ecuador verá entre las filas de sus enfermos además de las patologías propias del subdesarrollo, enfermedades relacionadas con la mayor esperanza de vida. Realizamos un estudio descriptivo transversal en un establecimiento de salud del IESS en Cuenca, 391 concurrentes firmaron un consentimiento informado y contestaron un formulario para definir las condiciones demográficas del grupo estudiado y determinar los posibles factores de riesgo asociados. Se estudió su estado mental utilizando la herramienta Minimental-test (MMSE) y la comorbilidad de depresión mediante el test de cribado Yesabage; los datos fueron analizados con SPSS 15 para Windows. La edad promedio del grupo fue de 70 años, 84% fueron mujeres y 97% residentes del área urbana de Cuenca. Mediante la aplicación del MMSE, 17,1% presentaron deterioro cognitivo con RR de 3,81 para edades de 65 años y mayor afección del sexo femenino. Enfermedades crónicas como diabetes y artrosis fueron las comorbilidades más frecuentes con asociación estadística para riesgo. La hipertensión arterial, EPOC, etc., no mostraron asociación estadística. 40,9% del grupo mostró rasgos positivos para depresión mostrando carácter grave en el 37,5%.

Summary

According to WHO in 2050, 110 million people will be affected by dementia. Ecuador will see among the diseases related to underdevelopment, those related to increased life expectancy. We conducted a cross-sectional study in a health facility IESS in Cuenca. 391 people signed an informed consent and answered a form to define the demographics and identify potential risk factors associated to dementia. The mental state was studied using the Minimental-test (MMSE) tool and comorbidity of depression by Yesabage screening test. Data was analyzed using SPSS 15 for Windows. The average age was 70 years, 84% were women and 97% of them live as urban residents in Cuenca. By applying the MMSE, 17.1% showed cognitive impairment with RR of 3.81 for ages 65 and older and female condition. Chronic diseases such as diabetes and arthrosis were the most frequent comorbidities with statistical association for risk; hypertension, COPD, etc., showed no statistical association. 40.9% of the sample group were positive for depression showing serious nature in 37.5%.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 23, N° 1-3, 2014

Introducción

Según datos de la OMS en su informe “Demencia: una prioridad de salud pública del año 2013”, se reportan datos realmente alarmantes con relación a esta enfermedad, al considerar que para el 2050 cerca de 110 millones de personas estarán viviendo en estas condiciones alrededor del mundo,¹ estas consideraciones incluyen datos realmente alarmantes como que para ese año, alrededor de 9,6% de adultos mayores de 65 años padecerán la enfermedad^{2,3} y se estima que para un promedio de edad de 90, la cifra será al menos el triple. Finalmente, es importante recordar que la condición de países en desarrollo como el Ecuador, muestra una situación de mayor dificultad, pues los sistemas de salud tienen que mantener la lucha contra las enfermedades clásicas del subdesarrollo como son las infecciosas, parasitarias, las causadas por desór-

denes alimentarios y malnutrición además de que en los últimos años y sobre todo en las próximas décadas, tendrá que hacer frente a enfermedades consideradas del mundo desarrollado como son las causadas o como consecuencia de la hipertensión arterial (HTA), la diabetes y la violencia social (enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, trauma, etc) y por supuesto las de carácter neurodegenerativo debido al aumento de la esperanza de vida.

En esta condición, y debido además a que los adultos mayores presentan una serie de cambios propios del proceso de envejecimiento que causa modificaciones en sus condiciones físicas y mentales; queda claro que el progresivo envejecimiento de la población se acompaña de la visibilización de efectos de carácter disfuncional, siendo el deterioro cognitivo y la depresión los que presentan una prevalencia elevada en esa población.

En nuestro medio, en particular en Cuenca poco sabemos sobre estas enfermedades, por ello nos parece de suma importancia iniciar el estudio de las condiciones de vida y salud de los adultos mayores, tratar de identificar los factores de riesgo que podrían determinar estas situaciones y por supuesto socializar las herramientas que pueden ser utilizadas en la atención primaria de salud para pesquisar de forma precoz estas condiciones y ser capaces de aportar a las políticas de salud de nuestro país de manera que puedan planificarse con anticipación las estrategias de prevención, el encuentro de grupos focales de intervención y la gestión de recursos para atender a las poblaciones vulnerables.

La demencia, enfermedad severamente discapacitante y con impacto no solamente personal sino familiar y social, es pues un problema de salud pública; por esta razón para el mundo médico y para la salud pública es fundamental encontrar a las personas en riesgo; se considera pues así, el uso de herramientas como la escala Mini-mental descrita desde 1975 por Folstein y colaboradores⁴ para pesquisar aquellas personas con “deterioro cognitivo,” definido como una etapa o condición intermedia entre el declinar cognitivo aceptable del envejecimiento normal y un declinar más severo como el que determina la presencia de demencia. También es importante tener en consideración los factores de riesgo asociados con el desarrollo de deterioro cognitivo como: edad,⁵ sexo,⁶ estado civil,⁷ nivel de instrucción,⁸ enfermedades crónicas como la HTA,^{9,10,11} enfermedad pulmonar obstructiva crónica,¹² enfermedad cardíaca,¹³ neoplasias extracraneales,¹⁴ diabetes,¹⁵ depresión,^{16,17,18} antecedente de ECV.¹ Con estas consideraciones esta investigación tiene como objetivo identificar la prevalencia de deterioro cognitivo en un grupo cautivo de adultos mayores que acudieron durante el año 2013 a la asociación de jubilados del IESS en la ciudad de Cuenca, y en este grupo conocer la presencia de algunos factores considerados de riesgo para la aparición del mismo, así como la presencia de depresión.

Material y Métodos

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en un establecimiento de salud perteneciente al Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, se reclutó a todos los asistentes al centro durante el año 2013, se enroló un total de 391 participantes.

Criterios de inclusión: adultos mayores que se encuentren jubilados y que acudan a las instalaciones del centro, personas que acepten el consentimiento informado. Criterios de exclusión: personas que estén en desacuerdo con el consentimiento informado, adultos mayores que durante la investigación no se encontraron en la provincia o país y personas que presenten alteración en los órganos de los sentidos.

Se aplicó a todos los participantes el formulario pre validado con las variables demográficas (Tabla 1) y de factores de riesgo. La evaluación cognitiva se realizó con el test cognitivo abreviado de mayor validez y difusión internacional: Mini-mental Test de Folstein que en Chile mostró una sensibilidad del 93.6% y especificidad de 46.1% para detectar deterioro cognitivo. Se valoran las siguientes áreas de funcionamiento mental: orientación, memoria, atención, capacidad para seguir órdenes orales y escritas, escritura espontánea y habilidades viso constructivas. El puntaje máximo a obtener es de 30. Se considera como deterioro cognitivo puntuaciones de 23 o menos. Se ha propuesto una subdivisión en cuanto al deterioro según puntaje, sin embargo tal división no parece ser relevante.

Se evaluó el estado del ánimo depresivo con el test de cribado de Yesavage versión completa que comprende 30 ítems,^{20,21,22} escala validada en atención primaria y la más utilizada en población anciana; además está diseñada exclusivamente para este grupo de edad, con una sensibilidad del 84% y una especificidad del 95%.

El análisis de datos se realizó en el paquete estadístico SPSS 15 para Windows. Se obtuvo frecuencias de las variables demográficas, para establecer la relación entre los factores de riesgo y el deterioro cognitivo se utilizó el estadístico Riesgo Relativo (RR), y el Chi cuadrado de Pearson (X²) intervalos de confianza para el 95% (IC 95%) y el valor de p (p).

Resultados

76.5% de los enrolados tiene 65 años o más de edad, la media fue de 70.17 años con un DS de 7.23 años; 84.4%

Tabla 1. Características del grupo

		N (391)	% (100)
Edad	< 65 años	299	76,5
	65 años o más	92	23,5
Sexo	Masculino	61	15,6
	Femenino	330	84,4
Estado civil	Soltero	39	10,0
	Casado	199	50,9
	Divorciado	36	9,2
	Viudo	108	27,6
	Unión Libre	1	0,3
Nivel de instrucción	Separado	8	2,0
	Ninguna	20	5,1
	Primaria	204	52,2
	Secundaria	137	35,0
Residencia	Superior	30	7,7
	Urbana	381	97,4
Insomnio	Rural	10	2,6
	Presenta	166	42,5
Vivienda	No presenta	225	57,5
	Propia	329	84,1
	Arrendada	36	9,2
	Cedida	17	4,3
Red de apoyo familiar (ud vive)	Otra	9	2,3
	Solo	61	15,6
	Acompañado	330	84,4
MMSE	23 o menos	67	17,1
	Mayor a 23	324	82,9

mujeres; más de la mitad (50.9%) son casados y el 52.2% terminaron la instrucción primaria. El 97.4% residen en el área urbana, el 42.5% presenta en algún grado insomnio, el 84.1% posee vivienda propia, viven solos el 15.6% y se han cambiado de domicilio en el último año el 3.6%.

Al someterse a la prueba de MMSE, se encuentra que la prevalencia de deterioro cognitivo es de 17.1%.

Cuando se realiza el análisis de riesgo para deterioro cognitivo se encuentra que: la edad igual o mayor a 65 años representa un riesgo aumentado en 3.81 veces ($p=0.00$), el sexo más afectado fue el femenino. A pesar de los hallazgos, el sexo femenino en nuestro análisis no mostró asociación como un factor de riesgo para presentar deterioro cognitivo, el estado civil tampoco influye ($X^2: 8.82, p=0.11$). El nivel de instrucción representa un factor de riesgo con $X^2: 22.84, p=0.00$, el residir en el área urbana no representa un riesgo para el desarrollo de deterioro cognitivo $p=0.54$.

Cuando se analiza las enfermedades crónicas solamente la diabetes y artrosis muestran una asociación estadísticamente significativa (RR: 2,172840 IC: 1,308476-3,608190 $p=0.0046$). Enfermedades como la HTA, EPOC, cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular no muestran asociación significativa (Tabla 2).

En cuanto a la variable depresión se encontró que el 40.9% de los sujetos presentó rasgos de depresión y de éstos el 37.5% con signos sugerentes de depresión grave.

Tabla II. Análisis estadístico de las variables en estudio y su relación con el deterioro cognitivo.

		CDC*	SDC**	RR	X2	IC 95%	p
Edad	65 años o más	62	237	3.81	NC***	(1.58-9.20)	0.00
	< 65 años	5	87				
Sexo	Masculino	7	54	1.58	NC***	(0.76-3.29)	0.20
	Femenino	60	270				
Estado civil	Soltero	9	30	NC***	8.82	NC***	0.11
	Casado	30	169				
	Divorciado	2	34				
	Viudo	23	85				
	Unión Libre	0	1				
	Separado	3	5				
Grado de Instrucción	Ninguna	5	15	NC***	22.84	NC***	0.00
	Primaria	51	153				
	Secundaria	9	128				
	Superior	2	28				
Residencia	Urbana	66	315	1.73	NC***	(0.26-11.29)	0.54
	Rural	1	9				
Hipertensión arterial	Presenta	26	127	0.98	NC***	(0.63-1.54)	0.95
	No presenta	41	197				
Diabetes	Presenta	13	26	2.17	NC***	(1.30-3.60)	0.04
	No presenta	54	298				
Neoplasia	Presenta	0	64	NC***	NC***	NC***	
	No presenta	67	320				
EPOC	Presenta	2	4	1.97	NC***	(0.62-6.25)	0.25
	No presenta	65	320				
Cardiopatía isquémica	Presenta	3	10	1.36	NC***	(0.49-3.76)	0.56
	No presenta	64	314				
ECV	Presenta	2	12	0.82	NC***	(0.22-3.04)	0.77
	No presenta	65	312				
Artrosis	Presenta	39	135	1.73	NC***	(1.11-2.70)	0.01
	No presenta	28	189				

*CDC= Con deterioro cognitivo

**SDC= Sin deterioro cognitivo

***NC= No corresponde

Al realizar la correlación entre los valores obtenidos de las calificaciones del Minimental test de Folstien con las calificaciones del test de cribado de depresión Yesavage se obtiene una correlación negativa -0.394, significativa al nivel 0.01, lo que nos indica que a mayores valores de la escala de Yesavage (tendiente a depresión) menores valores en el minimental Test de Folstein, esto nos permite tener una clara visión de la relación existente entre estas 2 variables.

Discusión

La población de adultos mayores muestra claramente una curva en crecimiento, y con ella de las enfermedades que inevitablemente la acompañan, el deterioro cognitivo y la sintomatología depresiva son y serán temas de investigación e interés entre los profesionales dedicados a la salud.

El objetivo de esta investigación fue determinar la prevalencia de deterioro cognitivo, buscar asociación entre este hallazgo y factores asociados demográficos y patológicos, así como determinar la prevalencia de síntomas depresivos y su posible asociación con el deterioro cognitivo. De esta manera y teniendo en cuenta la metodología hemos determinado relación de asociación más no de causalidad.

Por tanto, en la población estudiada se encontró que las cifras de deterioro cognitivo alcanzan el 17.1% dato elevado si lo comparamos con otras investigaciones realizadas²⁰ donde llega un máximo de 10% . La prevalencia de síntomas depresivos aumenta aún más llega al 40.1% de sujetos esto contrasta con las prevalencias encontradas en otros estudios donde se encontró prevalencias de hasta un 31%,²¹ al analizar la relación entre estas 2 variables se encontró una correlación negativa.

En cuanto a los factores de riesgo Ritchie informó sobre un aumento exponencial en la demencia con la edad, que coincide con nuestros datos al evidenciarse un incremento del riesgo de demencia con el aumento de la edad, el tamaño del efecto para la edad como factor de riesgo es de 3. En el presente trabajo predominó el sexo femenino en los pacientes con deterioro cognitivo, al igual que en las investigaciones realizadas por Copelan et al y Morgan et al; sin embargo, la mayoría de los estudios muestran una frecuencia similar en ambos sexos y otros autores no hacen ninguna distinción. En nuestro estudio, al realizar las pruebas estadísticas respectivas, la proporción se mantiene en cuanto a la aparición de riesgo de demencia mayor para el sexo femenino, pero el sexo no aparece como factor de riesgo estadísticamente significativo para el universo.

La literatura no considera un factor de riesgo determinante para demencia al estado civil , sin embargo y tomando en cuenta los hallazgos de nuestro estudio, nos parece que tal vez deberíamos considerarlo como factor de riesgo para demencia, sobre todo si se asocia con la

presentación de depresión (sin señalar entre ellas una relación causal o multicausal).^{22,2} Katzman ha sugerido que las personas que tienen un alto nivel de educación tienen un menor riesgo de presentar deterioro cognitivo, según expresa en su concepto de reserva neuronal. Estos datos encontrados corroboran lo encontrado en nuestro estudio en el cual se evidencia que a mayor nivel de instrucción menor riesgo de deterioro cognitivo, considerando que el nivel de instrucción primaria o menor es un factor de riesgo estadísticamente significativo para el desarrollo de deterioro cognitivo.

Si tomamos en cuenta los factores edad e instrucción, se observa una directa relación con el deterioro cognitivo. Por un lado, la edad es un factor directamente asociado, razón por la que han aumentado los programas de estimulación neurocognitiva en edades adultas tempranas con la finalidad de prevenirlo. A su vez, la instrucción escolar es un factor determinante en el desarrollo cognitivo y en su posterior mantenimiento, ya que proporciona una “reserva” cognitiva indispensable para la prevención de la pérdida cognitiva.^{24,25,26}

Con los datos obtenidos y la experiencia clínica; es importante resaltar los signos (posiblemente patológicos) evidenciados en un número considerable de sujetos que pueden corroborarse con una disfunción frontal y que necesariamente abre la posibilidad de un estudio continuo sobre la evolución de tales déficits que pueden o no asociarse con deterioro cognitivo; estos hallazgos, probablemente por las limitaciones del tamaño de la muestra, no pudieron ser analizados en el grupo estudiado, pero es fundamental que para próximos estudios, se tome en cuenta de manera particular las disfunciones causadas por la alteración de la activación y de las conexiones del lóbulo frontal como proceso acompañante y responsable de muchos de los fallos encontrados en estos grupos de pacientes.

Según estudios neuropsicológicos cada vez es más común encontrar alteraciones prefrontales que comprometen procesos ejecutivos, en parte asociados al envejecimiento normal o ser parte de un cuadro patológico. Por tal motivo, los datos obtenidos pueden servir como punto de partida para investigaciones futuras sobre la evolución de posibles cuadros de patología cognitiva.²⁷

En cuanto a los factores de riesgo encontramos que la HTA se describió en un estudio neuropatológico asociada con mayor cantidad de ovillos neurofibrilares y placas de amiloide entre sujetos hipertensos más que en normotensos. Otros autores comunicaban, en un estudio longitudinal de base poblacional de personas ancianas que aquellas que acababan desarrollando demencia partían de cifras más elevadas de TA sistólica que sus controles, al cabo de 10-15 años de seguimiento. Curiosamente, las cifras de HTA declinaban algo en los años justo antes del comienzo de la demencia, sin que ello tenga una clara explicación.^{11,28} Otros conocidos estudios de base poblacional, como el

estudio Framingham y el Honolulu Aging Study han podido demostrar que la HTA precede en el tiempo al desarrollo del deterioro cognitivo en sujetos sin síntomas ni signos de ECV. En nuestro universo de estudio los datos coinciden en frecuencia con los estudios antes mencionados, siendo más frecuente el deterioro cognitivo en personas que padecen esta enfermedad, sin embargo no corresponde con el riesgo relativo al colocar a la HTA en nuestro estudio como factor no estadísticamente significativo.

Sobre la Diabetes Mellitus, el estudio Rotterdam y el de Rochester mostraron efectos marginales en el desarrollo de Deterioro Cognitivo de la diabetes insulino-dependiente y de la de inicio tardío, respectivamente. Sin embargo en nuestro estudio la prevalencia de esta patología mostró valores mayores y su relación causal con el riesgo de demencia es evidente y estadísticamente significativa.

El cambio brusco o repetitivo del entorno habitacional y modificaciones intensas del tono emocional no se constataron como factores de riesgo. Debemos señalar que en la literatura revisada pudimos encontrar que estas variables no se relacionan directamente con la aparición de la demencia, sino más bien con la agudización de sus síntomas o en su precipitación. Los factores emocionales son cruciales en cuanto al mantenimiento de un adecuado desenvolvimiento cognitivo, además de considerarse un factor predisponente y asociado con su deterioro.²⁹ Por lo tanto, los factores sociales estudiados aunque representan un riesgo en el diario vivir de las personas de la tercera edad, no son considerados en este estudio como factores de riesgo para el desarrollo de deterioro cognitivo.

Conclusiones

Durante las próximas décadas, en el mundo -y Ecuador no es la excepción- veremos cada vez el mayor impacto del cambio de relación en la pirámide poblacional, con más adultos mayores que jóvenes. Este solo hecho merece llamar nuestra atención por las políticas que deberán crearse para enfrentar el efecto que tendrá sobre las condiciones de vida, el sustento y la atención a una población más vieja.

Los problemas que aparentemente afectan al primer mundo serán también pan de cada día para nuestras sociedades; las dificultades que enfrentarán los sistemas de previsión y las redes públicas de atención en salud serán de gran impacto en el diario vivir de nuestra sociedad.

El establecer entonces un plan permanente de pesquisa, redes de atención preventiva incluyendo la formación de nuestros médicos, con estrategia APS, capacitados para ayudar a estas poblaciones y sus particularidades parece ser una respuesta inteligente a los problemas futuros; médicos capaces de proteger a las poblaciones del desarrollo y aparición de enfermedades crónicas (tales como dislipidemia, trastornos metabólicos, HTA) y

programas de prevención de las mismas son fundamentales para sociedades todavía “jóvenes” como las nuestras en miras a proteger nuestro futuro.

Establecer programas permanentes de entrenamiento cognitivo, programas de atención y apoyo en las patologías del ámbito psiquiátrico anímico son también respuestas que nos parecen deseables en un futuro no lejano. Finalmente, imprimir los cánones de la bioética como eje de las acciones antes mencionadas permitirá también que la población que se vea afectada por patologías degenerativas, entre ellas la demencia, reciban la atención que se merecen, el apoyo y el sustento social que les permita llegar a buen término en las etapas intermedias y avanzadas de enfermedad.

Referencias

1. Demencia: una prioridad de salud pública. Disponible en: apps.who.int/iris/bitstream/10665/98377/1/9789275318256_spa.pdf
2. Mura T, Dartigues JF, Berr C. How many dementia cases in France and Europe? Alternative projections and scenarios. 2010–2050. *Eur J Neurol* 2010; 17: 252–9.
3. Vega S, Bermejo FF. Prevalencia de demencia en Mayores de 60 años en el medio rural: estudio puerta a puerta. *Med Gen* 2002;48:794-805
4. Folstein, M. F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975). “Mini-Mental State”: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12, 189-198
5. Brayne C, McCracken, and F. E Matthews Cohort Profile: The Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study (CFAS) *Int. J. Epidemiol.*, October 1, 2006;35(5):1140-1145.
6. Fernández M, Castro J, Pérez de Las Heras S, Mandaluniz A, Gordejuela M, Zarranz JJ. Risk factors for dementia in the epidemiological study of Mungualde County (Basque Country-Spain). *BMC Neurol.* 2008 Oct 15;8:39.
7. Formiga F, Robles MJ, Barranco E, Espinoza MC, Riu S. Medical comorbidity in elderly patients with dementia. Differences according age and gender. *Rev Clin Esp.* 2007 Nov;207(10):495-500
8. DORR ZEGERS, Otto. Aspectos fenomenológicos y éticos del envejecimiento y la demencia. *Rev. méd. Chile.* [online]. ene. 2005, vol.133, no.1 [citado 05 Junio 2007], p.113-120. Disponible en la World Wide Web: <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003498872005000100015&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0034-9887.
9. Sparks DL, Scheff SW, Liu H, Landers TM, Coyne CM, Hunsaker JC. Increased incidence of neurofibrillary tangles in non-demented individuals with hypertension. *J Neurol Sci* 1995; 131:162-169.
10. Haan MN, Mungas DM, González HM, Ortiz TA, Acharya A, Jagust WJ. Prevalence of dementia in elder Latins: the influence of type 2 diabetes mellitus, stroke and genetic factor. *JAGS* 2003; 51:169-177.
11. La hipertensión arterial y demencia. O Hanon, Seux ML, H Lenoir, Rigaud AS, Forette Broca F. Hospital, Cochin CHU de Port-Royal, Universidad René Descartes, París V, disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14558983
12. EPOC grave relacionado con el declive mental, disponible en: <http://intelligence-and-fun.buzzsugar.com/Severe-COPD-Linked-Mental-Decline-3491481>,
13. Enfermedad cardiovascular genera un aumento de riesgo de demencia, disponible en: www.sciencedaily.com/releases/2002/05/020510075006.html
14. Khurana at al, “Conexión entre la demencia y el cancer, disponible en: <http://medicineworld.org/cancer/lead/2-2006/connection-between-dementia-and-cancer.html>
15. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. “Demencias: Esperanza en la investigación”, NINDS. Marzo 2006, disponible en: http://español.ninds.nih.gov/trastornos/las_demencias.htm#introduccion, pag 16-17.
16. Kral VA, Emery OB. Long-term follow-up of depressive pseudodementia of the aged. *Can J Psychiatr.* 1989;32:445-6.
17. Bulbena, Berríos GE. Cognitive function in the affective disorders: a prospective study. *Psychopathology.* 1993;26:6-12.
18. Yaffe, K., Blackwell, T., Gore, R., et al (1999) Depressive symptoms and cognitive decline in nondemented elderly women: a prospective study. *Archives of General Psychiatry*, 56, 425–430.
19. Prevalencia, incidencia y factores asociados a demencia pre y post accidente cerebrovascular: revisión sistemática y metaanálisis. Disponible en: <http://www.doctoredogallegos.com/2009/10/04/prevalencia-incidencia-y-factores-asociados-a-demencia-pre-y-post-accidente-cerebrovascular-revision-sistemica-y-metaanalisis/>
20. Giralt JM, Busquets E, Pérez FA, López A, Díaz N, Osorio Y. Educación médica continuada en atención primaria 7. Tema monográfico. *Depresión.* Jano 1999; 56: 695-738.
21. Beamud D, Bosch JM, Castro L, Hoyos MC, Miguel I, Morera R et al. Plan de formación a distancia SCMFIC- SMMFYC. Personas mayores: fisiología del envejecimiento. Unidad didáctica 1. Evaluación del paciente mayor. Barcelona: Doyma, 1998.
22. Montesinos S, et al. Relación entre deterioro cognitivo y depresión en población mayor de 65 años. *Aten Primaria.* 2008;40(4):209-16.

23. Garcia M.J, Ferrer J. Prevalencia de depresión en mayores de 65 años. Perfil del anciano de riesgo. Centro de Salud Manresa 2. Unitat Docent Centre i Lleida. Atención Primaria. Vol. 27. Núm. 7. 30 de abril 2001
24. Willis SL, Tennstedt SL, Marsiske M, Ball K, Elias J, Koepke KM, et al. Long-term effects of cognitive training on everyday functional outcomes in older adults. *JAMA*. 2006;296:2805–14.
25. Friedland RP, Fritsch T, Smyth KA, Koss E, Lerner AJ, Chen CH, et al. Patients with Alzheimer's disease have reduced activities in midlife compared with healthy control-group members. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2001;98:3440–5.
26. Wilson RS, Mendes De Leon CF, Barnes LL, Schneider JA, Bienias JL, Evans DA, et al. Participation in cognitively stimulating activities and risk of incident Alzheimer disease. *JAMA*. 2002;287:742–8.
27. Grambaite R, et al. Executive dysfunction in mild cognitive impairment is associated with changes in frontal and cingulate white matter tracts. *J Alzheimer Dis*. 2011;27(2):453-62. doi: 10.3233/JAD-2011-110290.
28. García J, Muñoz C, Ribera J. Valoración geriátrica en atención primaria. *Jano* 1997; 52: 2217-2226.
29. Kessing LV, Nilsson FM. Increased risk of developing dementia in patients with major affective disorders compared to patients with other medical illnesses. *J Affect Disord*. 2003;73:261–9.

Capacidad Diagnóstica y Validación Preliminar del Test del Reloj, Versión de Cacho a la Orden, para Enfermedad de Alzheimer de Grado Leve en Población Chilena.

Dr. Norman López, Ph.D.¹ Dr. Ricardo Allegri, MD., Ph.D.² Dr. Marcio Soto-Añari, M.Sc.,³

Resumen

Objetivo: Realizar un estudio de validez discriminante utilizando el Test del Reloj a la Orden (TRO) en pacientes con enfermedad de Alzheimer leve (EAL).

Materiales y Método: Estudio de pruebas diagnósticas de fase I. Se incluyó un grupo control saludable de 58 ancianos, y un grupo de 40 personas con EAL. Todos los participantes fueron examinados y diagnosticados por consenso clínico. Se utilizó el MMSE, el TRO y una ficha clínica.

Resultados: Se encontraron diferencias significativas entre los grupos de estudio en relación al desempeño de las pruebas cognitivas, comparando edad y escolaridad, pero no en cuanto al género del paciente. El test ANCOVA mostró que las variables demográficas no ejercieron un efecto importante sobre el rendimiento cognitivo de los grupos diagnósticos. La sensibilidad (TRO=84% vs MMSE=79,3%), especificidad (92,5% vs 82,5%) y utilidad diagnóstica del TRO fueron mayor que la del MMSE ($=0,90$, $p=0,000$). El uso combinado de ambos instrumentos aumentó la capacidad diagnóstica. El mejor puntaje de corte para el diagnóstico de demencia de grado leve fue ≤ 6 puntos en TRO y ≤ 23 en MMSE. Ambos instrumentos correlacionaron estadísticamente.

Conclusiones: El TRO es un test útil y permite discriminar entre sujetos cognitivamente sanos y pacientes con EAL, con los criterios de aplicación "a la orden" de la versión de Cacho.

Palabras clave: Test del Reloj a la Orden, Alzheimer leve, ancianos, validación.

Summary

Background: To perform a study with discriminant power and validity using the Clock drawing Test by instruction (CDTI) in patients with mild Alzheimer's disease (MAD).

Materials and Methods: Phase I diagnostic test study. We included a healthy control arm of 58 elderly people and 40 cases with mild Alzheimer's disease. All participants were examined and diagnosed by clinical consensus. The MMSE, CDTI and clinical record were obtained.

Results: There were significant differences between the study groups regarding cognitive tests' performance when comparing age and education, but no differences were found when comparing gender. ANCOVA test showed no significant effect exerted by the demographic variables on cognitive performance in any group. The sensitivity (CTO=84% vs MMSE=79,3%), specificity (92,5% vs 82,5%) and diagnostic utility of the CDTO were higher than one's resulting from the MMSE ($=0,90$, $p=0,000$). The combined use of both instruments increased diagnostic capacity. The best cutoff point for the diagnosis of mild dementia was ≤ 6 points in CDTO and ≤ 23 in MMSE. Both instruments correlated statistically.

Conclusions: The CTO is a useful test and can discriminate between cognitively healthy subjects and patients with EAL when applying the "to order" criteria from Cacho's version.

Keywords: Clock Test the Order, mild Alzheimer, elderly, validation.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 23, N° 1-3, 2014

Introduction

Las pruebas cognitivas breves (PCB) son los instrumentos más utilizados para el diagnóstico de deterioro cognitivo y demencia gracias a su disponibilidad, simplicidad y fácil aplicación.¹ Dentro de estas, el Mini Mental State Examination (MMSE) es la medida "Gold estándar" de mayor uso en atención primaria (AP), servicios especializados y en los estudios poblacionales para el tamizaje de deterioro cognitivo y demencia en personas mayores.² Se ha tradu-

cido a más de 50 idiomas y cuenta con aproximadamente 30 mil citas de referencia bibliográfica, sólo en PubMed. Sin embargo, originalmente el MMSE fue concebido para evaluar y describir de forma sistemática y cuantitativa el estado mental de pacientes psiquiátricos hospitalizados y monitorear el cambio del mismo y no el deterioro cognitivo y la demencia.³ En su composición interna, el MMSE está cargado hacia las dimensiones de orientación y lenguaje y presenta pocos ítems de valoración de la memoria. Además,

¹ Universidad de los Lagos, Chile

² Instituto de Investigaciones Neurológicas (FLENI), Buenos Aires, Argentina.

³ Universidad Católica San Pablo de Arequipa, Perú.

Correspondencia

Dr. Norman López Velázquez, PhD. Universidad de los Lagos. Campus Chuyaca. Av. Fuchslocher n° 1305 (Osorno, Chile). Teléfono: + 56 642333415 Email: norman.lopez@ulagos.cl

la literatura ha evidenciado problemas de limitada utilidad diagnóstica (UD), discreta sensibilidad (S) y especificidad (E) del instrumento,⁴ así como problemas de sesgo educativo en su administración y puntuación.^{5,6}

Es por ello, que en los protocolos de tamizaje se ha observado una mejora en la UD, S y E, cuando se complementa la información del estado cognitivo, obtenida del MMSE, con instrumentos que evalúen la función visoespacial y constructiva, como el Test del Reloj (TR).^{7,8,9} El TR se incluyó a comienzos del siglo XX, en la clínica neuropsicológica, para evaluar las apraxias constructivas y agnosias visoespaciales. Posteriormente, al identificarse la apraxia constructiva como una alteración frecuente de la demencia, el TR pasó a contemplarse como una prueba breve, sencilla y de utilidad diagnóstica para su detección.

El TR permite evaluar la memoria, comprensión auditiva, función visoespacial y constructiva; así como también la planificación, la programación motora y ejecución, la inhibición, el pensamiento abstracto, la concentración y la tolerancia a la frustración.¹⁰ El TR es un instrumento rápido, de fácil aplicación, inclusive en los contextos clínicos de AP. Es un método no intrusivo para el paciente y seguro de utilizar para la identificación de la demencia tipo Alzheimer de grado leve, debido a que el déficit visoespacial es un signo precoz y frecuente de esta condición.¹¹

Se han desarrollado varios sistemas de administración y puntuación del TR en diferentes países, pudiéndose evaluar a la copia y a la orden.^{10,12,13,14} En nuestro estudio, utilizamos el sistema de administración "a la orden" desarrollado por Cacho et al en 1999.¹⁵ Se desarrolló a partir de los criterios de Sunderland¹³ con la normas de la escala revisada por Roleau¹⁴ en 1992. La condición de evaluación "a la orden" presenta mayor utilidad clínica,¹⁶ es más sensible en estadios poco avanzados de la enfermedad de Alzheimer,^{15,9} y además; ofrece mayores garantías psicométricas que la administración "a la copia" y que otros sistemas de administración y calificación del TR.^{15,17}

En este sentido, el objetivo de este estudio es valorar la utilidad diagnóstica del Test del Reloj a la Orden por medio del análisis de validez discriminante y concurrente en sujetos con enfermedad de Alzheimer leve. Con esta investigación, buscamos validar un instrumento que refuerce y fortalezca los protocolos de tamizaje y que ayude además a definir y discriminar de mejor manera la demencia y sus grados de severidad. Esto, debido a que en Chile, actualmente, hay un problema con la objetivación del deterioro cognitivo y la comunicación diagnóstica de la demencia.¹⁸ El espectro de pruebas cognitivas breves validadas y de utilidad diagnóstica para demencia es escaso; y dentro de éstas, la figura el Test del Reloj podría ser de gran provecho.

Material y Métodos

Diseño. Estudio de fase I, casos y controles de evaluación de pruebas diagnósticas, con muestreo de conveniencia

y prevalencia pre-test del 50%. Se incluyó un total de 98 sujetos añosos, divididos en 2 grupos: un primer grupo conformado por 40 personas con demencia tipo Alzheimer de grado leve; y un grupo control de 58 ancianos cognitivamente saludables. Los participantes fueron evaluados por médicos neurólogos, psiquiatras y neuropsicólogos expertos en patología cognitiva. Para el diagnóstico de EA probable, se utilizaron los criterios revisados de la cuarta edición del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-TR)¹⁹ y los criterios clínicos de diagnóstico propuestos por el Instituto Nacional para los desórdenes neurológicos y los desórdenes relacionados (NINCDSADRDA) de Estados Unidos.²⁰ Todos los pacientes con EA incluidos estaban en una etapa leve de la enfermedad según la escala de severidad "Clinical Dementia Rating Scale" (CDR=1). Para la comparación se incluyó un grupo control compuesto por sujetos normales (CDR=0), sin historia previa de enfermedades neurológicas y/o psiquiátricas, y sin queja cognitiva previa. El Test del Reloj no se utilizó para el diagnóstico inicial de los participantes del estudio. Se excluyeron todos los individuos con evidencia clínica de enfermedad cerebrovascular, otros tipos de demencias neurodegenerativas, demencias reversibles, depresión mayor, déficit sensoriales y sistémicos.

Procedimiento

Los participantes fueron evaluados y discriminados por medio de criterio médico (neurología y psiquiatría), de acuerdo al proceso diagnóstico: control saludable y EAL. Luego se aplicó el Minimental State Examination (MMSE) y el Test del Reloj, a cargo de un profesional experto en evaluación neuropsicológica, quien realizó una medición ciega, desconociendo el diagnóstico médico y el grupo de pertenencia de los sujetos estudiados. Las pruebas cognitivas, incluido el TR, se administraron después de la evaluación médica, por derivación interconsulta. Se tomaron datos demográficos: edad (años cumplidos), género (hombre/mujer), años de educación y grado de alfabetización (Sin escolaridad/ Básica/ Media/ Universitaria), como variables.

Test del Reloj. En nuestro estudio utilizamos la versión de Cacho et al.,¹⁵ la condición de administración "a la orden"; método que supone una alta participación de la capacidad lingüística y de memoria y que parece ser sensible a las alteraciones en el lóbulo temporal (derecho e izquierdo) y frontal, implicados en la ejecución de la tarea.¹¹ El TRO se puntúa en una escala del 0 a 10 puntos, evaluándose el dibujo de la esfera (0-2 puntos), las agujas (0-4 puntos) y los números (0-4 puntos). Un punto de corte 6 ha mostrado un 92,8% de sensibilidad y un 93,4% de especificidad.¹⁵

Análisis de datos. Se llevó a cabo un análisis descriptivo del desempeño promedio en las pruebas cognitivas y de las variables demográficas entre los grupos de estudio. Se utilizó el estadístico paramétrico t de student para iden-

tificar diferencias significativas en las medias obtenidas de los test administrados a los grupos de estudio y, el test ANCOVA para observar el tamaño del efecto de la edad y la escolaridad sobre el estado cognitivo de los participantes. Para describir la capacidad diagnóstica del TR, se utilizó un análisis de curvas ROC, reportando la precisión global del instrumento mediante el índice entregado por el área bajo la curva. Se reportó además, la S y E para un punto de corte propuesto, similar al reportado en la literatura internacional.^{15,21,22} La validez concurrente se describió mediante el reporte de correlaciones de Pearson entre el MMSE y el TR.

Aspectos formales. Este estudio fue aprobado por el comité de ética Institucional de la Región de la Araucanía, reconocido por el Ministerio de Salud Chileno. Todos los participantes fueron informados de la naturaleza de la investigación, dando su consentimiento informado, bien sea los participantes o los familiares. El diseño del estudio y la presentación de informes cumplieron con las recomendaciones STARD para los estudios de pruebas diagnósticas.²³

Resultados

El diagrama de flujo de los participantes del estudio se muestra en la Figura 1. En la tabla 1 se observan las características demográficas de los sujetos y los desempeños promedios obtenidos en las pruebas cognitivas. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos diagnósticos en edad (83.15 ± 8.75 de los casos versus 71.31 ± 7.55 controles; $p < .001$) y escolaridad (6.25 ± 3.18 versus 10.22 ± 5.07 ; $p < .001$), pero no así en cuanto al género (0,25). Además, se encontraron diferencias significativas en el MMSE (15.12 ± 6.37 frente a 25.82 ± 3.76 $p < .001$) y TR (2.47 ± 2.30 vs 8.08 ± 1.71 ; $p < .001$), respectivamente.

Los niveles de significancia asociados a los efectos principales y las covariables muestran que la variable demencia (casos) tiene un efecto significativo sobre el rendimiento cognitivo. Como se puede observar, el tamaño de efecto (0,581) y la potencia observada (1,000) de la variable clínica entregan más evidencia a favor del TR para su administración en contextos analfabetos y en sujetos añosos.

Tabla 1. Características demográficas y resultados de los test cognitivos de los participantes, distribuidos por diagnóstico clínico..

		Casos 40	Controles 58	p
Edad		83.15 ± 8.75	71.31 ± 7.55	.001
Género	Mujer	26	45	0,25
	Hombre	14	13	
Años de escolaridad		6.25 ± 3.18	10.22 ± 5.07	.001
Escolaridad	Sin escolaridad	3	0	.05
	Básica	24	23	
	Media	13	23	
	Universitaria	0	12	
MMSE		15.12 ± 6.37	25.82 ± 3.76	.001
TR		2.47 ± 2.30	8.08 ± 1.71	.001

*MMSE: Mini-Examen del Estado Mental; TR: Test del Reloj; $p < 0,01$.

En la tabla 3 se resume el aROC, la S, E y el resultado de la clasificación de los sujetos correspondiente al mejor puntaje de corte (PC) para los test utilizados. Así, el mejor PC balanceando la S y la E para el TR es ≤ 6 puntos (6 positivo/7 negativo) y el MMSE ≤ 23 puntos; obteniendo el TR una S de 84% (IC 95%: 0,73-0,95) y una E de 92,5% (0,85-0,99) superior al MMSE (S=79,3% y E=82,5%). De igual manera, el área bajo la curva del TR ($=0,97$) fue significativamente mayor que el del MMSE ($=0,90$, $p=0,000$). El análisis del uso combinado del MMSE y el TR reportó un discreto incremento de la sensibilidad y especificidad diagnóstica (S=92,5 y E=81,1). Y aunque los dos test demostraron ser útiles en la administración individual; en el TR se observa una mayor utilidad diagnóstica en la detección de la demencia tipo Alzheimer de grado leve (97% vs 90% del MMSE; Ver Figura 2). Las puntuaciones de ambos instrumentos se correlacionaron significativamente ($r=,757$; $p < ,000$); es decir, cuanto mayor es el puntaje del MMSE lo es también el del Test del Reloj, revelando medir el mismo constructo cognitivo.

Conclusiones

Se hallaron resultados favorables que evidencian que el Test del Reloj es una prueba cognitiva válida, breve y de fácil aplicación. Todos los sujetos incluidos en la investigación pudieron completar el estudio y no mostraron rechazo hacia la prueba; además, los datos estadísticos proporcionaron evidencia a favor del TRO, mostrando mayor área bajo la curva y mejor utilidad diagnóstica que el MMSE. El TRO aportó un óptimo puntaje de corte para discriminar entre controles saludables y enfermedad de Alzheimer leve. Las curvas ROC y la literatura lo confirman.^{24,25}

En cuanto a la UD y el puntaje de corte del TRO para identificar y discriminar controles saludables con respecto a sujetos con DTA de grado leve (PC= ≤ 6), nuestros análisis resultaron similares en cuanto a la S y se acercaron a la E, comparando con lo reportado en la literatura inter-

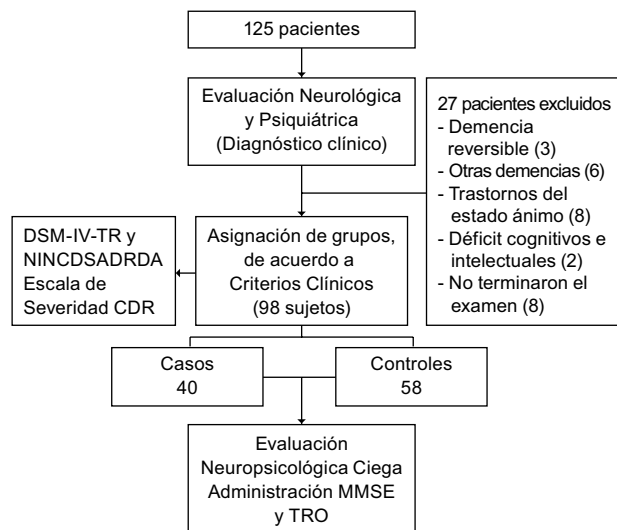


Figura 1. Diagrama de Flujo de los participantes del estudio.

Tabla II. Tamaño de efecto de las variables socioeducativas sobre el Test del Reloj.

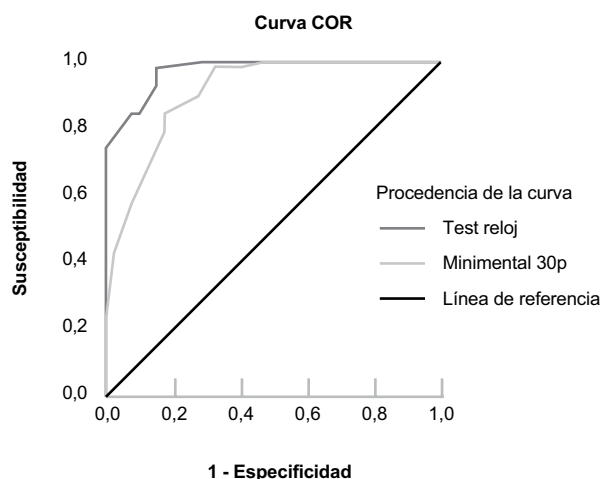
Origen	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.	Eta al cuadrado parcial	Potencia observada ^b
Modelo corregido	1065,451*	7	152,207	39,843	,000	,756	1,000
Intersección	23,841	1	23,841	6,241	,014	,065	,696
Edad	2,580	1	2,580	,675	,413	,007	,128
Nro de años	5,074	1	5,074	1,328	,252	,015	,207
Escolaridad	9,891	3	3,297	,863	,463	,028	,231
Demencia	476,280	1	476,280	124,675	,000	,581	1,000
Escolaridad *Demencia	7,467	1	7,467	1,955	,166	,021	,282
Error	343,814	90	3,820				
Total	4254,000	98					
Total corregida	1409,265	97					

b. R cuadrado = ,756 (R cuadrado corregida = ,737); b. Calculado con alfa = .05

Tabla III. Utilidad Diagnóstica de los Test.

Origen	aROC ± EE	PC	S	E	VP	FP	VN	FN	ED (%)
TR	.97 (.94-.99) ± 0,02	≤6	84,5 (.73-.95)	92,5(.85-.99)	37	9	49	3	12 (20,7)
MMSE	.90 (.84-.96) ± 0,03	≤23	79,3 (.66-.91)	82,5 (.72-.92)	32	9	49	8	16 (27,6)
TR+MMSE	.97 (.80-.97) ± 0,02	≤6 + ≤23	92,5 (.84-.99)	81,1 (.71-.91)	37	11	47	3	14 (24,1)

*aROC: Área bajo la curva; EE: error estándar PC: Puntaje de corte; S: Sensibilidad; E: Especificidad; VP: Verdadero positivo; FP: Falso positivo; VN: Verdadero negativo; FN: Falso Negativo; ED: Error diagnóstico; TR: test del Reloj, MMSE: Mini-Examen del Estado Mental



Los segmentos diagonales son producidos por los empates

Figura I. Curvas COR controles saludables y deterioro cognitivo..

nacional^{26,27,15} y el estudio argentino de Latini.²² Además, mostró evidencia complementaria para la sensibilidad y especificidad, aceptables estadísticamente; demostrando una mayor precisión diagnóstica que el MMSE para la detección del deterioro cognitivo y la sospecha de demencia.

Si bien es cierto que el Minimental es la prueba cognitiva más usada en los diferentes servicios clínicos y académicos,²⁸ y la fuente más citada en la literatura de los test cognitivos breves; es una prueba que no fue creada para la detección de la demencia. Gran parte de la puntuación se debe a orientación y lenguaje, y sólo 3 ítem revisan la memoria; siendo ésta, una función comprometida en el deterioro cognitivo y el estado precoz de la demencia, y cuyo dominio se ha puesto como requisito en toda prueba de deterioro cognitivo y demencia. Además, muestra un sesgo educativo importante determinando la puntuación por

el grado de escolarización; dificultando así, su aplicación en personas analfabetas o con bajo nivel educativo,⁴ y en sujetos con alta escolaridad exhibe una baja sensibilidad y rechazo a la ejecución de la prueba.^{29,6}

Internamente, el MMSE presenta problemas psicométricos. El último metaanálisis disponible sobre la utilidad diagnóstica del MMSE para demencia⁽⁵⁾ reporta una UD discreta (S=79,8%; E= 81,3%). Y los resultados de los estudios de UD, para deterioro cognitivo, han sido limitados y han mostrado una UD muy baja (S=62,7%; E=63,3%).^{30,31} Por lo que, los problemas de exactitud del MMSE que la literatura viene reportando están generando la necesidad de un recambio o “jubilación” del instrumento.^{32,4}

En el presente estudio, la significativa correlación encontrada entre el TR y el MMSE ($r=0,757$, $p<0,000$) nos aseguró una adecuada validez concurrente; situación ampliamente respaldada por la literatura internacional, revelando evidencias similares^{33,34} y reforzando la eficacia del TR para evaluar el deterioro cognitivo en general.

El análisis de las variables predictivas descartó que la edad y el grado de escolarización tuviesen una magnitud significativa sobre el desempeño en el TR. La edad y los años de escolaridad tuvieron un tamaño de efecto combinado de 4,3%; mientras que, el estado cognitivo (demencia) explicó el 58,1% de la varianza en las puntuaciones del TR. Frente al potencial impacto de la escolaridad y edad sobre el desempeño cognitivo, la evidencia no es concluyente y se observan resultados contradictorios.^{15,10}

Por último, referente al formato de administración del TR, cabe destacar que, a pesar que, el TR es una prueba de uso diario en la clínica neuropsicológica del deterioro cognitivo y la demencia; no hay claridad ni unanimidad en cuanto a la aplicación, entrenamiento y el sistema de calificación.^{15,22} Se han propuesto diversos criterios de administración y pun-

tuación. El sistema de Cacho, empleado en nuestro análisis, incluye la suma de tres puntuaciones parciales (esfera, números y manecillas), lo que permite una mayor flexibilidad en la determinación de la puntuación global. Este es un método de puntuación validado en español y de fácil aplicación en nuestro medio, con una alta reproducibilidad. Además, la evidencia sugiere que no hay diferencia significativa en el sistema de clasificación del TR que se utilice.^{35,3,22} No obstante, los sistemas complejos de calificación, como el de Cacho, tienen una ventaja adicional ya que, permiten clasificar y graduar el tipo de deterioro cognitivo.¹⁵ Y en cuanto a la condición de administración del TR; la versión “a la orden” presenta una puntuación más completa y ofrece mayores garantías psicométricas, que la versión de copia del instrumento, para los puntajes de corte que hemos obtenido.²²

Este estudio no se escapa de presentar algunas limitaciones. Primero, el tamaño de la muestra es reducida; lo que podría resolverse aumentando el número de participantes para futuras investigaciones, en particular para realizar la normalización del instrumento. Sin embargo, el carácter preliminar y exploratorio del estudio justifica que el tamaño de la muestra sea reducido. Segundo, se trata de un estudio transversal que no permite evaluar claramente la capacidad predictiva del TR. No obstante, éste no fue el objetivo de la investigación; sino más bien, demostrar que el instrumento es sensible a la alteración cognitiva declarada y que cumple con las condiciones mínimas para justificar la puesta en marcha de estudios prospectivos de base poblacional. Tercero, los resultados actuales se aplican sólo al uso del Test del Reloj a la Orden, como prueba de Screening de enfermedad de Alzheimer leve en pacientes clínicos adultos urbanos que asisten a un Consultorio de AP en la Comuna de Temuco, entre 65 y 90 años y con un nivel educativo 3-15 años. Cuarto, los puntos de corte seleccionados pueden no tener el mismo nivel de discriminación en otras aplicaciones clínicas específicas; debido a la distribución potencial de las puntuaciones del TR en otros entornos (por ejemplo, en la comunidad), lo que puede no llegar a ser equivalente a lo observado en nuestro estudio. Por tanto, es necesario realizar una adaptación del instrumento a contextos rurales y étnicos, teniendo en cuenta que la investigación se realizó en el sur de Chile, donde el porcentaje de personas mayores con características étnicas que asiste a los consultorios y servicios de AP, es significativa. Finalmente, sería importante correlacionar los resultados aportados por el instrumento con biomarcadores de neuropatología de EA, esperando que los resultados sean deseables.

Con estas limitaciones en mente concluimos que, el Test del Reloj es una prueba de tamizaje breve, fácil de administrar, útil y válida. Es además, un instrumento eficaz que permite discriminar entre sujetos sin deterioro cognitivo y pacientes en estadio incipiente de enfermedad de Alzheimer, con los criterios de aplicación “a la orden” de la versión de Cacho et al., y el sistema de puntuación asociado.

Referencias

1. Lin JS, O'Connor E, Rossom RC, Perdue LA, Burda BU, Thompson M, et al. Screening for Cognitive Impairment in Older Adults: An Evidence Update for the U.S. Preventive Services Task Force. U.S. Preventive Services Task Force. Portland, Oregon: Agency for Healthcare Research and Quality (USA), Department of Health and Human Services ; 2013. Report No.: 107.
2. Folstein M, Folstein S, McHugh P. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*. 1975; 12: p. 189-198.
3. Aprahamian I, Martineli JE, Yassuda MS. The Clock Drawing Test: a review of its accuracy in screening for dementia. *Dementia & Neuropsychologia*. 2009; 3(2): p. 47-81.
4. Carnero-Pardo C. ¿Es hora de jubilar el Mini-Mental. *Neurología*. 2014; 29(8): p. 473-481.
5. Mitchell AJ. A meta-analysis of the accuracy of the mini-mental state examination in the detection of dementia and mild cognitive impairment. *Journal of Psychiatric Research*. 2009; 43(4): p. 411-431.
6. O'Bryant S, Humphreys JD, Lucas JA. Detecting dementia with the mini-mental state examination in highly educated individuals. *Archives of neurology*. 2008; 65(7): p. 963-967.
7. Kato Y, Narumoto J, Matsuoka T, Okamura A, Koumi H, Kishikawa Y, et al. Diagnostic performance of a combination of Mini-Mental State Examination and Clock Drawing Test in detecting Alzheimer's disease. *Neuropsychiatric disease and treatment*. 2013; 9: p. 581-586.
8. Bosser WJ, Vander Woude LH, Boersma F, Van Heuvelen MJ. Recommended measures for the assessment of cognitive and physical performance in older patients with dementia: a systematic review. *Dementia and geriatric cognitive disorders extra*. 2012; 2(1): p. 589-609.
9. Aprahamian I, Martinelli JE, Liberalesso A, Sanchez M. The accuracy of the Clock Drawing Test Validación Test del Reloj para EA leve compared to that of standard screening tests for Alzheimer's disease: results from a study of Brazilian elderly with heterogeneous educational backgrounds. *International Psychogeriatrics*. 2010; 22(01).
10. Pinto E, Peters R. Literature review of the clock drawing test as a tool for cognitive screening. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*. 2009; 27: p. 201-2013.
11. Freedman L, Dexter LE. Visuospatial ability in cortical dementia. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*. 1991; 13: p. 677-679.
12. Mendez MF, Ala T, Underwood KL. Development of scoring criteria for the clock drawing task in Alzheimer's disease. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1992; 40(11): p. 1095-1099.

13. Sunderlan T, Hill JL, Mellow AM, Lawlor BA, Gundersheimer J, Newhouse PA, et al. Clock drawing in Alzheimer's disease. A novel measure of dementia severity. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1989; 40: p. 725-729.
14. Rouleau I, Salmon DP, Butters N, Kennedy C, McGuire K. Quantitative and qualitative analyses of clock drawings in Alzheimer's and Huntington's disease. *Brain and Cognition*. 1992; 18: p. 70-87.
15. Cacho J, García-García R, Arcaya J, Vicente JL, Lantada N. Una propuesta de aplicación y puntuación del Test del Reloj en la enfermedad de Alzheimer. *Revista de Neurología*. 1999; 28(7): p. 648-655.
16. Can S, Gencay-Can A, Gunendi. Validity and reliability of the clock drawing test as a screening tool for cognitive impairment in patients with fibromyalgia. *Comprehensive psychiatry*. 2012; 53(1): p. 81-86.
17. Chiu YC, Li CL, Lin KN, Chiu YF, Liu HC. Sensitivity and specificity of the Clock Drawing Test, incorporating Rouleau scoring system, as a screening instrument for questionable and mild Validación Test del Reloj para EA leve dementia: scale development. *International journal of nursing studies*. 2008; 45(1): p. 75-84.
18. Fuentes P, Prato J. Comunicación diagnóstica en enfermedad de Alzheimer. Reflexión y propuesta. *Revista Médica de Chile*. 2012; 140(6): p. 811-817.
19. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition, text revision (DSM-IV-TR). 4th ed. APA, editor. Washington, DC: APA; 2000.
20. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price R, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: Report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology*. 1984; 34(1): p. 939-944.
21. Shulman K. Clock-drawing: is it the ideal cognitive screening test? *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2000; 15(6): p. 548-561.
22. Latini MF, Scharovsky D, Glaser A, Brugger R, Zorrilla JP, Sousa L, et al. El test del reloj: reproducibilidad, consistencia interna y variables predictivas de la prueba del reloj utilizando el método de puntuación de Cacho. Análisis de 985 relojes. *Neurología Argentina*. 2011; 3(2): p. 83-87.
23. Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, Gatsonis CA, Glasziou PP, Irwig LM, et al. The STARD statement for reporting studies of diagnostic accuracy: explanation and elaboration. *The Standards for Reporting of Diagnostic Accuracy Group*. *Croatian Medical Journal*. 2003; 44: p. 639-350.
24. Jorgensen K, Kristensen M, Waldemar G, Asmus V. The six-item Clock Drawing Test - reliability and validity in mild Alzheimer's disease. *Aging, Neuropsychology and Cognition. A Journal on Normal and Dysfunctional Development*. 2015; 22(3).
25. Ehreke L, Luppá M, König HH, Villringer A, Riedel-Heller SG. Dementia and geriatric cognitive Validación Test del Reloj para EA leve disorders. *Dementia and geriatric cognitive disorders*. 2011; 31(2): p. 89-97.
26. Cecato JF, Fiorese B, Montiel JM, Bartholomeu D, Martinelli JE. Clock drawing test in elderly individuals with different education levels : correlation with clinical dementia rating. *American journal of Alzheimer's disease and other dementias*. 2012; 27(8): p. 620-624.
27. Nybor JA, Himali J, Au R. The Framingham Heart Study Clock Drawing Performance: Normative Data from the Offspring Cohort. *Experimental aging research*. 2013; 39(1): p. 80-108.
28. Powsner S, Powsner D. Cognition, copyright, and the classroom. *The American journal of psychiatry*. 2005; 162(3): p. 627-8.
29. Spering CC, Hobson V, Lucas JA, Menon CV, Hall JR, O'Bryant S. Diagnostic accuracy of the MMSE in detecting probable and possible Alzheimer's disease in ethnically diverse highly educated individuals: an analysis of the NACC database. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2012; 67(8): p. 890-896.
30. Cruz-Orduña I, Bellón JM, Torrero P, Aparicio E, Sanz A, Mula N, et al. Detecting MCI and dementia in primary care: efficiency of the MMS, the FAQ and the IQCODE. *Family Practice*. 2012; 29(4): p. 401-406.
31. Cacho J, Benito-León J, García-García R, Fernández-Calvo B, Vicente-Villardón JL, Mitchell AJ. Does the Combination of the MMSE and Clock Drawing Test (Mini-Clock) Improve the Detection of Mild Alzheimer's Disease and Mild Cognitive Impairment? *Journal of Alzheimer's Disease*. 2010; 22(3): p. 889-896.
32. Carnero-Pardo C, Sáez-Zea C, Montiel-Navarro L, Feria-Vilar I, Gurpegui M. Normative and reliability study of fototest. *Neurología. Neurología*. 2011; 26: p. 20-25.
33. Sang-Heon L. The Psychometric Properties of the Clock Drawing Test in South Korea. *Journal Validación Test del Reloj para EA leve of Physical Therapy Science*. 2014; 26(7): p. 1121-1123.
34. Suleyman S, Gencay-Can A, Gunendi Z. Validity and reliability of the clock drawing test as a screening tool for cognitive impairment in patients with fibromyalgia. *Comprehensive Psychiatry*. 2012; 53(1): p. 81-86.
35. Fuentes MA, De la Fuente JA, Guerrero J, Castell E. Test del reloj: ¿Existe un sistema de puntuación óptimo en atención primaria? *Atención Primaria*. 2008; 40(9): p. 476-477.

Validación de Diferentes Escalas en la Evaluación del Pronóstico de Pacientes con Hemorragia Subaracnoidea Espontánea en el Hospital Regional "Dr. Teodoro Maldonado Carbo" Entre Mayo-2011 y Mayo-2014.

Michael Palacios-Mendoza, MD.¹ Andrea Briones-Figueroa, MD.¹ Diego Vásquez-Cedeño, MD MPH.¹

Resumen

Introducción: La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una patología con una elevada mortalidad y frecuentes secuelas funcionales. Varias escalas se han creado para evaluar el pronóstico de esta enfermedad; sin embargo, no se ha llegado a un consenso sobre la efectividad de las mismas.

Objetivo: Validar diferentes escalas que evalúan el pronóstico de pacientes con HSA espontánea en una población hospitalaria local.

Materiales y Métodos: Estudio de corte transversal retrospectivo, en pacientes admitidos en el Hospital Regional "Dr. Teodoro Maldonado Carbo", con diagnóstico de HSA espontánea. Se obtuvo la estadística descriptiva y el coeficiente de correlación de Spearman para evaluar la asociación de las escalas Hunt & Hess (H&H), WFNS y Fisher con el pronóstico funcional.

Resultados: La escala H&H presentó una correlación mayor (60,3%; $p=0,000$) con el puntaje Rankin al egreso/defunción, frente al obtenido por las escalas WFNS (55,3%; $p=0,000$) y Fisher (50%; $p=0,000$). Además, la ECG (-58,4%; $p=0,000$), la alteración pupilar (54,7%; $p=0,000$) y la necesidad de VMI (73,8%; $p=0,000$) fueron las variables más correlacionadas al puntaje funcional.

Conclusiones: La escala H&H tiene una buena correlación con la escala funcional medida al egreso/defunción, y es superior a las demás escalas en la evaluación del pronóstico de la HSA espontánea.

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea, pronóstico, evaluación, escala.

Abstract

Background: Subarachnoid Hemorrhage (SAH) is associated with a high mortality rate and functional consequences. Several scales have been created in order to assess prognosis after SAH, and even though they have been widely studied, neither has achieved universal acceptance.

Objective: Validate different scales assessing the prognosis of patients with spontaneous SAH in a local hospital population.

Methods: A retrospective, cross-sectional study was conducted on patients admitted to the "Dr. Teodoro Maldonado Carbo" Hospital, diagnosed with spontaneous SAH, between 18 and 75 years. Descriptive statistics and Spearman correlation coefficient were calculated in order to evaluate the association of the Hunt and Hess, WFNS and Fisher Scales with functional outcome.

Results: Hunt and Hess Scale had a higher correlation (60,3%; $p=0,000$) with the functional outcome at discharge or death, compared to 55,3% ($p=0,000$) obtained by the World Federation of Neurological Surgeons Scale and 50% ($p=0,000$) by Fisher Scale. In addition, the Glasgow Coma Scale score (-58,4%; $p=0,000$), altered pupillary response (54,7%; $p=0,000$) and the need for invasive mechanical ventilation (73,8%; $p=0,000$) were factors associated with functional score.

Conclusion: Hunt and Hess Scale revealed a good correlation with the Rankin functional scale at discharge or death, and is superior to the other scales in evaluating the prognosis of patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage.

Keywords: Subarachnoid hemorrhage, prognosis, evaluation, scale.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 23, N° 1-3, 2014

Introducción

La hemorragia subaracnoidea (HSA) corresponde, según estadísticas internacionales, al 5% del total de eventos cerebrovasculares (ECV) a nivel mundial, presentando una incidencia global anual que fluctúa entre 6 a 7 casos por cada 100000 habitantes, variando según la población estudiada, alcanzando en América Latina un promedio de 4,2 casos anuales por cada 100000 habi-

tantes.^{1,2} La incidencia se incrementa con la edad y tiene su pico máximo por encima de la sexta década de vida, además presenta una mayor frecuencia en las mujeres con respecto a los hombres.²

La HSA espontánea obedece en su mayor porcentaje a la ruptura de un aneurisma intracraneal, habiéndose identificado como factores de riesgo la historia familiar, enfermedades del tejido conectivo, enfermedad renal poliú-

¹ Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Correspondencia
Michael Palacios Mendoza, MD.
Teléfono: 0994570366 – 042042165
e-mail: michaelpalmend@gmail.com

tica, tabaquismo, hipertensión arterial y consumo masivo de alcohol.^{3,4} Esta patología conlleva a una alta mortalidad, la misma que asciende hasta el 50% en el primer mes de presentado el cuadro clínico, ocurriendo la mayoría de las muertes en las primeras dos semanas posteriores al evento y con un 10% de individuos que fallece antes de recibir atención médica hospitalaria, adicionándole el hecho de que el porcentaje de discapacidad funcional en aquellos sobrevivientes también es elevado.²

La alta tasa de mortalidad y complicaciones que engloba la HSA ha llevado a que se creen diversas escalas que permitan predecir el pronóstico de aquellos pacientes que la padecen; aunque en la actualidad, a pesar de los estudios al respecto, aún no se ha llegado a un consenso entre las mismas. La escala de Hunt y Hess (H&H) y la escala de World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) son las más ampliamente utilizadas para la evaluación de sujetos con HSA espontánea.³ La escala de H&H valora la intensidad de afección meníngea, severidad de déficit neurológico y nivel de conciencia, con el fin de tener una aproximación del pronóstico. Sus principales ventajas son su amplia distribución y facilidad de aplicación; por el contrario, se asoman como desventajas el uso de términos sujetos a variabilidad de interpretación como somnolencia, estupor o coma profundo, que son usados para evaluar el nivel de conciencia en esta escala.⁵ Por otro lado, la escala de WFNS nació a partir de otras escalas como la de H&H y la Escala de Coma de Glasgow (ECG), teniendo como principales ventajas la utilización de terminología objetiva, de puntuar cada eje de evaluación por separado (ambas la diferencian de la escala de H&H) y de comprimir la ECG en cinco estratos, mejorando su potencial predictor.⁵

Otro sistema de puntuación es la escala de Fisher, que fue propuesta para predecir el riesgo de vasoespasmos en pacientes con hemorragia subaracnoidea y se basa en la estratificación del patrón de sangrado visto en la tomografía computada. Las desventajas observables incluyen el hecho que fue originalmente creada con resoluciones de imagen diferentes a las que existen en la actualidad, además sus mediciones son hechas en la imagen y no son estimaciones reales del tamaño o grosor de la columna de sangre.⁶

Si bien han sido varios los estudios basados en las escalas ya mencionadas, y en otras con menor difusión a nivel internacional, estos escasamente han sido enfocados en la validación de las mismas en poblaciones diversas y con características sociodemográficas particulares, como la población ecuatoriana; lo cual sumado a la falta de datos estadísticos relacionados al tema publicados en nuestro país, impiden un consenso en la evaluación del pronóstico de estos pacientes en el ámbito local. El objetivo principal de este estudio es comparar diferentes escalas asociadas con el pronóstico de la HSA espontánea e identificar la escala con mayor correlación con la afectación funcional medida al egreso o defunción del paciente.

Materiales y Métodos

Para llevar a cabo la validación de escalas en la evaluación del pronóstico de los pacientes con HSA espontánea hemos conducido un estudio de corte transversal retrospectivo. La población a investigar se constituye por pacientes admitidos en el Hospital Regional "Dr. Teodoro Maldonado Carbo" de Guayaquil con diagnóstico de HSA (CIE-10: I60) entre el 31 de Mayo del 2011 y el 31 de Mayo del 2014.

Se utilizaron como criterios de inclusión: haber estado ingresado en dicha institución con diagnóstico de HSA espontánea registrado en el historial médico del sistema AS400 y encontrarse dentro del grupo de edad que va desde los 18 a los 75 años. Por otro lado, se excluyeron los sujetos fuera del grupo etario mencionado, aquellos con Evento Cerebrovascular previo o con antecedente documentado de otras patologías neurológicas degenerativas. También fueron excluidos los sujetos que no tenían reportados en el historial clínico todos los datos relacionados a las escalas estudiadas y aquellos que no culminaron su estancia hospitalaria hasta recibir el alta médica o hasta su defunción en este hospital.

A partir del número de historia clínica se revisó, en el sistema informático institucional, el historial de los pacientes de la base de datos inicial, extrayéndose, de aquellos que cumplían los criterios de selección, los datos relacionados con las variables a estudiar. Se obtuvieron los puntajes correspondientes a las escalas de H&H, WFNS y Fisher para cada individuo. Adicionalmente se registraron la edad y sexo del sujeto; los valores de presión arterial sistólica y diastólica, puntaje en la ECG y estado pupilar al ingreso hospitalario; antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus y patología renal; y resultados de exámenes de laboratorio de rutina realizados durante la admisión. Además, se extrajo información sobre necesidad de traslado a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), el requerimiento de Ventilación Mecánica Invasiva (VMI), el desarrollo de complicaciones asociadas a la HSA. Por último, se calculó el puntaje en la escala de Rankin, según la nota de egreso o defunción del paciente.

Los datos fueron tabulados en el programa Excel y posteriormente analizados mediante el programa SPSS Statistics Versión 22.0 del cual se obtuvo la estadística descriptiva, compuesta por: frecuencia y porcentajes para variables cualitativas, promedio y desviación standard para variables cuantitativas continuas, y mediana para las cuantitativas discretas. Finalmente, para la estadística inferencial se calculó el coeficiente de correlación de Spearman entre las escalas de evaluación del pronóstico y el puntaje funcional final, y el coeficiente de correlación de Spearman entre las variables estudiadas y la escala funcional. En ambos casos, junto con el coeficiente de correlación se obtuvo el valor p como medida de significancia estadística, considerándose significativo un valor $p < 0,05$.

Tabla I. Características demográficas, clínicas y de laboratorio de la población estudiada.

Variable	Valor
n	82
Edad (años ± DS)	57,20 ± 11,44
Sexo	
Masculino	41/82 (50,0%)
Femenino	41/82 (50,0%)
Historia de Hipertensión Arterial	
Hipertensos en tratamiento	19/82 (23,2%)
Hipertensos no tratados o mal controlados	36/82 (43,9%)
Historia de Diabetes Mellitus	
Diabéticos en tratamiento	4/82 (4,9%)
Diabéticos no tratados o mal controlados	9/82 (11,0%)
Historia de Patología Renal	8/82 (9,8%)
Estado Pupilar	
Normales	53/82 (64,6%)
Asimétricas o diámetro pupilar alterado	9/82 (11,0%)
Hipo/arreactivas	20/82 (24,4%)
Puntaje Escala de Coma de Glasgow	14
Presión Arterial Sistólica (mmHg)	150
Presión Arterial Diastólica (mmHg)	90
Leucocitos (x1000/mm3 ± DS)	14,19 ± 4,33
Hemoglobina (g/dl ± DS)	13,49 ± 1,84
Plaquetas (/mm3 ± DS)	282990,41 ± 95540,26
Urea (mg/dl ± DS)	37,88 ± 19,60
Creatinina (mg/dl ± DS)	1,32 ± 1,96
Glucosa (mg/dl ± DS)	159,43 ± 58,37
Sodio (mEq/l ± DS)	138,84 ± 4,89
Ingreso en UCI	56/82 (68,3%)
Necesidad de VMI	33/82 (40,2%)
Embolización	48/82 (68,3%)
Complicaciones asociadas a HSA	
Resangrado	6/82 (7,3%)
Hidrocefalia	6/82 (7,3%)
Vasoespasmio	4/82 (4,9%)

Tabla II. Correlación de las diferentes escalas para pronóstico de pacientes con HSA con el puntaje Rankin al egreso/defunción.

	Puntaje de Rankin al egreso/defunción	
	Coefficiente de Correlación	Significancia (p)
Escala Hunt & Hess	0,603	0,000
Escala WFNS	0,553	0,000
Escala de Fisher	0,500	0,000

Resultados

Un total de 82 pacientes con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea cumplieron los criterios de selección planteados, por lo que sus historiales fueron evaluados y se obtuvieron los datos relacionados a las diferentes variables a ser estudiadas. La Tabla 1 resume las características demográficas, clínicas y de laboratorio de los pacientes incluidos en esta investigación. El Gráfico 1 muestra la distribución de la población estudiada según sus puntajes en las escalas de evaluación de pronóstico medidas al ingreso hospitalario. Por su parte, el Gráfico 2 ilustra la frecuencia hallada para cada puntuación en la escala de Rankin medida al egreso, donde los puntajes 1 (35,37%) y 6 (34,15%) fueron los más prevalentes, representando este último, el alto porcentaje de mortalidad de la población de estudio.

Se calculó el Coeficiente de Correlación de Spearman para cada una de las escalas medidas al momento de la admisión en relación con el puntaje en la Escala de Rankin registrado al egreso hospitalario o defunción. Las tres

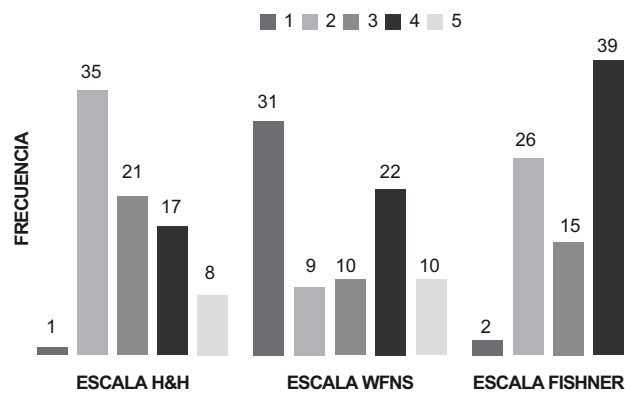


Gráfico I. Distribución de los pacientes estudiados según su puntaje en las diferentes escalas de pronóstico medidas al ingreso hospitalario.

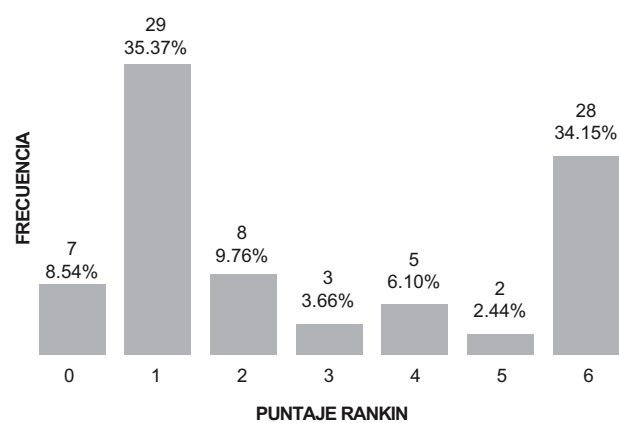


Gráfico II. Distribución de los pacientes estudiados según su puntaje en la escala de Rankin medida al egreso/defunción.

escalas estudiadas presentaron correlación positiva moderada-fuerte con el puntaje funcional final, siendo estas asociaciones estadísticamente significativas; sin embargo, la Escala de H&H mostró un coeficiente de correlación evidentemente mayor al de las otras dos escalas, siendo éste del 60,3% (p=0,000), frente al 55,3% (p=0,000) y 50% (p=0,000) obtenido por las Escalas WFNS y Fisher, respectivamente (Ver Tabla 2).

El coeficiente de correlación de Spearman para las variables registradas (Ver Tabla 3) mostró que el puntaje en la ECG (-58,4%; p=0,000), la alteración del estado pupilar (54,7%; p=0,000) y la necesidad de VMI (73,8%; p=0,000) fueron los factores más correlacionados con el puntaje de Rankin al egreso o defunción. Otros parámetros que mostraron correlación, aunque débil, con el puntaje funcional fueron la edad (37,7%; p=0,000), la glicemia medida al ingreso (21,2%; p=0,045) y el desarrollo de resangrado (23,9%; p=0,015).

Tabla III. Correlación de las diferentes variables estudiadas con el puntaje Rankin al egreso/defunción

Variable	Puntaje de Rankin al egreso/defunción	
	Coefficiente de Correlación	Significancia (p)
Edad	0,377	0,000
Hipertensión Arterial	0,190	0,044
Diabetes Mellitus	0,183	0,050
Patología Renal	0,088	0,216
Alteración del Estado Pupilar	0,547	0,000
Presión Arterial Sistólica	0,142	0,112
Presión Arterial Diastólica	0,128	0,136
Puntaje ECG	-0,584	0,000
Leucocitos	0,052	0,330
Hemoglobina	-0,139	0,121
Plaquetas	-0,108	0,183
Urea	0,012	0,459
Creatinina	0,040	0,370
Glucosa	0,212	0,045
Sodio	0,188	0,059
Ingreso en UCI	0,161	0,074
Necesidad de VMI	0,738	0,000
Complicaciones asociadas a HSA		
Resangrado	0,239	0,015
Hidrocefalia	0,186	0,047
Vasoespasma	0,085	0,224

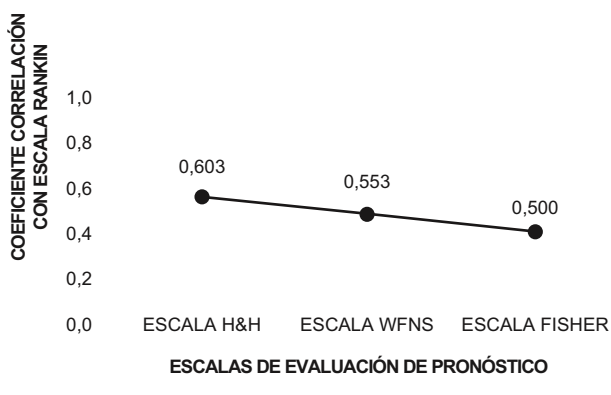


Gráfico II. Correlación entre las diferentes escalas medidas al ingreso con el puntaje de Rankin medido al egreso.

Discusión

Las escalas de H&H, Fisher y WFNS mostraron buena correlación en la población estudiada, con el pronóstico funcional al egreso o defunción de los pacientes con HSA espontánea; no obstante, la escala de H&H, en comparación con las demás mencionadas, presentó una correlación mayor con la escala de Rankin final. Cabe recalcar que ninguna de las escalas alcanzó una correlación sumamente fuerte o perfecta con el pronóstico funcional, lo que podría deberse a que el pronóstico en esta patología tiene una naturaleza multifactorial, incluyendo tanto antecedentes como factores desarrollados al ingreso y durante la estancia hospitalaria. Aunque no hay uniformidad entre los datos mostrados en la literatura, los resultados que se obtuvieron son congruentes a reportes previos. Kapapa et al (2013) reportaron una correlación más fuerte para la escala de H&H con la calidad de vida al egreso en sujetos con HSA aneu-

rismática, comparada con las escalas de WFNS y Fisher;⁷ por su parte, Chotai et al (2013), afirmaron que la escala de H&H es un mejor predictor de pronóstico desfavorable que la escala de Fisher.⁸

Adicional a las escalas de evaluación investigadas, el puntaje en la ECG evidenció una buena correlación con el puntaje funcional. A pesar de no haber sido diseñada para la evaluación de pacientes con HSA espontánea específicamente, esta asociación ha sido ampliamente revisada, presentándose la ECG como un factor independiente asociado a su pronóstico. Al respecto, Julien et al (2008), reportaron fuerte asociación entre la ECG y mal pronóstico en pacientes con HSA espontánea.⁹

La alteración del estado pupilar y el requerimiento de VMI también se asociaron, con un buen grado de correlación, a un peor estado funcional al egreso. Estos datos se complementan con otros ya publicados; así, Sosa et al (2015) mostraron que el estado pupilar alterado se asocia a un peor desenlace clínico final en pacientes con HSA espontánea;¹⁰ mientras que, Saez et al (2011) designaron a la VMI como predictor de mal pronóstico.¹¹ Por su parte, Rivero et al (2015) encontraron que la necesidad de VMI y de ingreso en UCI mostró relación estadística con evolución desfavorable también en Hemorragia Subaracnoidea espontánea.¹²

En cuanto a las complicaciones, sólo el resangrado y la hidrocefalia se correlacionaron con un mayor puntaje en la escala de Rankin, aunque esta asociación fue débil. Estos resultados se contraponen a los de investigaciones previas. Rivero et al (2015) asociaron el resangrado con evolución desfavorable,¹² y Saez et al (2011) reportaron un gran valor predictivo de mortalidad para esta complicación.¹¹ Rosengart et al (2007), por otro lado, relacionaron con mal pronóstico la presencia de vasoespasma durante la evolución de la enfermedad.¹³ Por último, Rivero et al (2015) reportaron a cada una de las tres complicaciones mencionadas como asociadas a mal pronóstico.¹⁴ La disparidad entre los resultados presentes y los previos podría ir de la mano con la detección baja de estas tres complicaciones en la población estudiada.

La edad mostró correlacionarse débilmente con el estado funcional en el grupo estudiado. Clásicamente la edad se ha asociado a pronóstico desfavorable y mayor mortalidad en individuos con Hemorragia Subaracnoidea espontánea, siendo acorde a los resultados de este estudio.

Ninguno de los parámetros de laboratorio reportados evidenció relación con el puntaje Rankin final, salvo la glicemia, cuya correlación fue débil. En concordancia, Rivero et al (2015), Helbok et al (2013) y Cabrera et al (2008) asociaron los niveles de glicemia al ingreso con peor pronóstico y evolución desfavorable.^{14,15,16} Adicionalmente, la escasez de correlación significativa en los presentes resultados podría verse influenciada por la falta de información reportada de estos parámetros en muchos de los individuos estudiados.

Dado los resultados analizados, la implementación de los mismos favorecería el abordaje de los pacientes con HSA espontánea, permitiendo una evaluación del pronóstico más eficiente, utilizando la escala de H&H, que demostró superioridad en su correlación con el pronóstico final, e identificando de manera temprana factores independientes asociados a un peor puntaje funcional como el puntaje en la ECG, la alteración pupilar, la necesidad de VMI y la edad del paciente. Estos datos favorecerían la protocolización de la atención a sujetos con esta patología, con miras a implementar las medidas necesarias acordes al pronóstico funcional del mismo. Finalmente, se pretende que esta investigación sea el punto de partida para nuevas investigaciones en torno al tema, que permitan esclarecer aún más lo concerniente a la determinación del pronóstico de los pacientes con Hemorragia Subaracnoidea.

Conclusiones

La presente investigación ha demostrado que, en la población estudiada, para la evaluación del pronóstico de pacientes con HSA Espontánea, la escala de H&H tiene una mayor correlación con la escala funcional de Rankin medida al egreso o defunción, al compararse con las escalas de Fisher y WFNS. Además, el puntaje en la ECG, la alteración del estado pupilar y la necesidad de VMI fueron las variables más asociadas al puntaje funcional al egreso o defunción.

Finalmente, se podría recomendar, para futuras investigaciones, la utilización de diseños metodológicos prospectivos con seguimiento funcional a mediano y largo plazo. Asimismo, la inclusión de datos completos relacionados a variables asociadas, es necesario para esclarecer el papel de las mismas en el pronóstico funcional de los individuos con Hemorragia Subaracnoidea Espontánea

Referencias

1. De Rooij N, Linn F, Van der Plas J, Algra A, Rinkel G. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78:1365-1372.
2. Venti M, Acciarresi M, Agnelli G. Subarachnoid Hemorrhage: A Neurological Emergency. *The Open Critical Care Medicine Journal* 2011; 4:56-60.
3. Lemonick D. Subarachnoid Hemorrhage: State of Art(ery). *American Journal of Clinical Medicine* 2010; 7(2):62-74.
4. Gijn J, Rinkel G. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain* 2001; 124:249-278.
5. Rosen D, Macdonald R. Subarachnoid Hemorrhage Grading Scales: A Systematic Review. *Neurocrit. Care* 2005; 2:110-118.

6. Pereira A, Silva W, Gadelha E, Araujo H, Jacobsen M. Fisher revised scale for assessment of prognosis in patients with subarachnoid hemorrhage. *Arq Neuropsiquiatr* 2011; 69(6):910-913.
7. Kapapa T, Tjahjadi M, König R, Wirtz CR, Woischneck D. Which clinical variable influences health-related quality of life the most after spontaneous subarachnoid hemorrhage? Hunt and Hess scale, Fisher score, World Federation of Neurosurgeons score, Brussels coma score, and Glasgow coma score compared. *World Neurosurgery* 2013; 80(6):853-858.
8. Chotai S, Ahn S, Moon H, Kim J, Chung H, Chung Y et al. Prediction of Outcomes in Young Adults With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurol Med Chir* 2013; 53:157-162.
9. Julien J, Bandeen K, Tamargo R. Validation of an aneurysmal subarachnoid hemorrhage grading scale in 1532 consecutive patients. *Neurosurgery* 2008; 63(2):204-10.
10. Sosa C, Morera J, Espino C, Jiménez A. Pacientes con hemorragia subaracnoidea en mala situación neurológica, estudio de factores pronósticos. *Neurocirugía* 2015; 26(1):32-38.
11. Sáez G, Mederos A, García M. Hemorragia subaracnoidea: indicadores predictivos de mortalidad y su relación con el tratamiento definitivo. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias* 2011; 10(1).
12. Rivero D, Scherle C, Fernández L, Miranda J, Pernas Y, Pérez J. Factores asociados a una evolución desfavorable en la hemorragia subaracnoidea aneurismática. *Neurología*. Forthcoming 2015.
13. Rosengart A, Schultheiss K, Tolentino J, Macdonald R. Prognostic Factors for Outcome in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 2007; 38: 2315-2321.
14. Rivero D, Scherle C, Fernández L, Miranda J, Pernas Y, Pérez J. Predictor's of Mortality in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage and Rebleeding. *Neurology Research International*. Forthcoming 2015.
15. Helbok R, Kurtz P, Vibbert M, Schmidt M, Fernandez L, Lantigua H et al. Early neurological deterioration after subarachnoid haemorrhage: risk factors and impact on outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013; 84:266-270.
16. Cabrera A, Acal S, Venegas E, Ramírez A, Plascencia O, Núñez N et al. Factores pronósticos en pacientes con hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2008; 22(4):221-225.

Concepto de la Demencia Como Enfermedad en un Grupo Poblacional de la Ciudad de Guayaquil.

Carlos Andrés Peñaherrera-Oviedo,¹ Daniel Moreno-Zambrano,¹ María Carolina Duarte-Martínez,¹ María Beatriz Jurado,² Rocío Santibáñez,¹ Leonardo Tamariz,³ Ana Palacio³

Resumen

Antecedentes: la demencia es una entidad clínica que cursa con deterioro cognitivo progresivo, donde el diagnóstico temprano puede tener un impacto importante sobre la calidad de vida del individuo. Hasta el momento, no se han realizado estudios a nivel local que evalúen la concepción que tiene la población general acerca de esta enfermedad.

Metodología: estudio transversal, descriptivo y analítico, donde se encuestaron a individuos entre 55 y 65 años -sin patología neurocognitiva previa- acerca del concepto que tienen del término "demencia". Se recopiló además el grado de escolaridad de cada persona encuestada. Las respuestas obtenidas fueron asignadas a uno de 6 posibles grupos de respuestas para el análisis, dependiendo de con qué grupo se correspondía mejor cada respuesta individual. Se calculó el porcentaje de cada tipo de respuesta, y se utilizó chi-cuadrado para observar la relación entre nivel de educación y el tipo de respuestas otorgadas.

Resultados: de un total de 274 individuos encuestados, el 35,8% fueron de sexo masculino, y el 64,2% de sexo femenino. La mayoría de pacientes (36,5%) sólo contaban con educación primaria. El 11,7% no sabía el significado de demencia. El 45,5% la definió como pérdida de memoria y el 23% dijo equivocadamente que se trata de una enfermedad psiquiátrica. Un porcentaje muy bajo de individuos la definió correctamente como una forma de deterioro cognitivo. Encontramos una relación estadísticamente significativa entre el nivel de educación y el tipo de respuesta obtenida ($p < 0,001$).

Discusión: más de la mitad de personas encuestadas dieron una respuesta de alguna forma correcta acerca del concepto de demencia, sin embargo aún queda un porcentaje importante de personas que desconocen su significado o que la confunden con enfermedades de la psiquis. Es imperativo realizar campañas de información para alertar a las personas acerca de esta enfermedad y como aplazar su aparición al reducir los factores de riesgo, así como capacitar a los médicos de atención primaria para brindar una mejor información a sus pacientes, con el fin de mejorar la prevención de la demencia y aminorar su impacto sobre la calidad de vida.

Palabras clave: demencia, deterioro cognitivo, epidemiología, escolaridad, Ecuador.

Abstract

Background: Dementia is a clinical condition that causes progressive cognitive impairment, and early diagnosis may have a significant impact on the quality of life. So far, no studies have been conducted to evaluate the conception of the general population about this disease.

Methods: Cross-sectional, descriptive and analytical study, which surveyed individuals between 55 and 65 years old without neurocognitive pathology about the concept of the term "dementia". The educational level of each respondent was also collected. The responses were assigned to one of 6 possible response groups for analysis, depending on which group better matched each individual response. The percentage of each type of response was calculated, and chi-square was used to observe the relationship between level of education and the type of answers given.

Results: a total of 274 individuals were surveyed, 35.8% were male and 64.2% female. Most patients (36.5%) had only elementary education. 11.7% did not know what dementia means. 45.5% defined it as memory loss and 23% incorrectly identified it as a psychiatric illness. A very small percentage of individuals correctly defined it as a type of cognitive impairment. We found a statistically significant relationship between the level of education and the type of answers obtained ($p < 0.001$).

Discussion: more than half of respondents gave an acceptably correct answer about the concept of dementia, but there is still a significant percentage of people who do not know its meaning, or confuse it with psychiatric illness. It is imperative to carry out health campaigns to alert people about this disease and how to delay its onset by lowering risk factors, and to train as well primary care physicians to provide better information to their patients in order to improve the prevention of dementia and lessen its impact on quality of life.

Keywords: dementia, cognitive impairment, epidemiology, education, Ecuador.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 23, N° 1-3, 2014

¹ Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador.

² Hospital Clínica Kennedy Samborondón, Ecuador.

³ Miller School of Medicine. University of Miami, Florida, EEUU

Correspondencia
Carlos Peñaherrera, MD
ca_penaherrera@hotmail.com

Introducción

La demencia se define como un síndrome que cursa con deterioro cognitivo persistente y progresivo, que afecta la calidad de vida de la persona y con frecuencia causa la pérdida de la independencia del ser, requiriendo atención constante de terceros.¹⁻³ No está relacionada con el nivel de conciencia, lo que, junto a la cronicidad de la enfermedad, la diferencia del delirium.^{1,4} El concepto actual de la enfermedad ha venido desarrollándose desde el siglo 19 con la contribución de importantes investigadores especializados en el área de las neurociencias y la función intelectual.^{4,5} La causa más importante es la enfermedad de Alzheimer, sin embargo existen otras etiologías relevantes como la demencia vascular, el parkinsonismo, la demencia frontotemporal, por cuerpos de Lewy, y las enfermedades priónicas, además de otras causas reversibles.^{1,6}

Se calcula que aproximadamente el 10% de las personas por encima de los 70 años tendrán algún grado de deterioro cognitivo, y de estos un porcentaje importante padecerán enfermedad de Alzheimer.⁶ El diagnóstico temprano del deterioro cognitivo es vital para un manejo adecuado que permita disminuir el impacto sobre la calidad de vida, sin embargo en ocasiones no se detecta hasta que la enfermedad presenta un compromiso importante.^{7,8} Esto se debe principalmente a las dificultades que tiene el médico de atención primaria para evaluar la función cognitiva, demorando el diagnóstico hasta obtener la opinión de un neurólogo o un neuropsicólogo, y a la falta de conocimiento que tiene la población general sobre la demencia, lo que dificulta la búsqueda de atención médica oportuna.⁸⁻¹⁰

El concepto de demencia con frecuencia es tergiversado en la población general, donde suele ser asociada con trastornos psiquiátricos y otras patologías, que en realidad no están relacionadas con la demencia. En regiones de América Latina se han realizado ya estudios sobre prevalencia de demencia,¹¹ sin embargo hasta ahora no se han llevado a cabo análisis de cuál es el concepto real que tiene la población sobre esta enfermedad, mientras que en Europa, Asia, y África ya se han realizado de cierto modo este tipo de investigaciones.^{12,13} La realización de un análisis sobre los distintos conceptos que tienen las personas sobre la demencia en la ciudad de Guayaquil, Ecuador, nos brindará una idea clara de cuáles son los conceptos que se manejan con mayor frecuencia en esta región de Latinoamérica, para posteriormente mejorar la educación que se brinda a pacientes en Centros de Salud con respecto a este trastorno y lograr un diagnóstico más temprano. Además, se podrá observar si el nivel de escolaridad guarda relación con el conocimiento que se tiene de la enfermedad y la exactitud del mismo.

Materiales y métodos

Durante la primera fase de un estudio transversal, descriptivo y analítico que pretende determinar la preva-

lencia de alteraciones cognitivas tempranas en diabéticos y no diabéticos en la ciudad de Guayaquil, se aplicó una encuesta sobre demencia a los individuos que acordaron participar en el mismo. Los pacientes incluidos tienen entre 55 y 65 años de edad, pertenecen a ambos sexos y todos saben leer y escribir. Se excluyó del estudio a pacientes con demencia establecida, secuelas cognitivas de enfermedad cerebrovascular, y aquellos que no hubiesen completado al menos el tercer año de educación primaria.

Todos los individuos fueron comunicados plenamente del estudio a realizar y firmaron consentimiento informado de participación. La encuesta aplicada a los participantes incluía la pregunta: “¿Sabe usted qué es la demencia?”. De obtener una respuesta positiva, se recopiló textualmente la respuesta de la persona a esta pregunta. Una respuesta negativa se registró como “No sabe”, y posteriormente se procedió a explicar en términos sencillos el concepto. Además, se preguntó el grado de escolaridad máxima que había obtenido la persona.

Los datos fueron recopilados en el software SPSS Statistics 22 (IBM Corporation, EEUU), donde se registró el género, el grado de escolaridad y la respuesta a la pregunta principal de la encuesta. Las diferentes respuestas otorgadas por los individuos encuestados fueron analizadas individualmente para asignar cada una a uno de los 6 grupos de probables respuestas, según cuál sea más acorde con el concepto que dio la persona: “No sabe”, “Enfermedad psiquiátrica (locura)”, “Pérdida de memoria”, “No reconocer a las personas o la realidad”, “Un tipo de enfermedad cerebral”, y “Una forma de deterioro cognitivo”, siendo la última la respuesta correcta. El análisis y asignación de cada respuesta a su grupo correspondiente fue realizado de manera independiente y ciega por tres investigadores del proyecto, para disminuir la probabilidad de sesgo, y cada respuesta fue asignada a un grupo tras llegar a consenso. Se calculó el porcentaje de cada tipo de respuesta, en general y también dividiéndolos por género. Finalmente, se utilizó prueba chi-cuadrado para establecer si existe relación entre el grado de escolaridad y los tipos de respuesta obtenidas de los pacientes, y para observar si existe diferencia entre las respuestas brindadas por hombres y mujeres. Para este cálculo se consideró significativo un valor $p < 0,05$.

Resultados

Un total de 274 individuos en edades comprendidas entre 55 y 65 años completaron la encuesta, de los cuales 98 (35,8%) fueron de género masculino y 176 (64,2%) de género femenino. Al preguntar por el grado de escolaridad, se obtuvo que 100 pacientes (36,5%) habían completado al menos entre 3 y 6 años de educación primaria, 89 (32,5%) se habían graduado de bachilleres completando la educación secundaria, 66 (24,1%) tenían título profesional de tercer nivel, y 19 (6,9%) contaban con título de cuarto nivel.

Sólo 32 (11,7%) pacientes dijeron no saber qué significa demencia, mientras que el resto sí ofreció algún tipo de respuesta. De estos, 122 (45,5%) la definieron como pérdida de memoria, 63 (23%) dijeron que se trataba de locura o algún trastorno psiquiátrico, 33 (12%) manifestaron que la demencia es un estado donde no se reconoce a las otras personas o a la realidad, 18 personas (6,6%) la describieron como una enfermedad cerebral sin dar mayores detalles, y solamente 6 (2,2%) dijeron que se trata de una forma de deterioro cognitivo. La Figura 1 muestra las distintas respuestas ofrecidas por la muestra estudiada, y en las Figuras 2 y 3 se muestran las respuestas separadas por género, donde no se observan diferencias importantes con los datos analizados de manera global ($p=0,44$).

Se realizó la prueba de chi-cuadrado para determinar la relación entre el nivel de escolaridad y las respuestas obtenidas de cada individuo. Este análisis encontró una relación estadísticamente significativa entre estas dos variables ($p < 0,001$), lo que indica que el conocimiento de la demencia como enfermedad aumenta con el nivel de escolaridad. La proporción de respuestas en cada grupo, divididas por nivel de escolaridad, se presentan en la Tabla 1.

Discusión

Nuestro estudio, el primero en Latinoamérica en analizar el concepto de demencia como enfermedad en la población general, encontró que un poco más del 10% no tiene conocimiento alguno sobre la demencia, lo que recalca la importancia de educar a la población sobre los conceptos básicos de una enfermedad que puede resultar devastadora. Sólo un porcentaje muy pequeño de personas entre 55 y 65 años tiene una idea clara de esta enfermedad y su proceso patológico a nivel cognitivo. Sin embargo, la respuesta más frecuentemente obtenida fue la que definía a la demencia como la pérdida de memoria, lo cual constituye una respuesta aceptable, considerando las características clínicas de la enfermedad.

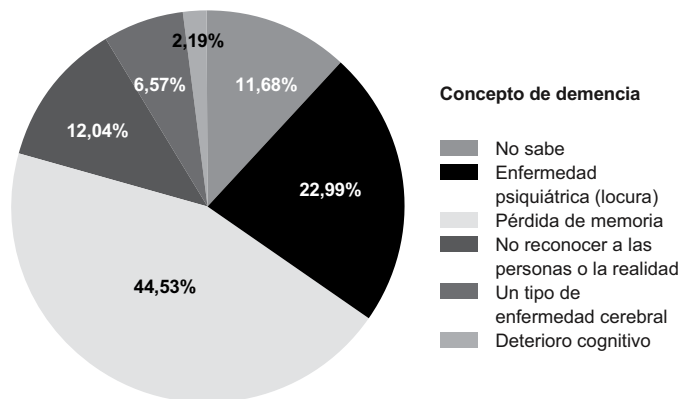


Gráfico I. Conceptos de demencia como enfermedad obtenida por los individuos encuestados.

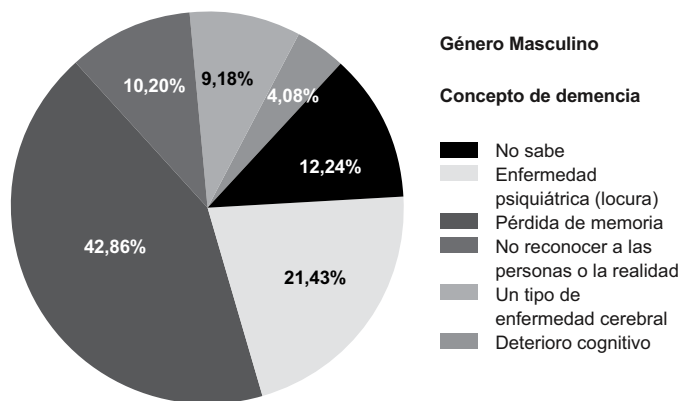


Gráfico II. Respuestas obtenidas de los varones encuestados. (n=98)

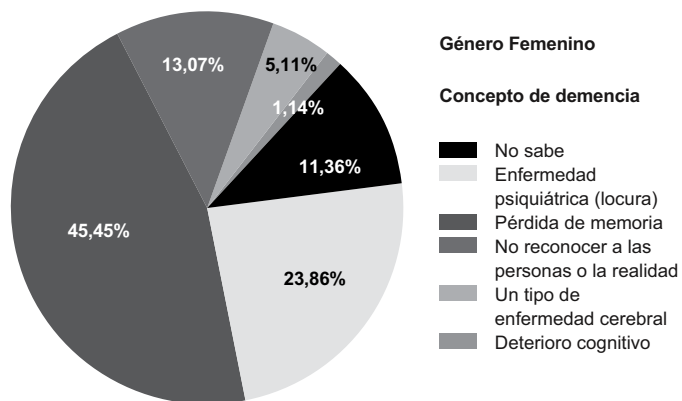


Gráfico III. Respuestas obtenidas de los varones encuestados. (n=176)

Tabla 1. Conceptos de demencia recolectados de los individuos encuestados, separados por grado de escolaridad máxima alcanzado.

Concepto de Demencia	Grado de escolaridad							
	Primaria		Secundaria		Superior		Cuarto nivel	
	Recuento	%	Recuento	%	Recuento	%	Recuento	%
No sabe	24	75,0%	2	6,3%	4	12,5%	2	6,3%
Enfermedad psiquiátrica (locura)	17	27,0%	24	38,1%	16	25,4%	6	9,5%
Pérdida de memoria	48	39,3%	44	36,1%	27	22,1%	3	2,5%
No reconocer a las personas o la realidad	6	18,2%	13	39,4%	11	33,3%	3	9,1%
Un tipo de enfermedad cerebral	5	27,8%	5	27,8%	7	38,9%	1	5,6%
Deterioro cognitivo	0	0,0%	1	16,7%	1	16,7%	4	66,7%

Sin embargo, no hay que olvidar que la demencia comprende muchas otras características aparte de la pérdida de memoria, por lo que es necesario explicar a los pacientes acerca de todo el espectro clínico de la enfermedad, con la finalidad de que detecten tempranamente los síntomas y se busque atención médica.^{1,7,9}

Casi una cuarta parte de las personas encuestadas tienen la concepción equivocada de que la demencia es algún tipo de trastorno psiquiátrico. La confusión común entre ambas entidades que existe en la población general es repetida constantemente, contribuyendo a la importante desinformación con respecto a la demencia. Esto podría explicarse por los cambios de conducta que suelen tener los pacientes con trastorno neurocognitivo mayor, que muchas veces se confunden con desórdenes psiquiátricos, siendo esta la primera especialidad consultada por la familia. No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre las respuestas dadas por hombres y mujeres, al igual que en reportes previos realizados en otras regiones del mundo.¹²

Se ha sugerido que el nivel educativo elevado tiene un efecto protector sobre la aparición de deterioro cognitivo y demencia en la tercera edad.¹⁴ Sin embargo, no se había estudiado previamente la relación entre nivel educativo y conocimiento de la enfermedad como tal. En nuestro estudio, el grado de escolaridad se relacionó significativamente con la calidad de las respuestas y el conocimiento de la existencia de la enfermedad, ya que la mayor cantidad de personas que desconocían por completo el significado de demencia sólo tenían educación primaria, mientras que la mayor proporción de personas que brindaron la respuesta más acertada, a pesar de ser pocos en general, tenían título de tercer o cuarto nivel.

El conocimiento adecuado de la población general acerca de la demencia cobra importancia en el contexto actual, donde la expectativa de vida está aumentando a nivel mundial, por lo que las enfermedades propias de la tercera edad se están volviendo más prevalentes.¹¹ El diagnóstico tardío complica el pronóstico funcional del paciente, y compromete su calidad de vida de manera importante.⁶⁻⁸ La capacitación adecuada al personal médico acerca de las características de la enfermedad permitirá que puedan transmitirle esta información a sus pacientes de mejor manera, y la realización de campañas educativas entre la población ayudará a esparcir el conocimiento sobre la demencia y cómo prevenir o retrasar su aparición.^{2,9,13}

Entre las posibles limitaciones de este estudio está el número, relativamente bajo, de individuos incluidos, sin embargo hay que notar que el grupo de edad estudiado, entre 55 y 65 años, es aquel en el que el deterioro cognitivo podría estar próximo a aparecer o ya estar empezando a tener cierto efecto poco notorio en las funciones ejecutivas, por lo que esta población es de espe-

cial interés para nuestros resultados. La realización de un nuevo análisis subsecuente con una cantidad mayor de individuos incluidos podría corroborar estos resultados, o cambiar la proporción de respuestas obtenidas.

Como conclusión, hemos encontrado que más de la mitad de los pacientes supieron dar una respuesta aceptablemente correcta acerca del concepto de demencia como enfermedad, pero aún existe un número preocupante de personas que la asocian incorrectamente a trastornos psiquiátricos, o que no tienen ningún conocimiento de la enfermedad. Es necesario hacer mejor promoción de salud cerebral en nuestra población, para que las personas conozcan mejor los detalles de la demencia y el deterioro cognitivo, pues el desconocimiento afecta la cooperación en el manejo de los pacientes que la padecen.

Agradecimientos

Los autores agradecemos al médico Michael Palacios, las señoritas Ximena Gamboa e Ibeth Regato, y al señor Carlos Cevallos, miembros del Grupo de Investigación y Neuroprevención de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, por su colaboración en la recolección de los datos para la presente investigación

References

1. Nitri R, Dozzi Brucki SM. Demencia: Definición y Clasificación. *Rev Neuropsicol Neuropsiquiatría Neurocienc.* 2012;12(1):75-98.
2. Kurz AF, Lautenschlager NT. The concept of dementia: retain, reframe, rename or replace? *Int Psychogeriatr IPA.* 2010 Feb;22(1):37-42.
3. Gustafson L. What is dementia? *Acta Neurol Scand.* 1996 Dec 1;94:22-4.
4. Caixeta L, Costa JNL, Vilela ACM, da Nóbrega M. The development of the dementia concept in 19th century. *Arq Neuropsiquiatr.* 2014 Jul;72(7):564-7.
5. Mahendra B. Dementia: a brief history of the concept. In: *Dementia: A survey of the syndrome of dementia* [Internet]. UK: Springer Netherlands; 1987 [cited 2015 Sep 28]. p. 1-18. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-94-009-3183-1_1
6. Gress DR. Aging and Dementia: More Gray Hair and Less Gray Matter. *Am J Neuroradiol.* 2001 Oct 1;22(9):1641-2.
7. Vernooij-Dassen MJFJ, Moniz-Cook ED, Woods RT, Lepeleire JD, Leuschner A, Zanetti O, et al. Factors affecting timely recognition and diagnosis of dementia across Europe: from awareness to stigma. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2005 Apr 1;20(4):377-86.
8. Downs M, Clibbens R, Rae C, Cook A, Woods R. What Do General Practitioners Tell People with Dementia and their Families about the Condition? A survey of experiences in Scotland. *Dementia.* 2002 Feb 1;1(1):47-58.

9. Hansen EC, Hughes C, Routley G, Robinson AL. General practitioners' experiences and understandings of diagnosing dementia: Factors impacting on early diagnosis. *Soc Sci Med*. 2008 Dec;67(11):1776–83.
10. Vassilas CA, Donaldson J. Telling the truth: what do general practitioners say to patients with dementia or terminal cancer? *Br J Gen Pr*. 1998 Mar 1;48(428):1081–2.
11. Vargas EA, Gallardo ÁMR, Manrique GG, Murcia-Paredes LM, Riaño MCA, Dneuropsy G, et al. Prevalence of dementia in Colombian populations. *Dement Amp Neuropsychol*. 2014 Dec;8(4):323–9.
12. Arai Y, Arai A, Zarit SH. What do we know about dementia?: a survey on knowledge about dementia in the general public of Japan. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2008 Apr 1;23(4):433–8.
13. Adamson J. Awareness and understanding of dementia in African/Caribbean and South Asian families. *Health Soc Care Community*. 2001 Nov 1;9(6):391–6.
14. Sharp ES, Gatz M. Relationship between education and dementia: an updated systematic review. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2011 Dec;25(4):289–304.

Electroestimulación en Músculos Rectos Abdominales Para el Aumento de la Capacidad Respiratoria Proporcional Para el Habla en Personas con Lesiones Medulares Cervicales.

MSc. Yanelly Real González, DrC. Nancy Pavón Fuentes, Lic. Anairis Rodríguez Martínez, Dr. Yunio Torres Cárdenas, DrC. Mayda López Hernández, Lic. Gabriel Martínez Rodríguez

Resumen

Las lesiones medulares cervicales cursan con trastornos del sistema respiratorio caracterizados por: reducción de la capacidad vital, tos ineficaz, disminución del flujo espiratorio forzado y problemas del habla. El objetivo del estudio fue determinar el efecto de la electroterapia en músculos abdominales sobre la capacidad respiratoria proporcional al habla en lesionados cervicales. Se estudiaron 60 personas con lesión medular cervical traumática crónica e insuficiencia respiratoria restrictiva; divididas en dos grupos: experimental (n=30) y control (n=30). Al control se le aplicó un programa de ejercicios logopédicos y al experimental se le aplicó electroterapia en músculos rectos abdominales previo a la sesión de ejercicios. Fueron evaluadas -antes y después del tratamiento- la capacidad vital forzada, flujo espiratorio forzado, tiempo máximo de fonación, lectura de palabras bisílabas, intensidad vocal e índice de discapacidad vocal. Todos los sujetos fueron similares antes de la intervención. Ambos grupos mostraron mejoría significativa en las variables estudiadas ($p \leq 0.05$). Sin embargo, la utilización de electroestimulación incrementó significativamente la recuperación de la intensidad vocal ($p = 0,0485$) y flujo espiratorio forzado ($p = 0.0000$) y además mostraron correlación positiva [$F(1, 28) = 7,5478, p < 0,01$]. Conclusiones: La electroterapia en músculos rectos abdominales resulta beneficiosa para el mejoramiento del flujo espiratorio forzado y la intensidad vocal. El flujo espiratorio forzado resultó ser factor predictor de la intensidad vocal.

Palabras claves: electroestimulación, función respiratoria, habla, lesión medular cervical, terapia logopédica, tetraplejía, voz.

Abstract

Cervical spine injuries present with dysfunctions of the respiratory system characterized by: a reduction in forced vital capacity, ineffective cough, decreased peak expiratory and speech problems. Speech therapy intervention using an exercise program improves the intensity of the voice and fluency, the objective of this study was to determine the effect of electrotherapy in abdominal muscles on respiratory capacity proportional to speak in cervical injuries. We studied 60 people with chronic traumatic cervical spinal cord injury and restrictive breathing; they were divided in two groups: experimental (n = 30) and control (n = 30). Control group received speech therapy exercises and the experimental group received speech therapy and electrotherapy in abdominal muscles prior to the workout. Patients were assessed before and after application of the treatment with the following variables: forced vital capacity, peak expiratory flow, maximum phonation time, reading the words of two syllables, vocal intensity and rate of speech disabilities. Two groups showed significant improvement in speech therapy variables evaluated after treatment ($p \leq 0.05$). However, the use of electrical stimulation significantly increased the recovery of variables: vocal intensity ($p = 0.0485$) and peak expiratory flow ($p = 0.0000$) and both variables showed positive correlation [$F(1, 28) = 7.5478, p < 0.01$]. Conclusions: electrotherapy in abdominal muscles is beneficial for the improvement of peak expiratory flow and vocal intensity. Peak expiratory flow demonstrated to be a predictor of vocal intensity.

Keywords: electrotherapy, respiratory function, speech, cervical spinal cord injury, speech therapy, quadriplegia, voice.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 23, N° 1-3, 2014

Introducción

Las secuelas producidas por una lesión medular espinal (LME) traumática constituyen uno de los retos más importantes en la rehabilitación, por afectar a individuos jóvenes, originalmente en perfecto estado de salud.¹

La LME tiene una incidencia anual reportada en un estudio de revisión realizado en 19 países de 25.5/millón/año. El trauma medular ocurre cuatro veces más frecuente en hombres que en mujeres y aproximadamente el 40.7% se producen en la región cervical.^{1,2}

Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN)
Avenida 25 No. 15805 entre 158 y 160, Reparto Cubanacán,
Municipio Playa, La Habana, Cuba.

Correspondencia
MSc. Yanelly Real González
Avenida 25 No. 15805 entre 158 y 160, Reparto Cubanacán,
Municipio Playa, La Habana, Cuba. Centro Internacional de
Restauración Neurológica (CIREN)
Email: yanelly@neuro.ciren.cu

En Cuba no existen datos de la incidencia y prevalencia de la lesión medular traumática. Sin embargo, se conoce que de un total de 1368 casos atendidos entre 1995 y el 2000 en el Centro Nacional de Rehabilitación "Julio Díaz" de La Habana; el 23% corresponde a personas con lesiones de la médula espinal con edad media de 37.6 años; de ellos el 80% eran hombres.³

En las lesiones medulares cervicales (LMC) se afectan los procesos de inspiración y espiración, al producirse parálisis o paresia en los músculos primarios o accesorios que intervienen en esta función.⁴ Como consecuencia del daño, las personas afectadas tienen una disminución en los volúmenes y capacidades pulmonares: capacidad vital forzada (FVC), flujo espiratorio forzado (PEF) y volumen de aire espirado en el primer segundo (FEV1);⁵ lo que repercute en la comunicación oral, caracterizada en estos pacientes por dificultades en la fluidez verbal, disminución de los tiempos de fonación e hipofonía secundaria a la disminución del flujo y presión aérea.^{6,7}

En el proceso de fonación intervienen las estructuras básicas de los sistemas respiratorios superior e inferior. La voz para el habla es producida principalmente durante la fase de espiración. Las funciones del habla-respiración mantienen un flujo de aire relativamente constante para vencer la resistencia que les ofrece la glotis cerrada (área entre las cuerdas vocales) y por tanto proporcionan la fuerza aerodinámica para la fonación. Para mantener una conversación con una intensidad normal son necesarias presiones subglóticas de 5-12 cm de H₂O para mantener la fonación. Por tanto, del adecuado funcionamiento de la respiración dependerá en gran medida el estado del habla y la voz.⁸

La espiración resulta habitualmente una actividad pasiva que se produce por la elasticidad de los elementos que integran la caja torácica; la inspiración la garantiza esencialmente el diafragma. Sin embargo, tanto en la inspiración como en la espiración intervienen una serie de músculos primarios y accesorios.⁹

Además del diafragma, en la inspiración participan como músculos primarios los supracostales, intercostales externos e internos y como accesorios, el escaleno, esternocleidomastoideo, trapecio, serratos anterosuperiores y posterosuperiores, pectorales mayor y menor, dorsal ancho, extensores de la columna dorsal, y subclavio. En el acto de espiración intervienen como músculos primarios el oblicuo interno y externo, recto abdominal, intercostales internos posteriores, triangular del esternón y como accesorios el dorsal ancho, serrato postero-inferior, cuadrado lumbar e ilio-costal lumbar.⁹

La fonación se produce básicamente durante la espiración, donde los músculos abdominales están activos en todos los individuos al inicio de la fonación para el habla. Especial importancia para la producción de la voz reviste la actividad de los músculos abdominales, que tiran de la

caja costal hacia abajo y empujan la pared abdominal hacia dentro con la contracción.⁸ Weismer, principal estudioso de la teoría respiración-habla reafirma la implicación de los músculos abdominales durante el habla.¹⁰

Las complicaciones respiratorias ocupan un lugar importante y cobran mayor envergadura por ser la primera causa de mortalidad en estas personas tanto en la etapa aguda como en la cronicidad.¹¹ Actualmente existen múltiples alternativas terapéuticas para mejorar las complicaciones respiratorias en estos casos. Entre ellas se encuentra la terapia física, la logopédica, la hidroterapia, la ventilación con presión positiva y la estimulación eléctrica.^{11,12}

Las personas con lesiones medulares cervicales presentan dificultad para sostener suficientemente la fonación y comunicarse con eficacia, como consecuencia de la disminución en los volúmenes, capacidades y fuerza respiratoria. Por otro lado, muestran un incremento anormal de la tensión laríngea en el esfuerzo para mantener la locución normal. Por tanto, el trabajo respiratorio se convierte en factor imprescindible para el mejoramiento de los síntomas logopédicos en este grupo de personas.^{7,13} Existen pocas investigaciones dirigidas a aumentar la capacidad respiratoria en personas con LMC como apoyo de la rehabilitación logopédica.

La tetraplejía es una condición secuelar compleja con importantes repercusiones en la calidad de vida de quienes la padecen y de su entorno social y familiar. Son muchos los sistemas que son afectados por el daño medular, por lo que es muy frecuente que presenten complicaciones de diversa índole. En la actualidad existen equipos interdisciplinarios que permiten el manejo de la patología y sus complicaciones.

El Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN) de La Habana, Cuba, brinda sus servicios a personas con LMC mediante tratamiento neurorrehabilitador, intensivo y personalizado, conocido como Programa de Restauración Neurológica (PRN).^{14,15}

En este programa interviene un equipo interdisciplinario compuesto por neurólogos, fisiatras, enfermeros, terapeutas ocupacionales, psicólogos, urólogos, terapeutas físicos, especialistas en medicina tradicional y logopedas. Estos últimos trabajan en la aplicación de procedimientos logopédicos para el mejoramiento de la función respiratoria proporcional para el habla en este grupo de personas.^{10,12}

A pesar de la validez terapéutica y de los efectos positivos de los procedimientos utilizados¹² resulta necesario buscar otras vías o estrategias que permitan potenciar el efecto obtenido sobre el habla. En este sentido realizamos este trabajo cuyo objetivo fue determinar la efectividad de la aplicación de electroterapia de media frecuencia en músculos rectos abdominales como procedimiento acompañante de la terapia logopédica en el mejoramiento de la

capacidad respiratoria proporcional al habla en personas con lesiones medulares cervicales de causa traumática.

La electroterapia de media frecuencia (EE) es un agente físico de uso común en la rehabilitación^{16,17,18} que dependiendo del esquema utilizado sirve tanto para la relajación muscular como para la re-educación y potenciación muscular. Constituye una aplicación segura y confortable para el tratamiento de las personas y existen evidencias científicas que justifican su implementación para el mejoramiento de la función respiratoria.^{16,19,20,21,22,11}

Material y Método

Se realizó un estudio experimental donde se incluyeron a 60 personas con lesiones medulares cervicales de causa traumática, atendidas por el departamento de Logopedia de la Clínica Raquimedular, Esclerosis Múltiple y Enfermedades Neuromusculares del CIREN en el período comprendido desde febrero de 2009 a febrero 2013.

La muestra fue dividida de manera aleatoria en dos grupos de 30 personas cada uno; al grupo control se le aplicaron procedimientos logopédicos convencionales en una sesión de una hora diaria por un ciclo de tratamiento (28 días) y al experimental se le aplicó adicionalmente electroterapia de frecuencia media en músculos rectos abdominales (antes de la aplicación del programa logopédico) como procedimiento acompañante.

Para la asignación de las personas a cada grupo se utilizó la función “aleatorio.entre” de Excel2007.

Programa de rehabilitación logopédica empleado

Todos los pacientes fueron sometidos a un programa de rehabilitación logopédica que comprende ejercicios físicos encaminados a:

- 1- Fortalecimiento de músculos respiratorios.
- 2- Ejercicios respiratorios
- 3- Ejercicios de control espiratorio.
- 4- Ejercicios de intensidad vocal
- 5- Ejercicios de ritmo y fluidez

Estimulación Eléctrica de media frecuencia sobre músculos rectos abdominales:

Los pacientes pertenecientes al grupo experimental fueron sometidos a electroterapia con corriente de media frecuencia, interferencial, usando el método bipolar con frecuencia portadora de 2500 Hz, amplitud de modulación de frecuencia (AMF) 25 Hz y espectro de frecuencia 20 Hz. La intensidad de la corriente que se aplicó se determinó a partir del umbral de respuesta para cada persona (contracción muscular visible). La electroterapia se aplicó durante 10 minutos previo a la realización del programa rehabilitador por 20 sesiones de tratamiento. Se utilizaron trenes de impulso 7/15 seg.

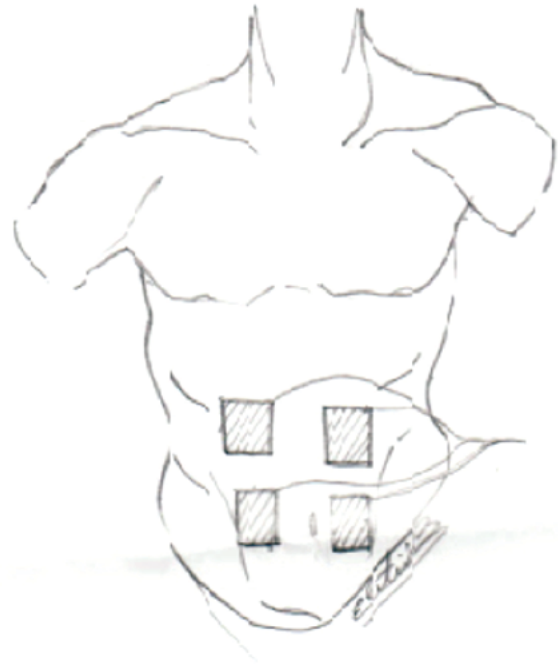


Figura 1. Esquema de electroestimulación en los músculos rectos abdominales a pacientes con lesión medular cervical de origen traumático.

Electroterapia con corriente de media frecuencia, interferencial, método bipolar con frecuencia portadora de 2500 Hz, amplitud de modulación de frecuencia (AMF) 25 Hz y espectro de 20 Hz, 10 minutos diarios, 20 sesiones de tratamiento.

Cuatro electrodos superficiales, región abdominal, zona de proyección de los músculos rectos abdominales.

Para ello se utilizó el equipo Sonopuls 992+ (Enraf-Nonius, Holanda). Fueron ubicados cuatro electrodos superficiales en la región abdominal en la zona de proyección de los músculos rectos abdominales con electrodos planos medianos (cuadrados) y almohadillas hidrofílicas. (Figura 1).

Se siguieron los criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de inclusión: Personas con lesiones medulares de origen traumático a nivel cervical; tiempo transcurrido entre la ocurrencia de la lesión y la internación en la institución inferior a diez años; tolerancia a la electroestimulación.

Criterios de exclusión: Presencia de signos indicativos de deterioro mental o de complicaciones psiquiátricas en el momento del estudio relacionadas o no con traumatismo; mal estado general; presencia de enfermedad cardiovascular, renal, hepática, diabetes, úlceras por presión que interfirieran con la realización de un programa terapéutico intensivo; presencia de enfermedades durante el período terapéutico; contraindicaciones para realizar la electroestimulación como: sangrados activos o agudos; personas con marcapasos, embarazos, hipotensión; personas sin respuesta muscular a la aplicación del estímulo eléctrico en la dosis prefijada en el estudio; negativa de

la persona a participar en la investigación y personas con insuficiencia respiratoria obstructiva o mixta.

Antes y después del tratamiento todos los pacientes fueron evaluados por especialistas del Laboratorio de Evaluación Integral Psicomotriz (LEIS) del CIREN, lo que garantizó la imparcialidad de las evaluaciones.²³ Las pruebas funcionales respiratorias se realizaron con la persona en posición de sentado y se utilizó el espirómetro computarizado INSPIROMETER INTERFACE PDD-301/s (HILLMED, USA).

Las variables clínicas empleadas fueron:

Capacidad vital forzada (CVF): Es el máximo volumen de aire espirado, con el máximo esfuerzo posible, partiendo de una inspiración máxima.⁹

Flujo espiratorio forzado (PEF): Se define como el máximo volumen/min de aire que puede ser expelido en una espiración forzada.⁹

Tiempo máximo de fonación (TMF) (para los fonemas /a/ y /s/): Tiempo máximo en que una persona puede sostener la fonación durante una espiración. Rango de referencia para el fonema /a/: Mujeres: 16.7 seg. a 25.7 seg. Hombres: 22 a 34.6 seg.¹³

Lectura de palabras bisílabas: Se considera la cantidad de palabras que el individuo podía leer con el uso de una espiración.

Intensidad vocal: Valoración de la intensidad (normal y baja).

Discapacidad vocal: Evaluada mediante la aplicación del Índice de discapacidad vocal (VHI-10).²⁴

Análisis estadístico:

El comportamiento general de las variables estudiadas fue evaluado mediante el empleo de estadística descriptiva. En las comparaciones entre grupos y dentro de un mismo grupo antes y después de la aplicación del tratamiento rehabilitador se emplearon pruebas no paramétricas. En la comparación de las variables cuantitativas (antes y después) se utilizó el test de Wilcoxon para muestras pareadas. Se consideró diferencia significativa una *p* menor o igual a 0.05. La comparación entre grupo control y grupo experimental se realizó mediante la prueba U de Mann Whitney. Se establecieron correlaciones entre variables para evaluar la relación entre ellas.

El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Ética Médica y el Consejo Científico del CIREN. Todas las personas incluidas dieron por escrito el consentimiento informado de participación en el estudio, se mantuvieron en anonimato los datos personales de cada persona tratada.

Resultados

En todo el periodo fueron evaluados 61 pacientes portadores de lesiones medulares por el laboratorio de control motor del CIREN, de ellos fueron incluidos en el estudio

Tabla 1. Variables demográficas y clínicas en 60 personas con lesiones medulares cervicales.

Variables demográficas y clínicas	Control n=30	Experimental n=30
Género (%)	24 M (80%) 6 F (20%)	22 M (73.3%) 8 F (26.6%)
Edades, Media ± DS	36.3±14.04	32.2±9.5
Tiempo de evolución de la enfermedad en meses, Media ± DS	26,9±34,3	20,4±15,2
Etiología de la lesión medular		
Herida por arma de fuego (%)	10(33.36%)	4(13.3%)
Inmersión en aguas poco profundas (%)	6(20%)	5(16.6%)
Accidente tránsito (%)	14(46.6%)	21(70%)
Personas con nivel neurológico C3 (%)	1(10%)	6(20%)
Personas con nivel neurológico C4-C5 (%)	6(20%)	4(13.3%)
Personas con nivel neurológico C5-C6 (%)	18(60%)	15(50%)
Personas con nivel neurológico C6-C7 (%)	5(16.6%)	5(16.6%)

Inervación de los músculos respiratorios:

C3: Diafragma, escaleno, esternocleidomastoideo, trapecio

C4: Diafragma, escaleno, trapecio

C5: Diafragma, escaleno, serratos anterosuperiores, pectoral mayor, subclavio

C6: Escaleno, serratos anteroposteriores, pectoral mayor, dorsal ancho, subclavio

C7: Escaleno, serratos anteroposteriores, pectoral mayor, dorsal ancho

60 (asignando de manera aleatoria 30 pacientes por grupo). Un paciente fue excluido del estudio porque no fue posible determinar la intensidad de estimulación umbral.

Los pacientes incluidos en el estudio mostraron un predominio del sexo masculino (n=46) sobre el femenino (n= 14), lo cual se mantuvo una vez que los pacientes fueron asignados al grupo correspondientes dentro de la investigación. La edad media del grupo control fue de 36,3 ±14,04 años; mientras que en el grupo experimental fue de 32,2 ± 9,5. El tiempo de evolución se comportó de manera similar para ambos grupos de estudio, la media en el grupo control fue de 26,9±34,3 meses y en el grupo experimental 20,4±15,2 meses.

Las lesiones medulares cervicales en la totalidad de las personas incluidas se encontraban desde C3 hasta C7, distribuidas de la siguiente manera: los segmentos cervicales más afectados fueron los C5-C6 con 33 personas lo que representa el 55% del total. Seguido los C6-C7 y C4-C5 con 10 personas cada uno; representando el 16,6% de la muestra; los menos afectados fue el C3 7 personas, 11,6%. Estas características se mantuvieron en ambos grupos de estudio (Tabla 1). Sin embargo, al ser asignados los sujetos a los grupos de manera aleatoria en el grupo experimental hubo una mayor cantidad de personas con lesiones medulares a nivel del segmento cervical C3 (6 personas); mientras que en el grupo control 1 persona.

La causa de lesión medular cervical que se detectó como más frecuente en la muestra fue el accidente de tránsito correspondiéndose con el 58.3% del total de paciente incluidos (n= 35), le sigue en frecuencia la herida por arma de fuego (n= 14, 23,3%) y luego la inmersión en agua poco profundas (n= 11, 18,3%).

Tabla II. Variables de la capacidad respiratoria e índice de discapacidad vocal. Comparaciones antes y después

Variable	Grupo Control			Grupo Experimental		
	Inicial (X±DS)	Final (X±DS)	p*	Inicial (X±DS)	Final (X±DS)	p*
FVC	52.4 ± 17.9	57.7 ± 17.8	0,000454	49.8 ± 14.1	60.9 ± 14.1	0,000011
PEF	37.2 ± 14.03	42.2 ± 15.2	0,021164	36.3 ± 13.4	48.7 ± 13.3	0,000051
TMF/s/seg	10.6 ± 6.4	16.3 ± 6.6	0,000007	9.4 ± 5.2	17.5 ± 6.4	0,000002
TMF/a/seg	10.6 ± 5.9	15.9 ± 4.9	0,000008	8.7 ± 4.1	16.0 ± 4.9	0,000002
Lectura de palabras bisilabas	21.2 ± 12.6	36.1 ± 15.3	0,000003	17.1 ± 8.6	37.2 ± 15	0,000002
H IV - 10	20,53 ± 10,12	12,40 ± 8,4	0,000000	24,50 ± 8,56	12,5 ± 6,88	0,000000

*Test de Wilcoxon para muestras pareadas; significación: p ≤ 0.05

Los sujetos pertenecientes a ambos grupos experimentales no mostraron diferencias significativas para las variables clínicas estudiadas en la evaluación inicial (antes de la intervención terapéutica), por lo que consideramos que se trataba de una muestra homogénea.

La aplicación del programa de ejercicios logopédicos (grupo control) fue capaz de inducir una mejoría significativa de las variables clínicas evaluadas. En la evaluación final (posterior al ciclo de tratamiento) se encontró que se modificaron significativamente la CVF (p=0.0004), PEF (p=0.0211), los TMF con /s/ (p=0.0000) y con /a/ (p=0.0000), la lectura de palabras bisilabas (p=0.0000) y el Voice Handicap Index (p=0.0000). (Tabla 2)

De la totalidad de los pacientes del grupo control, 22 mostraban una intensidad vocal baja al inicio del estudio. La aplicación del programa de ejercicios logró disminuir el número de personas clasificadas con intensidad vocal baja a 15. (Gráfico 1)

En el grupo experimental donde se aplicó EE como terapia acompañante en la rehabilitación logopédica también se encontró una mejoría significativa en las variables clínicas estudiadas al final del tratamiento con respecto a la evaluación inicial. (Tabla 2, Gráfico 1)

Para la mayoría de las variables estudiadas no se encontraron diferencias significativas entre el grupo control y el grupo experimental al final del tratamiento. Sin embargo, encontramos que el grupo experimental donde aplicamos EE en músculos rectos abdominales mostró una mejoría estadísticamente significativa con respecto al grupo control para la variable de PEF y para la intensidad vocal (Tabla 2, Gráficos 1 y 2)

Se demostró en el caso del grupo EE la existencia de una relación estadísticamente significativa entre las variables intensidad vocal y PEF (Análisis de regresión F (1,28)= 7,5478; p < 0,01), mostrándose que en la medida en que los porcentos de recuperación de la PEF eran mayores la intensidad vocal se hacía normal.

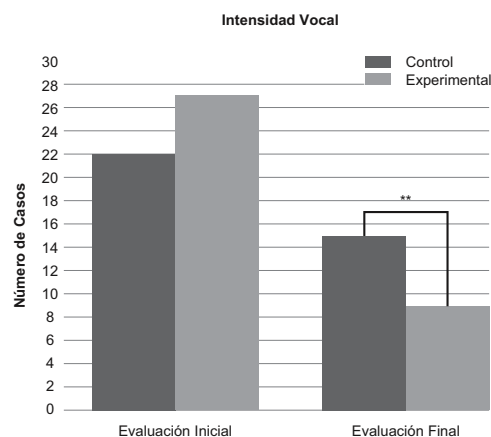


Gráfico I. Comparación entre los grupos para Intensidad vocal Baja después del uso de la EE

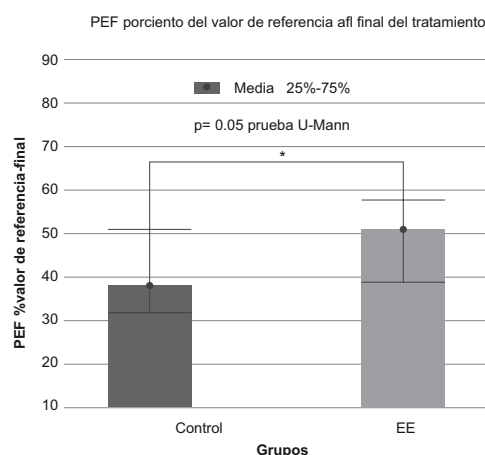


Gráfico II. Comparación entre los grupos para PEF después del uso de la EE

Discusión

El comportamiento de las variables demográficas y las características clínicas de los pacientes incluidos en el estudio son similares a los reportados por otros autores con este mismo tipo de pacientes.^{1,2} La mayoría de los estudios han sido realizados en personas relativamente jóvenes, con edades medias reportadas que oscilan entre 23 y 32 años.³ La edad media de los pacientes incluidos en nuestro estudio estuvo en este rango, sin embargo se incluyeron pacientes con edades de hasta 50 años. Este mayor rango de edades presentes en nuestra muestra está relacionado con el hecho de que las personas incluidas en este estudio provenían de diferentes países, por lo que las diferencias observadas podrían atribuirse a que estos grupos son más heterogéneos, ya que no son representativos de la población de un país determinado.

Por otro lado, es necesario tener en consideración que las personas que son atendidas por nuestro grupo de trabajo se encuentran en la fase de cronicidad y los estudios epidemiológicos regularmente se realizan en estadios tempranos

de la lesión medular. No obstante, conforme han demostrado otros estudios, esta condición neurológica es más frecuente en hombres y en personas jóvenes, lo cual coincide con lo observado.^{2,6}

En el grupo experimental hubo una mayor cantidad de personas con lesiones medulares a nivel del segmento cervical C3; el 20% y en el grupo control el 10% lo cual pudiera ser un sesgo favorable para el grupo control y desfavorable para el experimental.

Lesión de la médula espinal puede deteriorar la función motora respiratoria. Han sido empleados varios métodos para inducir la recuperación motora en el sistema respiratorio. Estos incluyen estrategias para iniciar la regeneración de los axones dañados, a re-inervación de músculos paralizados con injertos de nervios periféricos, utilizar vías neurales alternativas para inducir la función motora, y finalmente, iniciar mecanismos de plasticidad neural en la médula espinal para aumentar disparo de las neuronas motoras.

Numerosos estudios en animales de experimentación indican que el ejercicio puede mejorar la función motora por una forma de plasticidad neuronal inducida a través de serotonina, Factor Trófico Derivado del Cerebro, y la señalización del receptor de glutamato en la médula espinal.^{25,26}

Con anterioridad nuestro grupo ha reportado que la aplicación del programa de rehabilitación logopédica del CIREN, permite incrementar tanto la intensidad vocal y los tiempos máximos de fonación.¹² En esta ocasión nuestros resultados vuelven a confirmar que la integración en un único programa de ejercicios de fortalecimiento de músculos respiratorios, de control de la intensidad, ritmo y fluidez verbal logra mejorías significativas en la capacidad respiratoria proporcional al habla.

En nuestro trabajo la activación de los músculos respiratorios abdominales mediante estimulación eléctrica logró mejorar la función respiratoria de estos pacientes. Nuestros resultados apoyan la ventaja de la utilización de la EE como terapia acompañante en la rehabilitación logopédica como método terapéutico, demostrando que una mayor eficiencia en la recuperación de los valores de PEF y en intensidad vocal. Aunque, el programa evaluado no ha sido reportado con anterioridad, nuestros resultados concuerdan con lo reportado por otros autores en relación con la estimulación eléctrica y la eficacia en la fuerza espiratoria.²⁷

A pesar de que no fue posible demostrar que la EE como terapia acompañante de la rehabilitación logopédica induzca mejorías adicionales sobre la CVF y el TMF, si influye en la fuerza espiratoria; con ello en la intensidad vocal y en la tos lo cual beneficia a la persona con lesión medular cervical de causa traumática, por lo que recomendamos su uso para estos fines. No obstante, consideramos que es importante mantener un seguimiento de estos pacientes en el tiempo con vistas a evaluar si el efecto de la combinación de tratamientos se mantiene o si es necesario realizar más de una intervención con la EE.

Conclusiones

La aplicación de electroestimulación en los músculos rectos abdominales durante la aplicación de la terapia logopédica resultó beneficiosa para el mejoramiento de la función respiratoria proporcional para el habla en las personas tratadas. Hasta donde conocemos, esta es la primera experiencia de rehabilitación de este tipo realizada en Cuba

Referencias

1. Das S, Datta PP, Das M, Firdoush KA, Sardar T, y cols. Epidemiology of cervical spinal cord injury in eastern India: an autopsy-based study. *NZ Med J.* 2013; 28: 30-40.
2. Vafa Rahimi-Movaghar, Mohammad Kazem Sayyah, Hesam Akbari, Reza Khorramirouz, Mohammad R. Rasouli, Maziar Moradi-Lakeh y cols. Epidemiology of Traumatic Spinal Cord Injury in Developing Countries: A Systematic Review. *Neuroepidemiology* 2013; 41:65-85
3. Torres Delis D. Fisioterapia respiratoria en el lesionado medular. *Rev Cubana Ortop Traumatol.* 2001;15:1-2.
4. Schilero GJ, Spungen AM, Bauman WA, Radulovic M, Lesser M. Pulmonary function and spinal cord injury. *Respir Physiol Neurobiol.* 2009; 15: 129-41.
5. Aurora S, Flower O, Murray NP, Lee BB. Respiratory care of patients with cervical spinal cord injury: a review. *Crit. Care Resusc.* 2012; 64-73.
6. Tamplin J, Brazzale DJ, Pretto JJ, Ruehland WR, Buttifant M, Brown DJ, y cols. Assessment of breathing patterns and respiratory muscle recruitment during singing and speech in quadriplegia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2011; 250-6.
7. Tamplin Jeanette PhD, Baker Felicity PhD, Grocke D, Brazzale D, Pretto J, Ruehland, y cols. Effect of Singing on Respiratory Function, Voice, and Mood After Quadriplegia: A Randomized Controlled Trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2013;94: 426-434
8. Morrison M, Rammage L. Tratamiento de los trastornos de la voz. Barcelona: Masson, SA, 1996; 16-20.
9. Kendell FP, McCreary EK. Músculos: pruebas y funciones, 2da Ed, Barcelona: Editorial JIMS 1985; 7: 262-267
10. Weismer G. Speech production, in *Handbook of Speech, Language and Hearing Pathology*, eds N. Lass, L. McReynolds, J. Northern and D. Yoder). St Louis, MO. Mosby Year Books;19: 257-318
11. García D, Castillo J, Castillo J. Complicaciones respiratorias de la tetraplejía: Una mirada a las alternativas terapéuticas actuales. *Rev.Chil.Enf. Respir* 2007; 23: 106-116
12. Real-González Y, López-Hernández M, Cabrera-Gómez JA, González-Murgado M, Díaz-Márquez R, Armentero-Herrera N. Eficacia del programa de rehabilitación respiratoria para personas con lesiones medulares cervicales. *Rev Mex. Neurociencias* 2008; 9(3):184-8

13. López Hernández M, Padín Hernández MC. Repercusión de la rehabilitación respiratoria en pacientes con lesiones medulares altas. *Rev Mex Neurociencias* 2002; 3(2): 93-5.
14. Centro Internacional de Restauración Neurológica. Disponible en: <http://www.ciren.cu>
15. Rodríguez Mutuberría L, Álvarez González L, López M, Bender del Busto Juan E, Fernández Martínez E, Martínez Segón S y cols. Efficacy and tolerance of a Neurological Restoration Program in stroke patients. *NeuroRehabilitation* 2011; 29:381-9.
16. Onders RP. Functional electrical stimulation: restoration of respiratory function. *Hand Clin Neurol.* 2012; 109:275-82
17. Martín Cordero Jorge E. Agentes Físicos terapéuticos. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, Cuba 2008; 19: 257-318
18. González Roig J. Luis. Electroterapia. Generalidades. Disponible en: <http://www.sld.cu/sitios/rehabilitacion/temas.php?idv=823>
19. Jarosz R, Littlepage MM, Creasey G, McKenna SL. Functional electrical stimulation in spinal cord injury respiratory care. *Spinal Cord In Rehabil.* 2012; 18: 315-21.
20. McLachlan AJ, McLean AN, Allan DB, Gollee H. Changes in pulmonary function measures following a passive abdominal functional electrical stimulation training program. *J Spinal Cord Med.* 2013; 36(2):97-103
21. Lee BB, Boswell-Ruys C, Butler JE, Gandevia SC. Surface functional electrical stimulation of the abdominal muscles to enhance cough and assist tracheostomy decannulation after high-level spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 2008; 31(1):78-82
22. RenataJarosz, Meagan M. Littlepage, Graham Creasey, Stephen L, McKenna. Functional Electrical Stimulation in Spinal Cord Injury Respiratory Care. *Spinal Cord In Rehabil.* 2012;18:315-321.
23. Sentmanat Belisón A. Sistema de neurorrehabilitación multifactorial intensiva: de vuelta a la vida. La Habana: Sangova; 2003; I: 19-25)
24. Núñez-Batalla F, Corte P, Senaris, B, Llorente, JL, Gorriz C, y Suárez C Adaptación y validación del índice de incapacidad vocal (VHI-30) y su versión abreviada (VHI-10) al español. *Acta Otorrinolaringológica Española* 2007; 58:386-392.
25. Farmer J, Zhao X, Van Praag H, Wodtke K, Gage FH, Christie BR. Effects of voluntary exercise on synaptic plasticity and gene expression in the dentate gyrus of adult male Sprague-dawley rats in vivo. *Neuroscience* 2004; 124:71-79.
26. Ivy AS, Rodríguez FG, García C, Chen MJ, Russo-Neustadt AA. Noradrenergic and serotonergic blockade inhibits BDNF mRNA activation following exercise and antidepressant. *Pharm Biochem Behav* 2003; 75:81-88.
27. Bell S, Shaw-Dunn J, Gollee H, Allan DB, Fraser MH, McLean AN. Improving respiration in patients with tetraplegia by functional electrical stimulation: an anatomical perspective. *Clin Anat.* 2007; 20(6):689-93

Código Ictus: Protocolo de Tratamiento del Ictus Cerebral Isquémico.

Dr. Diego Javier Páez,¹ Dr. Reinaldo Páez²

Resumen

Las enfermedades cardiovasculares son las principales causantes de mortalidad alrededor del mundo, y Ecuador no es la excepción. Uno de los aspectos relacionados con este fenómeno es su repercusión en órganos vitales, como el cerebro. Varias particularidades de la enfermedad cerebrovascular (ECV), como el alto índice de discapacidad asociado y el gran avance tecnológico radiológico, han estimulado a las diferentes instituciones gubernamentales sanitarias a instaurar procedimientos estandarizados, que se llevan a cabo con el fin de diagnosticar precozmente y evaluar individualmente la conducta a seguir en los pacientes afectados. En este artículo se realiza una revisión de la literatura relacionada con el CÓDIGO ICTUS, el cual es un procedimiento estandarizado que se pone en práctica en los hospitales españoles.

Palabras clave: enfermedad cerebrovascular, discapacidad, código ictus.

Abstract

Cardiovascular diseases are the leading causes of mortality worldwide and Ecuador is not an exception. One of the great issues about these phenomena is the impact on vital organs such as the brain. Several features of cerebrovascular diseases, such as the high rate of associated disability and radiological advances, have encouraged the different government health institutions to establish standardized procedures, which are executed in order to generate an early diagnosis and individually analyze following procedures in affected patients. This article reviews the literature about CODE STROKE, which is a standardized approach performed in spaniards hospitals.

Keywords: cerebrovascular disease, disability, stroke protocol.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 23, N° 1-3, 2014

Introducción

El ictus es un término que hace referencia a la instauración súbita de un cuadro de déficit neurológico provocado por alteraciones hemodinámicas intraparenquimatosas.¹ Se clasifica en isquémico si es causado por la disminución del flujo sanguíneo cerebral, o hemorrágico si el evento subyacente es una hemorragia cerebral. El 85% de los ictus tienen un origen isquémico.²

Según los datos del INEC (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos), los accidentes cerebrovasculares constituyen la cuarta causa de mortalidad en Ecuador.³ También es conocido que las secuelas del ECV son la principal causa de discapacidad permanente en adultos.⁴ Todo esto es justificativo suficiente para analizar la posibilidad de desarrollar e implementar procedimientos hospitalarios multidisciplinarios, capaces de detectar y tratar tempranamente a los pacientes con sospecha de patología cerebrovascular.

Menos Tiempo, Menos Problema.

El parénquima cerebral tiene ciertas características por las cuales debemos actuar rápidamente y evitar que el flujo sanguíneo permanezca alejado de su lecho vascular por mucho tiempo. Una de ellas es que las neuronas son muy sensibles a la hipoxia, por este motivo periodos cortos de falta de oxigenación pueden generar lesiones permanentes de este órgano. Otra particularidad es que el tejido neuronal es el de mayor demanda metabólica del cuerpo humano, por lo cual el flujo debe estar presente de forma constante y adecuada para que pueda realizar una función óptima.⁵

Penumbra Isquémica.

El momento en que se desarrolla el ictus isquémico el flujo sanguíneo deja de aportar oxígeno y glucosa a la neurona, motivo por el cual la célula sufre un proceso de apoptosis.⁶ La región más afectada será la que está direc-

¹ Residente de Radiodiagnóstico Hospital Virgen de la Arrixaca, España.

² Neurorradiólogo Intervencionista Hospital Vozandes Quito.

tamente relacionada con el aporte sanguíneo de la estructura vascular obstruida. Esta zona recibirá el nombre de “área isquémica”, y lo más probable es que degenera en tejido muerto no recuperable. La disminución del flujo a menos de 10 cc/min/100g mantenida durante 2-3 horas la origina.⁷ Adyacente a esta región, y en zonas más periféricas existe tejido que, si bien es dependiente del aporte sanguíneo de la arteria afectada, se ha mantenido viable por la formación de vasos colaterales. Esta zona lleva el nombre de “área de penumbra”. Un descenso del flujo sanguíneo cerebral de 15-20 cc/min/100g provoca una penumbra isquémica.⁷ La importancia de la “penumbra” radica en que si se recupera el flujo normal sanguíneo cerebral, el tejido será “salvado”, en caso contrario degenerará en tejido disfuncional. El área de penumbra nos obliga a actuar rápidamente frente al ictus.¹

Código Ictus: Activación.

La activación del código ictus se produce cuando los pacientes notan síntomas de focalidad neurológica. Una forma efectiva de detección de la sintomatología es la aplicación de la “Escala de Stroke de Cincinnati.” En ella se valoran tres parámetros: asimetría facial, incapacidad para sostener la extremidad superior elevada, y dificultad para hablar. La presencia de uno de ellos tiene un 70% de sensibilidad para detectar un evento isquémico.^{8,9}

Atención Prehospitalaria: Rapidez.

El objetivo en la atención del paciente es el trasladarlo en las mejores condiciones y lo más pronto posible a un establecimiento de salud que cuente con el personal especializado y el equipamiento suficiente para diagnosticar el evento isquémico y de estar indicado, llevar a cabo una trombolisis intra venosa o una trombectomía mecánica.

Neurorradiología: Tratamiento o Actitud Expectante.

El hospital de referencia debe contar con un equipo en el que esté incluido un neurólogo, un radiólogo, y un neurorradiólogo intervencionista.

Al llegar el paciente se realiza una tomografía de cerebro sin contraste. El objetivo de este estudio es el de descartar una patología diferente al ictus isquémico como causante de la sintomatología. Existen signos precoces de ictus, los cuales al estar presentes aseguran el diagnóstico. Una situación particular es el hallazgo de un ictus isquémico que afecte a más de 1/3 del territorio tributario de la arteria cerebral media, hecho que contraindica el tratamiento trombolítico.¹⁰ Si se descarta una causa hemorrágica, tumor, etc., se efectúa un estudio contrastado para realizar una Angio Tomografía (A-TC). La A-TC tiene como objetivo detectar la causa vascular que provocó el evento y planificar el tratamiento que recibirá el paciente.^{7,11} Al escanear el cerebro con un segundo bolo de contraste se obtienen las imágenes de la Tomografía de Perusión (P-TC).

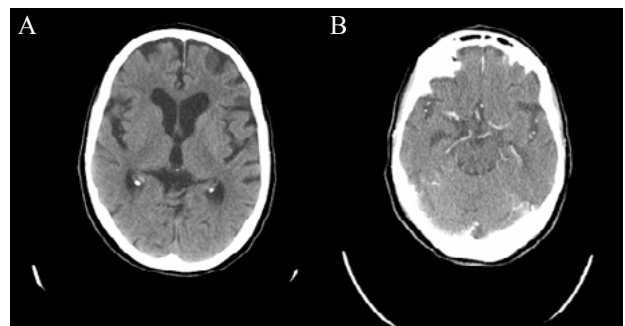


Figura I. A) Tomografía simple sin hallazgos de isquemia en un paciente con ictus isquémico agudo. B) Tomografía de Perusión: Su utilidad es ser la base para efectuar los mapas de perusión.

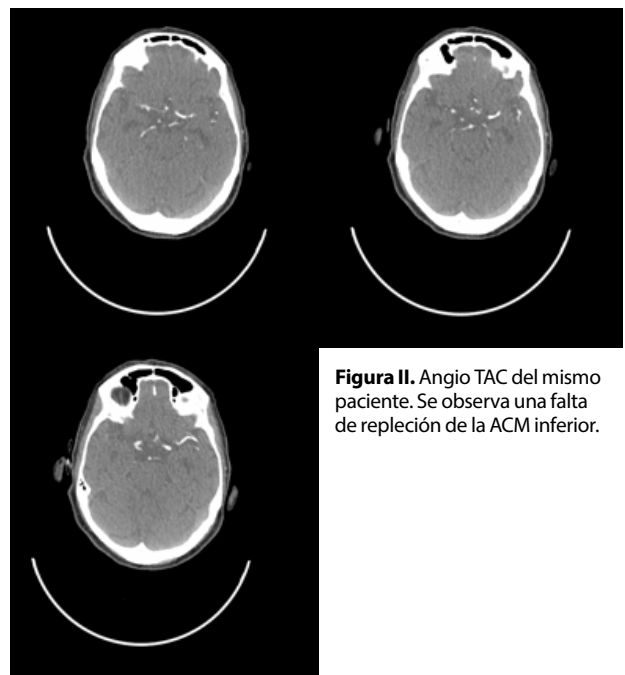


Figura II. Angio TAC del mismo paciente. Se observa una falta de repleción de la ACM inferior.

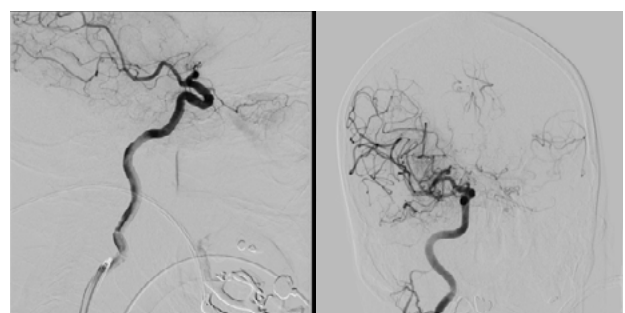


Figura III. Continuamos con el mismo caso. A) Obstrucción del flujo del tronco principal de ACM derecha. B) Repermeabilización post trombectomía mecánica.

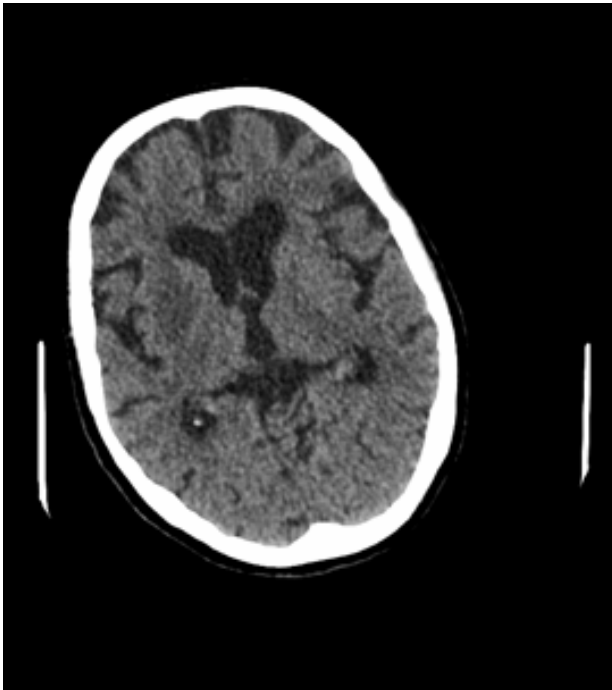


Figura IV. TC simple de control una semana después. Se observa un hipodensidad en el núcleo lenticular derecho, correspondiente con isquemia residual

La P-TC nos permite generar mapas de perfusión para calcular el tiempo hasta el pico de mayor captación de contraste (TP), que es el “tiempo en el que se consigue la concentración máxima de contraste en la zona de interés”, el tiempo de tránsito medio (TTM), “que indica la diferencia de tiempo entre la entrada arterial y la salida venosa”, el flujo sanguíneo cerebral (FSC), “que es el volumen de flujo sanguíneo por unidad de tiempo,” y el volumen sanguíneo cerebral (VSC), “que indica el volumen de sangre por unidad de masa cerebral.” Si bien es cierto que el TTM es el elemento más sensible para detectar un defecto de perfusión, los parámetros más útiles para la decisión de tratar o no a un paciente son el FSC y el VSC.¹² Para realizar este análisis se realiza una comparación o mismatch (Desajuste) de las zonas afectadas en el estudio de FSC y el de VSC. Un mismatch es positivo cuando la alteración detectada en el FSC representa el 20% o más que la identificada en el mapa de VSC.¹³ Este hallazgo indicaría tratamiento.

Luego de valorar la presencia o no de tejido salvable mediante el mismatch, analizamos el tiempo desde el inicio de los síntomas y la llegada del paciente. Si el tiempo transcurrido es menor a 4.5 horas y el paciente no presenta ninguna contraindicación, se administra tratamiento fibrinolítico. Si no se aprecia una mejoría clínica, ni se observa recanalización en el A-TC en los siguientes 20 minutos es una indicación de trombectomía mecánica.^{1,14} Si el tiempo transcurrido desde la instauración del cuadro es mayor de 4,5 horas y menor de 8 horas la trombectomía mecánica es

de elección. Existe alguna evidencia a favor de que esta ventana se puede extender hasta las 12 horas para la circulación anterior y las 24 horas en la posterior.^{10,15} Una excepción se presenta cuando el paciente tiene un bajo riesgo de sangrado y no se visualiza un gran vaso trombado, en estos casos el tratamiento fibrinolítico puede ser una opción a considerar de inicio.

Conclusión

El ECV es una patología muy prevalente alrededor del mundo. Lastimosamente se asocia a una alta tasa de mortalidad y, quienes sobreviven, lo hacen con un riesgo muy elevado de adquirir una discapacidad permanente. El correcto manejo del tiempo, una adecuada organización del sistema de salud, y la aplicación de los avances radiológicos e intervencionistas han sido esenciales para que, en los países que aplican el CÓDIGO ICTUS como política de salud, la morbimortalidad relacionada con esta patología haya descendido hasta un 25%.

Referencias

1. C. Perez Balagueró, P. Cuadras Collsamata, P. Puyalto de Pablo, J. Munuera del Cerro, N. Pérez de la Ossa, R. Pérez Andres. La TC avanzada en el diagnóstico del ictus. Congreso de la SERAM Oviedo, 2014.
2. Bártulos A, Martínez J, Carreras M. TC multimodal en el diagnóstico del código ictus. Radiología-SERAM. Vol. 53, 2011.
3. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Información estadística de producción de salud – Producción 2014. Consultado el: 2015-10-05. Disponible a: <http://www.salud.gob.ec/informacion-estadistica-de-produccion-de-salud/>
4. Benavente L, et al. El código ictus de Asturias. Neurología. 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.07.0123>.
5. Jaramillo-Magaña J. Metabolismo Cerebral. Revista Mexicana de Anestesiología. Vol. 36. Supl. 1, 2013.
6. Yuan J, Yankner BA. Apoptosis in the nervous system. Nature 2000; 407: 802-809.
7. Arias Ortega M, Muñoz C, Lafuente C, Garcia J, Pérez I, Gonzalez-Spinola J. TAC-Perfusión en el código ictus. Congreso de la SERAM Oviedo, 2014.
8. Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. “Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity.” Ann Emerg Med 1999 Apr;33(4):373-8.
9. PROTOCOLS, CODIS D’ACTIVACIÓI CIRCUITS D’ATENCIÓ URGENT A BARCELONA CIUTAT. Consultado el: 2015-10-05. Disponible a: <http://www.gencat.cat/salut/botss/pdf/6ictus.pdf>
10. Guzman G, Hogg J. Mas allá de la trombosis intravenosa en ictus cerebral isquémico : Revisión de métodos avanzados de diagnóstico radiológico y tratamiento. Congreso de la SERAM Granada, 2012.

11. Páez R, Boleaga B. *Neurorradiología Diagnóstica y Terapéutica*. Primera Edición. Quito: Editorial PUCE. 2014.
12. Enrique Marco de Lucas, Elena Sánchez, et al. CT Protocol for Acute Stroke: Tips and Tricks for General Radiologists. *Radiographics* 2008; 28:1673-1687.
13. Osborn A. *Neurorradiología diagnóstica*. Segunda edición. Madrid: Editorial ELSEVIER. 2010.
14. Navasa JM, Lasarte A, Quintana D, Vidal H, Pellón R, Marco E. Código ictus, qué nos debe hacer pensar en una trombectomía/embolectomía mecánica?. Congreso de la SERAM Granada, 2012.
15. Lemus M, Mora P, Aja L, Cardona P, Quesada H. Resultados del tratamiento mediante trombolisis mecánica en el ictus isquémico agudo de circulación anterior. Congreso de la SERAM Granada, 2012.

Quistes Aracnoideos Bilaterales de Ángulo Pontocerebeloso.

Sira Carrasco-García de León, Daniel López, Natalia Giraldo-Restrepo

Los quistes aracnoideos (QA) intracraneales son cavidades rellenas de líquido cefalorraquídeo (LCR), localizadas en el espacio subaracnoideo. Representan el 1% de todas las lesiones intracraneales ocupantes de espacio.^{1,2} Pueden presentarse en todos los grupos de edad, aunque el 75% ocurre en niños. La localización más frecuente es en la fosa temporal (30-50%).³ Aproximadamente, 1/3 de los casos se localiza en la fosa posterior, principalmente en vermis y cisterna magna.³ Sólo el 8% se ubica en el ángulo pontocerebeloso.³ Los síntomas de presentación más comunes en estos pacientes son inestabilidad, mareo y vértigo, pudiéndose diagnosticar incidentalmente.⁴ El objetivo de este artículo es presentar un caso de QA de localización inusual y debut tardío.

Se trata de una mujer de 80 años que consultó por inestabilidad y caídas. Refería sensación de mareo continuo, desde varios años de evolución, que empeoraba con el giro cefálico. En la exploración, destacaba una marcha muy cautelosa con aumento de la base de sustentación (atáxica). La valoración por Otorrinolaringología reveló hipoacusia neurosensorial bilateral, simétrica, de 35 dB. La tomografía computarizada (TC) craneal objetivó un aumento del espacio extra-axial infratentorial, a nivel de ambas fosas cerebelosas, más acusado en el lado izquierdo. La resonancia magnética (RM) cerebral evidenció un aumento de volumen de ambas cisternas de los ángulos ponto-cerebelosos, morfológicamente compatibles con sendos quistes aracnoideos, de aproximadamente 20x10x30 mm en el lado

derecho, y de 25x28x45 mm en el lado izquierdo; que condicionaban discreto efecto de masa sobre la cara anterior de ambos hemisferios cerebelosos.

El diagnóstico de QA se realiza con TC o RM, al evidenciarse colecciones líquidas extra-axiales que tienen atenuación e intensidad de señal del LCR; y que no realzan tras la administración de contraste. Plantean diagnóstico diferencial con quistes leptomenígeos, porencefálicos y neuroepiteliales.^{2,3} La indicación quirúrgica se reserva para aquellos casos sintomáticos en los que se aprecia crecimiento progresivo en la neuroimagen y en aquellos que se manifiestan con hemorragia intraquistica.³

Referencias

1. Aggouri M, Boujraf SA, Benzagmout M, Chaoui ME. Arachnoid cyst of the posterior fossa. *Neurosciences (Riyadh)* 2010;15(4):277-9.
2. Kollias SS, Ball WS Jr, Prenger EC. Cystic malformations of the posterior fossa: differential diagnosis clarified through embryologic analysis. *Radiographics* 1993;13(6):1211-31.
3. Vega-Sosa A, Obieta-Cruz E, Hernández-Rojas MA. Quistes aracnoideos intracraneales. *Cir Cir* 2010;78(6):556-562.
4. Tunes C, Flønes I, Helland C, Goplen F, Wester KG. Disequilibrium in patients with posterior fossa arachnoid cysts. *Acta Neurol Scand.* 2015;132(1):23-30

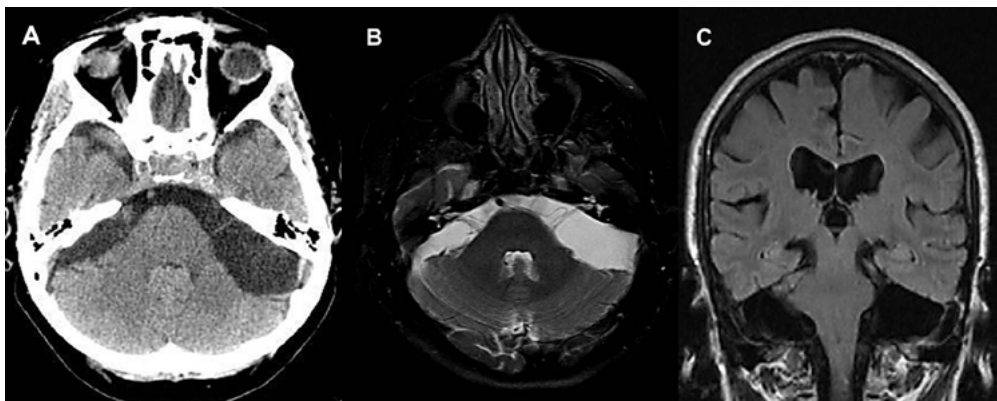


Figura 1. A). TC craneal: aumento del espacio extraaxial infratentorial en ambas fosas cerebelosas; B y C). RM cerebral, secuencias T2 axial y T1 coronal, respectivamente. Quistes aracnoideos bilaterales situados en ambos ángulos pontocerebelosos.

Servicio de Neurología, Servicio de Neurocirugía. Hospital General Universitario, Ciudad Real, España.

Correspondencia
Dra. Sira Carrasco García de León.
siracarrasco@hotmail.com
647867986

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Ciudad Real
C/ Obispo Rafael Torija. s/n 13005 Ciudad Real

Disappearing Cerebral Microbleed After A Lacunar Infarct.

Oscar H. Del Brutto, MD^{1,2}

Abstract

Both, lacunar infarcts and deep cerebral microbleeds are recognized markers of cerebral small vessel disease. However, the “de novo” appearance of an infarct at the site of a previously documented microbleeds has not been described. Here, we report a patient who suffered a lacunar infarct at the site of a microbleed, associated with its disappearing on MRI. This case illustrate a previously unrecognized progression of a cerebral microbleed, which may help to elucidate pathogenetic mechanisms involved in this uncommon evolution.

Keywords: Cerebral microbleed; lacunar infarct; arteriolopahy; lipohyalinosis.

Resumen

Tanto los infartos lacunares como los microsangrados son marcadores muy reconocidos de enfermedad cerebral de pequeño vaso. Sin embargo, la aparición de un infarto en el sitio donde se localizaba un microsangrado no ha sido documentada. En el presente reporte se describe un paciente que sufrió un infarto lacunar en el mismo sitio donde se había previamente documentado un microsangrado. Este caso ilustra esta novel progresión de un microsangrado, la cual puede ayudar a dilucidar los mecanismos etiopatogénicos implicados en esta evolución.

Conflicts of interest: Nothing to disclose.

External funding: This study was partially supported by Universidad Espíritu Santo – Ecuador, Guayaquil – Ecuador.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 23, N° 1-3, 2014

Introducción

Microbleeds (MB) located deep in the brain (infratentorial and basal ganglia) have been associated with arteriosclerotic vasculopathy and are often seen in patients with ischemic or hemorrhagic strokes.¹ Some case-reports have shown the occurrence of intracerebral hemorrhages at the site of a previously documented MB, as a reflection of a bleeding-prone vasculopathy.^{2,3} To our knowledge, occurrence of a cerebral infarct at the site of a previously recognized MB has not been described. Here, we report a patient who suffered a lacunar infarct at the site of a MB, associated with its disappearing on MRI.

Case report

A 67-year-old man with history of arterial hypertension was first evaluated on June 2012, because of a left pure motor hemiparesis related to a lacunar infarct in the pons. At that time, the MRI showed, besides the pontine infarct, bilateral white matter hyperintensities of presumed vascular origin and a single MB in the posterior limb of the left internal capsule (Figure, upper panel).

A transthoracic echocardiogram revealed left ventricle hypertrophy. MRA of intracranial vessels and Doppler examination of extracranial arteries did not reveal any abnormalities. He was discharged a few days later on aspirin and anti-hypertensive therapy; the motor deficit gradually improved and six months later he returned to his job as a carpenter. He remained well until February 2014, when he was re-admitted to the hospital because of the sudden onset of a syndrome of ataxic hemiparesis in the right side of the body. MRI showed a corresponding lacunar infarct located in the posterior limb of the left internal capsule, at the site where the MB was seen two years ago; the MB was no longer visible on the repeated gradient-echo sequence (Figure, lower panel).

Comment

In this patient, the initial lesion appeared as a true MB on MRI and not as a MB-mimic because of its size, shape and signal properties (visible only on the gradient echo sequence).⁴ Histopathological studies have shown that most MRI-recognized deep MB are formed by hemo-

¹School of Medicine, Universidad Espíritu Santo – Ecuador, and
²Department of Neurological Sciences, Hospital-Clínica Kennedy, Guayaquil, Ecuador.

Correspondence
Oscar H. Del Brutto, MD. Air Center 3542, PO Box 522970, Miami, FL 33152-2970.
Email: oscardelbrutto@hotmail.com

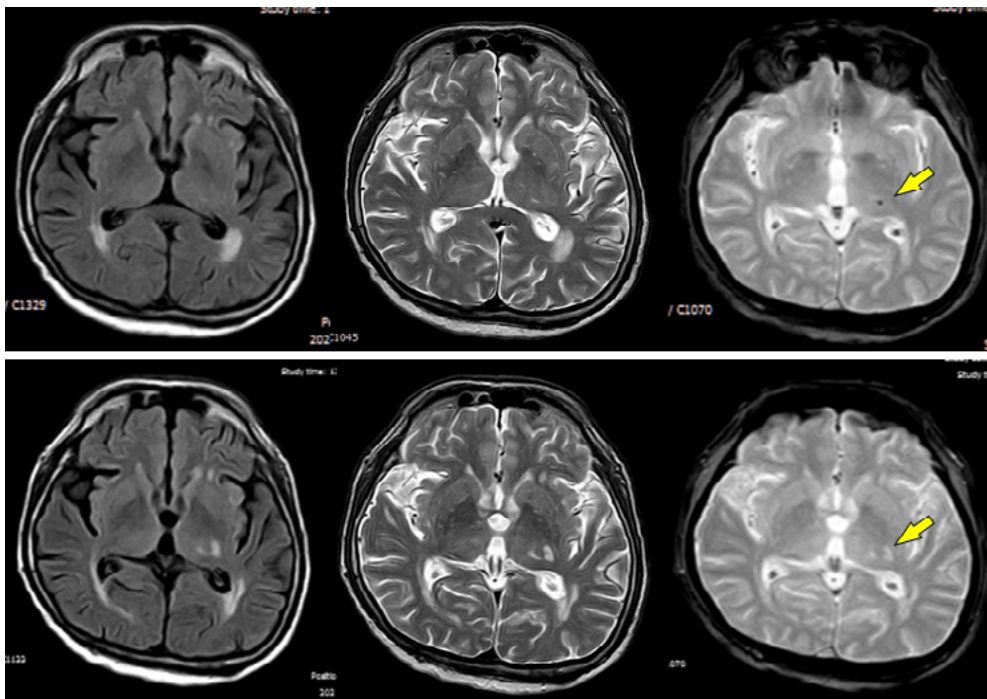


Figure 1. Upper panel: MRI (FLAIR, T2-weighted and gradient-echo sequences) on first admission showing a microbleed in the posterior limb of the internal capsule. Lower panel: same sequences of MRI taken on second admission showing a lacunar infarct in the region where the microbleed was located and disappearance of the microbleed (arrow)

siderin-laden macrophages resulting from extravasation of blood components through vessel walls affected by lipofibrohyalinosis.⁵ It might happen that these already damaged vessels occlude, leading to a lacunar infarct in the region of the MB; in these cases, it should not be expected for the MB to disappear after the infarct. In the current report, disappearance of the MB suggest that it was related to a patent small-vessel micro-dilatation filled with partially stagnant blood that could not be longer supplied when the parent vessel was occluded. This finding might correspond to the microaneurysms originally recognized by Charcot and Bouchard and further described in detail by C.M. Fisher.⁶ Before the widespread availability of MRI, a single case report showed histopathological evidence of the occurrence of a lacunar infarct in the pons related to thrombosis of a microaneurysm located in the parent vessel,⁷ providing further support to our assumption.

In summary, this case illustrate a previously unrecognized evolution of a cerebral MB. Further longitudinal studies of patients with MRI-recognized deep MB must focus on the occurrence of new lacunar infarcts at the site of previously detected MB to see if their occurrence is associated with persistence or disappearance of the MB. This would provide more insights on the pathogenesis of this increasingly recognized form of “silent” marker of small vessel disease.

References

1. Kim BJ, Lee SH. Cerebral microbleeds: their associated factors, radiologic findings, and clinical implications. *J Stroke* 2013;15:153-163.
2. Knottnerus ILH, van Oostenbrugge RJ, Lodder J. Intracerebral hematoma at a microbleed site in two lacunar stroke patients on antithrombotic therapy. *J Neurol* 2008;255:1254-1255.
3. Vernnoij MW, Heeringa J, de Jong GJ, van der Lugt A, Breteler MMB. Cerebral microbleed preceding symptomatic intracerebral hemorrhage in a stroke-free person. *Neurology* 2009;72:763-765.
4. Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ, Cordonnier C, Fazekas F, Frayne R, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. *Lancet Neurol* 2013;12:822-838.
5. Shoamanesh A, Kwok CS, Benavente O. Cerebral microbleeds: histopathological correlation of neuroimaging. *Cerebrovasc Dis* 2011;32:528-534.
6. Fisher CM. Cerebral military aneurysms in hypertension. *Am J Pathol* 1972;66:313-330.
7. Benhaïem-Sigaux N, Gherardi R, Salama J, Gray F, Amouroux J, Poirier J. Thrombosis of a saccular microaneurysm causing cerebral (pontine) lacunae. *Acta Neuropathol (Berl)* 1986;69:332-336.

“Brain Holes.” A Diagnostic Challenge In Cysticercosis-Endemic Areas.

Oscar H. Del Brutto, MD^{1,2}

Abstract

The introduction of modern neuroimaging and immunologic techniques has increased the diagnostic accuracy for neurocysticercosis. However, there are some conditions that mimic neurocysticercosis by the time of the initial evaluation of the patient. We present six patients with a single abnormally dilated perivascular Virchow-Robin space mimicking a cysticercus. In such cases, administration of repeated trials of cysticidal drugs together with long-term follow-up observation, excluded the diagnosis of neurocysticercosis. Physicians working in cysticercosis-endemic areas must keep in mind the possible occurrence of a single dilated perivascular space, to avoid the practice of unnecessary invasive procedures in patients with “cysticerci-like” lesions that do not change after several courses of cysticidal drug therapy.

Keywords: Cysticercosis; neurocysticercosis; perivascular spaces; Virchow-Robin space

Resumen

La introducción de modernos equipos de neuroimagen y de técnicas inmunológicas confiables ha facilitado el diagnóstico de la neurocisticercosis. A pesar de estos avances, existen condiciones que simulan neurocisticercosis al momento de la evaluación inicial de algunos pacientes. En el presente artículo se reportan seis pacientes con un espacio perivascular de Virchow-Robin exageradamente dilatado, que simuló clínica y radiológicamente un cisticerco. En estos casos, la administración repetida de drogas cisticidas y la observación a largo plazo, excluyó el diagnóstico de neurocisticercosis. Los médicos que trabajan en áreas endémicas deben considerar esta posibilidad diagnóstica para evitar la práctica de procedimientos invasivos innecesarios en pacientes con este tipo de lesiones, que no responden luego de cursos repetidos de terapia cisticida.

Conflicts of interest: Nothing to disclose.

External funding: This study was partially supported by Universidad Espíritu Santo – Ecuador, Guayaquil – Ecuador.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 23, N° 1-3, 2014

Introduction

The introduction of modern neuroimaging and immunologic techniques has increased the diagnostic accuracy for neurocysticercosis.¹ However, the high number of false-negative results that occur with the immunoblot in patients with a single intracranial cysticerci and the lack of specificity of some CT and MRI findings, may create confusion when immunological or neuroimaging data alone is used to confirm or exclude the disease. A set of diagnostic criteria for neurocysticercosis has been helpful to enhance our diagnostic accuracy for this parasitic disease by allowing the objective evaluation of clinical, radiological, immunologic, and epidemiologic data.² Even after proper interpretation of these criteria, there are some conditions that mimic neurocysticercosis by the time of the initial evaluation of the patient. It is just in these cases, where a therapeutic trial with cysticidal drugs and long-term follow-up may help to confirm or exclude the disease. Here, we present six patients with a single abnormally di-

lated perivascular Virchow-Robin space mimicking a cysticercus. In such cases, administration of repeated trials of cysticidal drugs together with long-term follow-up observation, excluded the diagnosis of neurocysticercosis.

Case Reports

Patients were two men and four women with ages ranging from 8 to 64 years. Three had chronic history of recurrent seizures, two complained of headache, and the other presented with mild cognitive decline. They were referred to our institution with the diagnosis of “neurocysticercosis resistant to cysticidal drugs”. All patients had a normal neurological examination, a negative serum immunoblot test for detection of anticysticercal antibodies, and normal results of the cytochemical analysis of CSF. Neuroimaging studies showed—in all cases—a single round or oval-shaped cystic lesion, measuring more than 15mm in diameter, located at the subcortical white matter of ce-

¹School of Medicine, Universidad Espíritu Santo – Ecuador, and
²Department of Neurological Sciences, Hospital-Clinica Kennedy, Guayaquil, Ecuador.

Correspondence
Oscar H. Del Brutto, MD. Air Center 3542, PO Box 522970, Miami, FL 33152-2970.
Email: oscar-delbrutto@hotmail.com

rebral hemispheres in three patients, the basal ganglia in two, and the thalamus in one. Lesions were hypodense on CT and had the same intensity of CSF in all the sequences of MRI (Figure 1). Lesions were sharply demarcated from the surrounding brain tissue, were not surrounded by edema, and did not show internal brilliant dots nor abnormal enhancement after contrast medium administration. All patients had been treated with albendazole (15 mg/kg/day for one to two weeks), and the three patients with seizures also received antiepileptic drugs. Control neuroimaging studies after three to six months of that initial trial showed no changes in the size or shape of the lesions. After admission to our hospital, all received praziquantel (50 mg/kg/day for 15 days). Again, control neuroimaging studies performed from three to six months after praziquantel therapy, did not show any change in the lesions. Patients had been followed for at least two years after the end of the second course of cysticidal drug therapy, and repeated neuroimaging studies by that time showed no changes in the size or shape of the lesions.

Discussion

Abnormally enlarged Virchow-Robin spaces are a common finding in both children and adults, and may occur in otherwise healthy persons or may be associated with a number of degenerative diseases or congenital malformations of the nervous system.^{3,4} In almost most cases, such spaces take a honeycomb-like appearance and may be easily recognized on MRI. However, in some other cases, they appear as huge cystic lesions resembling other conditions such as brain tumors.^{5,6} Enlargement of a single Virchow-Robin space having the appearance of a “brain hole” has rarely, if ever, been reported. It is in those cases that neurocysticercosis could be erroneously diagnosed, particularly if the patient comes from an area endemic for this parasitic disease. A trial with cysticidal drugs may help to solve this diagnostic challenge, by favoring the disappearance of cysticerci-related lesions. It could be argued that the lack of changes after a therapeutic trial does not necessarily mean that these lesions were not cysticerci, since some cysts may not respond to albendazole. These patients, however, received both albendazole and praziquantel in a sequential order, and also were followed-up for at least two years after the second trial of therapy. It is unlikely that single parenchymal brain cysticercus did not disappear or even changed in size after this approach.¹ Moreover, most of the lesions presented here had at least one straight side and beveled border, which are not seen in cysticerci.

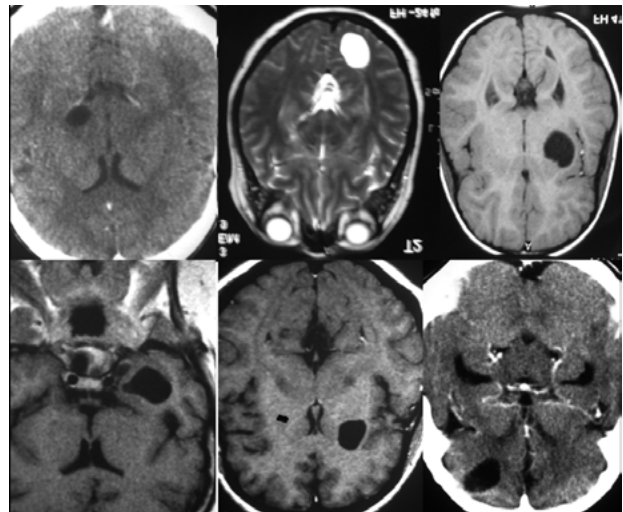


Figure 1. Single dilated perivascular Virchow-Robin spaces mimicking cysticerci in six patients.

In conclusion, physicians working in cysticercosis-endemic areas as well as in places where cysticercosis is increasingly recognized such as the Western European territory,⁷ must keep in mind the possible occurrence of single dilated perivascular spaces, to avoid repeated courses of cysticidal drugs or unnecessary invasive procedures in patients with “cysticerci-like” lesions who do not respond to several courses of cysticidal drug therapy.

References

1. Del Brutto OH. Neurocysticercosis. *Continuum (Minneapolis)* 2012;18:1392-1416.
2. Del Brutto OH, Rajshekhar V, White AC Jr, et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology* 2001;57:177-183.
3. Rollins NK, Deline C, Morriss MC. Prevalence and clinical significance of dilated Virchow-Robin spaces in childhood. *Radiology* 1993;189:53-57.
4. Zhu YC, Dufouil C, Mazoyer B, et al. Frequency and location of dilated Virchow-Robin spaces in elderly people: a population-based 3D MR imaging study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011;32:709-713.
5. Kwee RM, Kwee TC. Virchow-Robin spaces at MR imaging. *Radiographics* 2007;27:1071-1086.
6. Chudy D, Rados M, Ozretic D, Grahovac G, Zarkovic K. Stereotactically treated giant perivascular spaces in a 13-year-old boy mimicking brain tumor. *Cen Eur Neurosurg* 2011;72:104-106.
7. Del Brutto OH. Neurocysticercosis in Western Europe: a re-emerging disease? *Acta Neurol Belg* 2012;112:335-343.

Control Eficaz con **1** sola toma
al día en **todas** las etapas de la
enfermedad de Parkinson^{1,2}



Una vez al día
Mirapex[®] ER
Comprimidos de liberación prolongada
pramipexol

MEJORES
TECNOLOGÍAS
PARA MEJORES
RESULTADOS

Ponemos a su alcance tecnología médica innovadora fabricada por  **Medtronic** con la más alta calidad, para el tratamiento de enfermedades crónicas.



ACTIVA® PC

El neuroestimulador de células primarias más pequeño de canal doble con opciones avanzadas de programación les permite a los pacientes alcanzar **más rápidamente fijaciones optimizadas.**



NIM-ECLIPSE®

Monitoreo Neurofisiológico IntraOperatorio.
La forma más segura para realizar cirugía espinal, cerebral, traumatológica y ortopédica.



INVIMEDIC
TECNOLOGÍA Y TERAPIAS

www.invimedic.com
info@invimedic.com

GUAYAQUIL

Av. José Santiago Castillo
#17-18 y Justino Cornejo,
Kennedy Norte.

T (593-4) 2598330

QUITO

Av. Shyris N36-188 y
NNUU, Edificio Shyris
Park, piso 5 oficina 511.

T (593-2) 2926168

PORTOVIEJO

Av. Manabí y Callejón
Robles, Edificio Medical
Plaza, piso2, oficina 226.

T (593-5) 2638476

**DISTRIBUIDOR
OFICIAL**

genzyme
A SANOFI COMPANY

PIONEROS EN EL
DESARROLLO DE
MEDICAMENTOS
BIOTECNOLÓGICOS,
PARA ENFERMEDADES RARAS
Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

La ciencia y los
pacientes están en
el corazón de todo
lo que hacemos.



ENFERMEDAD DE
ESCLEROSIS MÚLTIPLE



ENFERMEDAD DE
MUCOPOLISACARIDOSIS TIPO I



ENFERMEDAD DE
FABRY



ENFERMEDAD DE
POMPE



ENFERMEDAD DE
GAUCHER