



Volumen 10, número 3, 2001

[Página principal](#)

Fiebre de origen central en el ictus

[Presentación](#)

A. Morales-Ortiz, M. Jiménez-Pascual, J.A. Pérez-Vicente, A. Monge-Argiles, J. Bautista-Prados

Sección de Neurología, Servicio de Medicina Interna. Hospital Santa María del Rosell. Cartagena, Murcia, España.

[Equipo directivo y comité científico](#)

Artículo publicado en Rev Neurol 2001;32: 1111-4 y reproducido en Rev Ecuat Neurol gracias al acuerdo de publicación de la Federación de Revistas Neurológicas en Español.

[Información para los autores](#)

Correspondencia: Dra. Ana Morales Ortiz. Sección de Neurología. Hospital Santa María del Rosell. Paseo Alfonso XIII, s/n. E-30203 Cartagena, Murcia, España.

INDICE

[Revistas Anteriores](#)

[Envío de artículos](#)

[Enlaces a revistas médicas](#)

[Congreso virtual de neurología](#)

Resumen. Introducción. La fiebre aparece aproximadamente en la cuarta parte de los enfermos con ictus. Aunque en la mayoría de los enfermos es infeccioso, su origen resulta difícil de demostrar en una minoría de casos. El mecanismo de la fiebre en el ictus no está aclarado, y se ha sugerido que tanto la propia lesión isquémica, bien por lesión hipotalámica o por segregación de pirógenos endógenos, sea la responsable de la hipertermia. Objetivos. Valorar la frecuencia de fiebre de origen no infeccioso durante un ictus y analizar si esta fiebre posee un patrón o características especiales que la diferenciarían de la fiebre infecciosa. Pacientes y métodos. Se evaluaron prospectivamente 103 pacientes con ictus; si presentaban fiebre, se realizaba un protocolo buscando una causa infecciosa. Se dividieron los casos en 'fiebre de origen infeccioso' y 'fiebre sin infección documentada' y se analizaron las características de los ictus en cada grupo y el comportamiento de la fiebre. Resultados. El 23% de los pacientes presentaron fiebre, el 33% fueron sin infección documentada. Este último grupo presentó mayor precocidad de la fiebre, mayor afectación clínica inicial, mayor mortalidad precoz, mayores temperaturas máximas y falta de respuesta al tratamiento antitérmico al compararlo con el grupo infeccioso. El resto de los parámetros estudiados no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Conclusiones. Los pacientes con fiebre de origen no infeccioso tienen un patrón claro y definido, diferente a la fiebre de origen infeccioso. Proponemos un mecanismo central de la fiebre en dichos casos.

Summary. Introduction. Fever appear in a fourth of stroke approximately. Its origin (the most of them are infectious) are unknown in a minority of the cases. Some hypothesis indicate that central mechanisms like hypothalamic lesion or segregation of endogenous pyrogens may be implicate. Objective. To value the frequency of central fever during the stroke, and to appoint if there are clinical differences between infectious and central origin of the fever. Patients and methods. 103 patients were evaluated prospectively, if someone had fever, an investigation about an infectious origin were made. We divided the fever patients into two groups: 'infectious fever' and 'fever without infection documented' and we analyzed the clinical differences between them. Results. 23% of the patients had fever, 33% without infection documented. This last group had earlier the fever. They had more clinical severity and more mortality. The fever was highest and it wasn't response to the antipyretic treatment also. The others parameters didn't show any difference between the two groups. Conclusions. The patients with fever without infection documented (probably fever of central origin) had a defined model with his own characteristics, in a different way of infectious fever.

La presencia de fiebre durante un ictus ha sido objeto de investigación desde el año 1976, cuando Hindfelt [1] demostró que la fiebre en los primeros días del mismo empeoraba el pronóstico. A partir de ese momento se han realizado múltiples trabajos investigando el papel negativo que la fiebre representa en un ictus. Hasta el momento se sabe que la presencia de fiebre es más frecuente en los ictus de gran tamaño y con mayor afectación clínica, que empeora el pronóstico si la fiebre aparece en las primeras 24 horas y que existe una asociación entre fiebre alta y mayor mortalidad [2-4]. Según algunos trabajos experimentales [5] se hipotetiza que la hipertermia aumenta el área de penumbra isquémica probablemente porque se produce un aumento de la acidosis láctica y se acelera la muerte neuronal [6]. Por todas estas razones, actualmente se baraja el uso de la hipotermia en las primeras horas tras un ictus como mecanismo de neuroprotección, al salvaguardar el área de penumbra y disminuir la extensión del infarto [5,7]. Otro punto conflictivo, motivo de nuestro trabajo, es el origen de la fiebre: la mayoría de los episodios febriles que acontecen durante los primeros días tras un ictus son producidos por infecciones. La polémica surge en aquellos casos en los que aparece fiebre y no se encuentra una infección que explique la causa. Para estos casos, que son una minoría, se especulan diversos orígenes.

Clásicamente se hablaba de fiebre central o neurogénica [1], haciendo referencia a la fiebre que aparecía en el contexto de un ictus de tronco o una hemorragia. Para otros autores, esta fiebre estaba provocada por lesiones en la región anterior del hipotálamo, asiento del centro regulador de la temperatura. En estudios más recientes, implicando a la interleucina 1 y 6 como pirógenos endógenos, se considera que lesiones cerebrales con grandes áreas de necrosis e inflamación podrían inducir por sí solas la liberación de estos pirógenos, produciendo hipertermia por la propia lesión [8]. Algunos estudios actuales sugieren que no es frecuente un origen central de la fiebre, y atribuyen el origen de esta fiebre inexplicable a infecciones previas al ictus que pasan desapercibidas [9]. Dada esta controversia, en este trabajo nos planteamos valorar la frecuencia de la fiebre no infecciosa y analizar las características clínicas, radiológicas, analíticas y pronósticas de los casos de ictus con fiebre de origen no infeccioso.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se recogieron prospectivamente todos los enfermos que ingresaron en nuestro Hospital por accidente cerebrovascular agudo, entre el 1 de marzo y el 15 de agosto del año 2000. Se incluyeron todos los tipos de ictus, sin excluir las hemorragias subaracnoideas (HSA). A su llegada al Servicio de Urgencias, se tomó la temperatura y se obtuvo hemograma con fórmula

leucocitaria. Se registraron factores de riesgo de infección, presencia de enfermedades que pudieran producir fiebre de origen no infeccioso (neoplasia, vasculitis, etc.) y la posibilidad de un proceso infeccioso en la semana previa al ictus. En el protocolo analítico se incluyó un nuevo hemograma con fórmula leucocitaria, reactantes de fase aguda (VSG, PCR, plaquetas y fibrinógeno), sedimento de orina, así como radiografía de tórax y TAC craneal. Se recogieron datos sobre la etiología del ictus, localización de la lesión, tamaño de la misma y la presencia de edema o efecto de masa en la TAC. Se valoró el déficit neurológico mediante la escala canadiense, a la llegada y al alta del hospital, y se registraron datos sobre el tratamiento empleado y la evolución durante la estancia hospitalaria. La temperatura se registró tres veces al día –cada ocho horas–.

Se consideró hipertermia a partir de 37,3°C, febrícula hasta 37,8°C y fiebre a partir de 37,9°C. Si el enfermo presentó fiebre se investigaron los síntomas infecciosos, se le realizó una exploración sistematizada buscando signos infecciosos, se repitió el protocolo analítico–hemograma y reactantes de fase aguda–, una nueva radiografía de tórax, un sedimento de orina y se realizó alguna prueba más en algún caso concreto, cuando se estimaba conveniente.

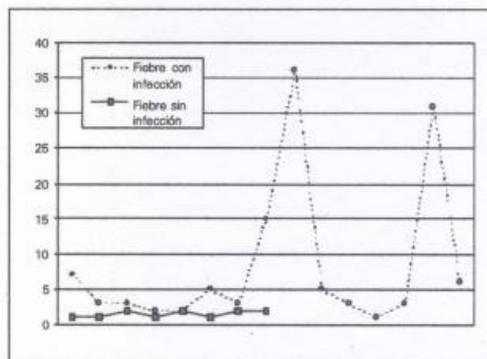


Figura. Día de aparición de la fiebre según el origen de la misma.

Cuando la temperatura fue superior a 38 °C se cursaron dos hemocultivos y un urocultivo.

En una gráfica se registró el patrón de la fiebre, de acuerdo con los patrones clásicamente descritos [9]: fiebre mantenida–elevación térmica persistente, con mínimos cambios–, fiebre intermitente–picos febriles altos con períodos en los que se queda normotérmico a lo largo de 24 horas, exageración del ritmo circadiano normal–, fiebre recidivante–días enteros con fiebre y otros días afebril– y fiebre remitente –fiebre constante que desciende todos los días, pero no llega a la temperatura normal–. Se anotó en la gráfica la respuesta de la fiebre al tratamiento antitérmico o antibiótico. El proceso febril se trató con antibiótico, según el protocolo habitual de nuestro hospital.

Se establecieron unos criterios explícitos de fiebre de origen infeccioso: 1) síntomas infecciosos de cualquier origen (respiratorio, urinario, etc.); 2) exploración compatible con proceso infeccioso; 3) sedimento urinario patológico o radiografía de tórax con infiltrado neumónico; 4) urocultivos o hemocultivos positivos; 5) otro origen claro de la fiebre (absceso, flebitis, etc.). En estos casos se especificó además el origen de la infección. En los casos en los que la fiebre no cumplía ninguno de estos criterios se clasificó como fiebre sin infección documentada. Los datos obtenidos se analizaron con el paquete analítico SPSS, realizando prueba T, el test U de Mann-Whitney o el test de la ji al cuadrado, para analizar las diferentes variables según sus características cualitativas o cuantitativas.

RESULTADOS

Se recogieron 103 pacientes, con una edad media de 71 años, y una distribución por sexos de 50 hombres y 53 mujeres. Hubo 87 ictus isquémicos –55 aterotrombóticos, 16 embólicos, 14 lacunares y uno de causa inusual– y 17 hemorrágicos–una hemorragia intraventricular, un hematoma subdural, dos HSA, siete profundas y seis lobares–. Entre los factores de riesgo por infección se encontró siete enfermos diagnosticados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), uno inmunodeprimido–neoplasia de próstata no controlada–, cuatro con síndrome prostático, cinco con datos de vejiga neurógena y cuatro con otras causas de inmunosupresión. Solamente dos enfermos refieren síntomas y signos sugerentes de infección la semana previa al ictus. Hubo un 16% de exitus y otro 16% con recuperación completa; un 20% de enfermos quedaron con déficit agudo, 19% con déficit moderado y 32% con déficit ligero al alta. La estancia media fue de 9,37 días.

Tabla I. Porcentaje de cada subtipo de ictus que presentó fiebre.

Tipo ictus	Subtipo ictus	N.º fiebres
Hemorrágico		6 (35%)
Isquémico		18 (20%)
	Aterotrombótico	10 (18%)
	Cardioembólico	7 (46%)
	Atípico	1 (100%)

El 23% de los casos presentaron fiebre, con una edad media de 73, 25 y una distribución por sexos de nueve hombres y 15 mujeres. Hubo 17 fiebres y siete febrículas–todas infecciones de orina–, con una estancia media de 12,7 días. Fueron consideradas de origen infeccioso 16 fiebres: cinco respiratorias –dos bronco aspiraciones y tres infecciones respiratorias–, ocho urinarias, dos sepsis y un absceso glúteo. Se consideraron fiebres sin infección documentada ocho casos. Sólo uno de los enfermos con infección previa al ictus presentó fiebre durante la estancia hospitalaria (infección urinaria). Dos enfermos presentaron fiebre desde su llegada al Servicio de Urgencias –uno de ellos se diagnosticó de infección de orina y en el otro no se encontró causa infecciosa–. Con respecto al resto de los factores de riesgo para infección, presentaron fiebre sólo un enfermo de los siete con EPOC, un enfermo de los cuatro con prostatismo, dos enfermos de cinco con vejiga neurógena y sólo uno con datos de inmunosupresión.

En las tablas I y II se muestran los datos sobre la etiología y localización del ictus de los enfermos que presentaron fiebre. Destacamos que los dos casos de HSA presentaron fiebre, pero no la tuvo ningún enfermo con infarto lacunar.

Tabla II. Datos sobre la extensión, localización y efecto masa en los ictus con fiebre.

Extensión		Efecto masa		Localización			
Grande	Mediano	Si	No	Cortical	Subc.	C-S	Post.
12	8	6	18	4	3	11	2

Subc.: subcortical; C-S: córtico-subcortical; Post: en territorio posterior.

En el análisis del grupo de enfermos que presentó fiebre se encontraron algunas diferencias entre ellos, dependiendo del origen infeccioso o no de la misma. Así, desde el punto de vista clínico, los enfermos con fiebre sin infección documentada presentaban un peor estado de conciencia a su llegada al hospital: cinco pacientes en coma, uno con somnolencia y sólo dos sin alteración de la conciencia, y habían diferencias significativas con respecto a los enfermos con fiebre con infección, cuyo estado de conciencia a la llegada al hospital era mejor. También había diferencias en la evolución: de los enfermos con fiebre sin infección, seis fueron *exitus* y dos quedaron con déficit agudo. De esta manera, los enfermos con fiebre en los que no se encontró infección tenían ictus con mayor afectación clínica de inicio y una evolución peor que los enfermos con fiebre debida a infección; estas diferencias fueron estadísticamente significativas. La temperatura máxima de los enfermos con fiebre sin infección documentada fue mayor que en los casos de fiebre de origen infeccioso ($p > 0,01$). Los 16 casos que fueron *exitus*, tuvieron fiebre alta en el antecédito. No hubo respuesta al tratamiento antipirético en estos enfermos, y se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto a los enfermos con infección. Sin embargo, no hubo diferencias entre ambos grupos en cuanto a la respuesta a antibiótico.

La fiebre apareció antes en los enfermos en los que no se encontró infección (Figura). Este dato también presentaba diferencias estadísticamente significativas cuando se comparaba con el grupo infeccioso. Al comparar los distintos patrones de fiebre entre los distintos grupos no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre ellos, aunque el grupo de fiebre sin origen claro tendía a presentar fiebre mantenida. No se encontraron diferencias entre los dos grupos de fiebre al analizar la etiología del ictus, el tamaño o la localización de la lesión, ni con la presencia de edema o efecto masa.

En el análisis de los datos analíticos –leucocitos, plaquetas, fibrinógeno, VSG y PCR– no se observaron diferencias en dichos parámetros ni antes ni después de la fiebre, ni según el origen de la fiebre. Hay que reseñar que la PCR no se pudo obtener en muchos enfermos del grupo de fiebre sin origen infeccioso, a causa de la alta mortalidad precoz de este grupo.

DISCUSIÓN

El porcentaje de individuos que presenta fiebre durante su estancia hospitalaria oscila entre el 20 y el 40%, dependiendo de la antigüedad del estudio y de la frecuencia con la que se registra la temperatura [1-3,11]. En nuestro trabajo, el 23% de la muestra presentaron fiebre durante su estancia en el hospital, un porcentaje similar al de la mayoría de los estudios revisados. Con respecto al origen de la fiebre, lo más frecuente en nuestro caso fue la fiebre infecciosa, como en el resto de los estudios publicados. En nuestro trabajo, el mayor número de fiebres infecciosas fue de origen urinario, seguida de la infección respiratoria. En otros estudios, la causa más frecuente fue infección respiratoria, seguida de infección urinaria [9,11-13]. Estas diferencias podrían atribuirse a que en nuestro hospital es frecuente el uso de la sonda urinaria en el ictus agudo, a la llegada al hospital.

El porcentaje de fiebres sin infección documentada de nuestro trabajo (33%) es mayor que el referido en otros estudios similares –en torno al 15-17%, según las series [9,12,13]–; solamente hemos encontrado un estudio con un porcentaje similar al nuestro (42%) [11]. El protocolo aplicado en nuestro estudio para determinar el origen de la fiebre es similar al utilizado en las otras investigaciones. Sólo hay un trabajo más completo ya que incluye análisis serológicos de virus, pero estos tests no aportan más información [9]. Quizás nuestro mayor porcentaje de fiebres no documentadas se deba a que nosotros incluimos las hemorragias subaracnoideas o al tamaño reducido de nuestra muestra.

La mayor frecuencia de mujeres en el grupo de enfermos con fiebre ya se había descrito en el trabajo de Georgilis et al [13], sin que sepamos explicar la causa de ello. Hemos intentado valorar cuidadosamente la presencia de fiebre en la semana previa al ictus, dado que en trabajos recientes se destaca su importancia, tanto como factor desencadenante del ictus [14,15] como factor causante de la fiebre al inicio del ictus [9]. Por ese motivo recogimos, entre los antecedentes, la presencia de una infección en la semana previa al ictus y se constató la temperatura a la llegada al hospital de todos los enfermos. Sólo uno de los dos enfermos con antecedentes de infección presentó fiebre durante el ictus (fiebre infecciosa), y de los dos enfermos que llegaron con fiebre al hospital, uno de ellos tenía una infección urinaria.

La presencia de factores de riesgo recogidos que predisponen a infección no parecen desempeñar un papel importante en la aparición de una infección durante un ictus; este dato concuerda con los hallazgos en otros trabajos [13] y probablemente se explica porque el factor que más influye en la presencia de fiebre es la gravedad del ictus, lo que resta importancia a los factores de riesgo de infección. No apareció fiebre en ningún infarto lacunar; este dato ya se había descrito anteriormente [12] y concordaría con la teoría según la cual los infartos que producen fiebre con mayor frecuencia son los clínicamente más graves [1,2,6]. Nuestros datos confirman que las hemorragias presentan fiebre con más frecuencia que los isquémicos.

En nuestra serie, el tipo de infarto isquémico más afectado por la fiebre es el infarto embólico; esto apoyaría la teoría de que a mayor tamaño, más posibilidad de fiebre –los infartos embólicos suelen ser de mayor tamaño que los aterotrombóticos–. Los datos más innovadores de nuestro trabajo son los referentes al análisis de las posibles diferencias en la clínica, presentación y demás datos del ictus entre los enfermos con fiebre infecciosa y aquellos con fiebre de origen no aclarado. Solamente hemos encontrado un trabajo en la literatura de características similares al nuestro [13], aunque nuestro estudio es más concluyente.

Los enfermos con fiebre sin infección documentada tienen un comienzo de la fiebre más precoz; este dato es similar al obtenido en el estudio al que antes hacíamos referencia [13]. Ello se debe probablemente a que la fiebre de origen infeccioso necesita un período de incubación más largo. Un dato novedoso obtenido en nuestro estudio es que los enfermos con fiebre sin origen infeccioso tienen mayor gravedad clínica a su llegada.

También obtuvimos una mortalidad precoz mayor en los enfermos con fiebre de origen no infeccioso. Por otra parte, las temperaturas fueron más altas en los enfermos con fiebre no infecciosa. Estos dos últimos datos difieren de los obtenidos en un trabajo realizado por Castillo et al [11], donde presentaron mayor mortalidad y mayores temperaturas los enfermos con fiebre de

origen infeccioso. Pensamos que las diferencias obtenidas entre nuestro trabajo y aquél se deben a que la finalidad del otro trabajo era un estudio pronóstico; por ello, desestimaron de la muestra aquellos pacientes con fiebre que presentaron mortalidad en los tres primeros días, que fueron precisamente los que tuvieron fiebre más alta. Es posible que en ese grupo de pacientes la mayoría de las fiebres fueran de origen no infeccioso, correspondiendo precisamente con la fiebre sin infección documentada.

El análisis de los datos no ha mostrado diferencias entre leucocitos, VSG, plaquetas y fibrinógeno, ni antes ni después de la fiebre, ni según el origen de la fiebre. Probablemente, el infarto cerebral en sí mismo produzca una leucocitosis que haga imposible utilizar este parámetro como índice de la presencia de una infección [6]. Lo mismo sería aplicable a los otros reactantes de fase aguda. En un trabajo reciente [16], la proteína C reactiva se ha utilizado para diferenciar la etiología de la fiebre en pacientes neutropénicos, y se ha observado que cuando la fiebre era de origen infeccioso se obtenían valores más altos. Basándonos en este dato y la opinión de otros expertos [13], decidimos incluir este parámetro en nuestro estudio. Los resultados no han sido concluyentes, dado que no observamos diferencias significativas en la PCR según el origen de la fiebre, ni en los valores previos o posteriores a la fiebre. Sin embargo, debemos puntualizar que en muchos de nuestros enfermos no fue posible obtener los valores de PCR tras la fiebre, a causa de la mortalidad precoz –primeras 48 horas–, por lo que nuestra muestra resulta quizás excesivamente reducida para ser analizada desde el punto de vista estadístico.

Pensamos que, para ser estrictos en la valoración del papel de la PCR, habría que realizar estudios más extensos sobre el tema, para discriminar el origen de la fiebre en el ictus. No hemos obtenido diferencias en cuanto a la localización, tamaño, presencia de edema o efecto masa entre los diferentes tipos de fiebre. Este dato es similar al obtenido previamente [13]. Este hecho iría en contra de la hipótesis que sostiene que la afectación de la región hipotalámica produciría fiebre de origen central con mayor frecuencia. Si esto fuera así, los infartos con afectación profunda, mayor tamaño o efecto masa producirían fiebre de origen no infeccioso, lo que no confirman nuestros resultados. En conclusión, si consideramos que la mayoría de nuestras fiebres de origen no infeccioso tienen un mecanismo 'central', es decir, son producidas por la propia lesión isquémica, estaríamos en condiciones de poder definir un patrón característico de la fiebre de origen central en el ictus: sería la fiebre que aparece en enfermos clínicamente graves, de manera precoz en las primeras 48 horas, alcanzándose altas temperaturas rápidamente, con más frecuencia una hipertermia mantenida con ausencia de respuesta a antipiréticos, y una alta mortalidad precoz con tendencia a fallecer con fiebre alta. Sería necesario la realización de más trabajos, quizás con muestras más amplias, para confirmar estos resultados.

REFERENCIAS

1. Hindfelt B. *The prognostic significance of subfebrility and fever in ischaemic cerebral infarction. Acta Neurol Scand* 1976; 53: 72-9.
2. Oppenheimer S, Hachinski V. *Complications of acute stroke. Lancet* 1992; 339: 721-24.
3. Castillo J, Martínez F, Leira R, Prieto JM, Lema M, Noya M. *Mortality and morbidity of acute cerebral infarction related to temperature and basal analytic parameters. Cerebrovasc Dis* 1994; 4: 66-71.
4. Azzimondi G, Bassein L, Nonino F, Fiorani D, Vignatelli L, Re G, et al. *Fever in acute stroke worsens prognosis. A prospective study. Stroke* 1995; 26: 2040-3.
5. Kim Y, Busto R, Dietrich D, Kraydieh S, Ginsberg M. *Delayed postischemic hyperthermia in awake rats worsens the histopathological outcome of transient focal cerebral ischemia. Stroke* 1996; 27: 2275-81.
6. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL, et al. *Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. Lancet* 1996; 347: 422-5.
7. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. *Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyron or cooling following cerebral ischemia. Acta Neuro-pathol* 1996; 92: 447-53.
8. Dinarello CA, Cannon JG, Wolff SM. *New concepts on the pathogenesis of fever. Rev Infect Dis* 1988; 10: 168-89.
9. Grau A, Buggle F, Schnitzler P, Spiel M, Lichy C, Hacke W. *Fever and infection early after ischemic stroke. J Neurol Sci* 1999; 171: 115-20.
10. Gelfand JA, Dinarello CA, Wolff SM. *Fiebre y fiebre de origen desconocido. En Harrison, ed. Principios de medicina interna. Inte-ramericana McGraw-Hill; 1994. p. 94-104.*
11. Castillo J, Dávalos A, Marrugat J, Noya M. *Timing for fever-related brain damage in acute ischemic stroke. Stroke* 1998; 29: 2455-60.
12. Przelomski M, Roth R, Gleckman R, Marcus E. *Fever in the wake of a stroke. Neurology* 1986; 36: 427-9.
13. Georgilis K, Plomaritoglou A, Dafni U, Bassiakos Y, Vemmos K. *Aetiology of fever in patients with acute stroke. J Intern Med* 1999; 246: 203-9.
14. Syrjanen J, Valtonen V, Iivanainen M, Kaste M. *Preceding infection as an important risk factor for ischaemic brain infarction in young and middle aged patients. Br Med J* 1988; 296: 1156-60.
15. Macko R, Ameriso S, Barndt R, Clough W, Weiner J, Fisher M. *Precipitants of brain infarction. Roles of preceding infection/inflammation and recent psychological stress. Stroke* 1996; 27: 1999-2004.
16. Manian F. *A prospective study of daily measurement of c-reactive protein in serum of adults with neutropenia. Clin Infect Disease* 1995; 21: 114-21.

Esta página está hospedada en www.medicosecuador.com



MEDICOS ECUADOR
www.medicosecuador.com

- Directorio de Médicos
- Directorio de Empresas
- Consulta en Línea a Médicos
- Artículos para Pacientes
- Artículos para Médicos
- Congresos Médicos

Desea más información? [Búsquela en medicosecuador.com](#)

Buscar