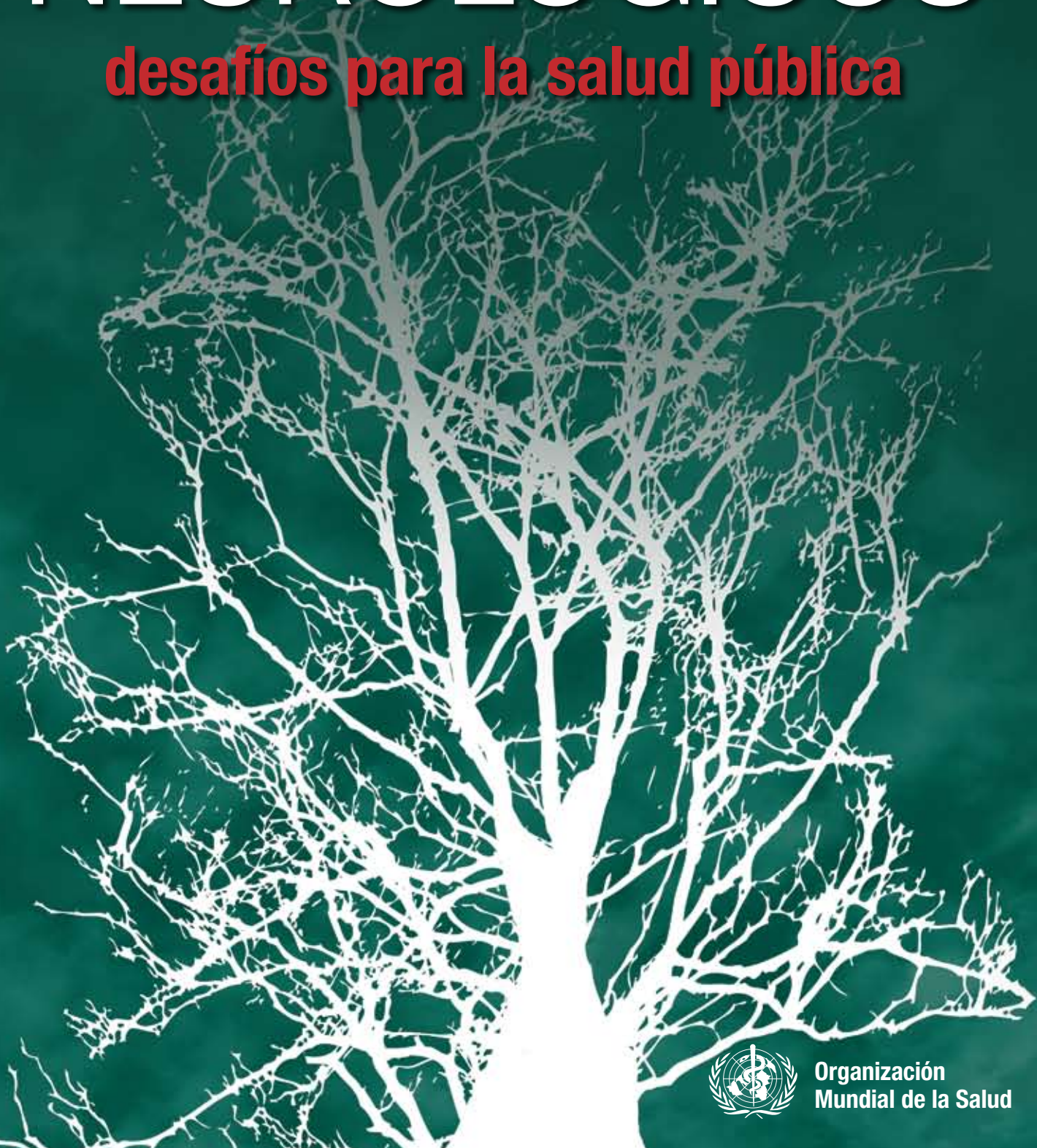


TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

desafíos para la salud pública



Organización
Mundial de la Salud

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

desafíos para la salud pública



Organización Mundial de la Salud



multiple sclerosis
international federation



Datos de Publicación Catalogados en la Biblioteca de la OMS

Trastornos neurológicos: desafíos para la salud pública

1. Enfermedades del sistema nervioso. 2. Salud pública. 3. Costo de la Enfermedad.

Organización Mundial de la Salud.

ISBN 92 4 156336 2

(Clasificación NLM: WL 140)

ISBN 978 92 4 156336 9

© Organización Mundial de la Salud 2006

Todos los derechos reservados. Las publicaciones de la Organización Mundial de la Salud se pueden pedir a la WHO Press, World Health Organization, 20 Avenue Appia, 1211, Ginebra 27, Suiza (tel.: +41 22 791 3264; fax: +41 22 791 4857; e-mail: bookorders@who.int). Las solicitudes de permiso para reproducir o traducir publicaciones de la OMS —para venta o distribución no comercial— se deben dirigir a la WHO Press a la dirección anterior (fax: +41 22 791 4806; e-mail: permissions@who.int).

Los nombres empleados y la presentación del material contenido en esta publicación no implican la expresión de ninguna opinión por parte de la Organización Mundial de la Salud respecto al estado legal de ningún país, territorio, ciudad o área ni de sus autoridades, ni respecto a la delimitación de sus fronteras o límites. Las líneas punteadas en los mapas representan líneas fronterizas aproximadas para las cuales puede no haber todavía acuerdo total.

La mención de empresas específicas o de ciertos productos de fabricantes no implica que sean promocionados o recomendados de forma preferencial por la Organización Mundial de la Salud por encima de otros de naturaleza similar no mencionados. Exceptuando los errores u omisiones, los nombres de productos de marca se distinguen con letras iniciales mayúsculas.

La Organización Mundial de la Salud ha tomado todas las precauciones razonables para verificar la información contenida en esta publicación. Sin embargo, el material publicado se distribuye sin ningún tipo de garantía, ni expresa ni implícita. La responsabilidad por la interpretación y uso del material le corresponde al lector. En ningún caso la Organización Mundial de la Salud será responsable por daños que surjan de su uso.

Impreso en los Estados Unidos de América

índice

Prólogo	v
Prefacio	vii
Reconocimientos	ix
Siglas	xi
Introducción	1
 Capítulo 1	
Principios de salud pública y trastornos neurológicos	7
 Capítulo 2	
Carga global de los trastornos neurológicos: estimaciones y proyecciones	29
 Capítulo 3	
Trastornos neurológicos: un enfoque de salud pública	45
3.1 Demencia	46
3.2 Epilepsia	62
3.3 Cefaleas	78
3.4 Esclerosis múltiple	95
3.5 Infecciones neurológicas	107
3.6 Trastornos neurológicos asociados con la malnutrición	125
3.7 Dolor asociado con trastornos neurológicos	143
3.8 Enfermedad de Parkinson	158
3.9 Enfermedad Cerebrovascular	171
3.10 Lesiones traumáticas cerebrales	188
 Capítulo 4	
Conclusiones y recomendaciones	203
 Anexos	
Anexo 1	
Lista de Estados Miembros de la OMS por región y categoría de mortalidad	211
Anexo 2	
Lista de países, agrupados por niveles de ingreso, usada para transmitir información sobre estimaciones y proyecciones	213
Anexo 3	
Carga Global de Enfermedades correspondiente a los trastornos neurológicos: categorías de causa, secuelas y definiciones de casos	214

Anexo 4	
Tabla A.4.1 Carga de los trastornos neurológicos, en Años de Vida Ajustados por Discapacidad (AVAD), por causa, región de la OMS y categoría de mortalidad; proyecciones para 2005, 2015 y 2030.	217
Tabla A.4.2 Carga de los trastornos neurológicos, en AVAD, por categoría de causa y niveles de ingreso de país; proyecciones para 2005, 2015 y 2030.	222
Tabla A.4.3 Muertes atribuibles a trastornos neurológicos, por causa, región de la OMS y categoría de mortalidad; proyecciones para 2005, 2015 y 2030.	223
Tabla A.4.4 Muertes atribuibles a trastornos neurológicos, por categoría y niveles de ingreso de país; proyecciones para 2005, 2015 y 2030.	228
Tabla A.4.5 Carga de los trastornos neurológicos, en Años Perdidos por Discapacidad (AVPD), por causa, región de la OMS y categoría de mortalidad; proyecciones para 2005, 2015 y 2030.	229
Tabla A.4.6 Carga de los trastornos neurológicos, en Años Perdidos por Discapacidad (AVPD), por causa y niveles de ingreso de país; proyecciones para 2005, 2015 y 2030.	234
Tabla A.4.7 Prevalencia de trastornos neurológicos (por cada 1.000 habitantes), por causa, región de la OMS y categoría de mortalidad, proyecciones para 2005, 2015 y 2030.	236
Tabla A.4.8 Prevalencia de trastornos neurológicos (por cada 1.000 habitantes) por categoría de causa y niveles de ingreso de país; proyecciones para 2005, 2015 y 2030.	239
Anexo 5	
Organismos no gubernamentales internacionales que trabajan en el campo de los trastornos neurológicos.	241
Índice alfabético de materias	245

prólogo



En el siglo XIX y principios del XX, las investigaciones cerebrales abarcaban muchas áreas que diferían en metodología y objetivos morfológicos, fisiológicos y psicológicos. Estos últimos solían considerar el cerebro como una “caja negra” donde solamente se conocían sus entradas y salidas, pero no todos los componentes neurológicos ni la forma en que interactúan entre sí.

A principios del tercer milenio, debido al envejecimiento prolongado de las poblaciones, los trastornos neuroevolutivos están aumentando, siendo necesario alcanzar un conocimiento mucho más profundo del cerebro. La investigación científica y tecnológica, desde los niveles moleculares hasta los conductuales, se ha llevado a cabo en diferentes lugares, pero aún no se ha desarrollado realmente en forma interdisciplinaria. La investigación se debe basar en la convergencia de los diferentes sectores científicos interrelacionados y no aisladamente, como era el caso en el pasado.

Como se demuestra en este informe, la carga de los trastornos neurológicos está alcanzando proporciones importantes en los países donde aumenta el porcentaje de personas de más de 65 años.

Espero que este informe sea difundido en escala mundial y expreso mis mejores deseos de que reciba la atención que merece por parte de la Comunidad Global de la Salud en todos los países del mundo.

Rita Levi-Montalcini

Premio Nóbel de Medicina – 1986

prefacio

Una de las funciones medulares de la Organización Mundial de la Salud (OMS) como parte de su respuesta al desafío de proporcionar liderazgo en todos los asuntos relativos a la salud, es participar en alianzas donde es necesaria la acción conjunta. La OMS desempeña un papel importante en la incorporación de los temas cruciales relacionados con la salud en la agenda de los encargados de la formulación de políticas y de la planificación de la salud. Igualmente juega un papel singular en la concienciación de los profesionales del cuidado de la salud y de todos aquellos que tienen un interés en estas materias.

El Departamento de Salud Mental y Abuso de Sustancias de la OMS lleva a cabo este cometido en los tres diferentes conjuntos de temas por los cuales es responsable: trastornos mentales, problemas relacionados con el de abuso de sustancias, con el abuso del alcohol y trastornos neurológicos. Dos publicaciones recientes han centrado la atención en este trabajo: el informe de salud mundial 2001 – *Salud mental: nuevo entendimiento, nueva esperanza*, instrumento de defensa que arroja luz sobre los aspectos de salud pública relativos a los trastornos mentales, y el informe *Neurociencia del uso y dependencia de sustancias psicoactivas* producido por el departamento en 2004, que aborda el área del abuso de sustancias y alcohol. Entendemos que es necesario un ejercicio similar en el campo de los trastornos neurológicos.

El estudio de la Carga Global de la Enfermedad, proyecto continuo de colaboración internacional entre la OMS, el Banco Mundial y la Escuela de Salud Pública de Harvard, ha producido evidencia que señala a los trastornos neurológicos como una de las amenazas más grandes a la salud pública. Emerge un mensaje claro en cuanto a que, a menos que se tome acción inmediata a escala mundial, se espera que la carga neurológica llegue a convertirse en un problema aun más grave e incontrolable en todos los países. Hay varios vacíos en el entendimiento de los muchos problemas relacionados con los trastornos neurológicos, pero ya disponemos de suficientes conocimientos sobre su naturaleza y tratamiento que nos capacitan para diseñar respuestas mediante políticas efectivas a algunos de los trastornos de mayor prevalencia.

Para llenar el amplio vacío existente en el conocimiento de los aspectos de salud pública de los trastornos neurológicos, este documento, *Trastornos Neurológicos: desafíos para la salud pública*, desempeña dos papeles. Por una parte, proporciona información integral a los encargados de la formulación de políticas y por otra parte, es una herramienta para crear conciencia sobre el tema. El documento tiene aspectos únicos que se deben enfatizar. Es el resultado de un enorme esfuerzo para reunir a los organismos no gubernamentales internacionales más importantes que trabajan en las áreas de los diferentes trastornos neurológicos, tanto en la capacitación profe-

sional como en la atención de personas afectadas por esas condiciones. Es el resultado de la interacción y colaboración entre estas entidades y la OMS. La red de trabajo de esta organización cuenta con oficinas de país y de región donde hay expertos de salud que trabajan conjuntamente con un amplio y competente mundo de profesionales e investigadores. Algunas de los organismos citados antes también han contribuido financieramente a este esfuerzo. Este ejercicio, por lo tanto, demuestra que dicha colaboración no solo es posible sino que también puede resultar muy productiva.

Lo que hace distintivo a este documento es que proporciona una perspectiva de salud pública para los trastornos neurológicos en general y presenta predicciones y estimaciones actualizadas de la carga global que conllevan. Las diferentes secciones consideran en detalle algunos de los trastornos más importantes: demencia, epilepsia, cefaleas, esclerosis múltiple, infecciones neurológicas, trastornos neurológicos asociados con desnutrición, dolor asociado con trastornos neurológicos, enfermedad de Parkinson, enfermedad cerebrovascular y traumatismo craneoencefálico.

El documento realiza una contribución significativa a la promoción del conocimiento acerca de los trastornos neurológicos. Esperamos que llegue a facilitar una mayor cooperación, estimule la innovación e inspire el compromiso de prevenir estas enfermedades debilitantes y proporcionar la mejor atención posible a las personas que las padecen.



Benedetto Saraceno

Director, Departamento de Salud Mental
y Abuso de Sustancias

reconocimientos

Las siguientes personas, listadas en orden alfabético, participaron en la producción de este documento bajo la guía y el apoyo de Catherine Le Galès-Camus (Directora General Adjunta, Enfermedades no Transmisibles y Salud Mental, Organización Mundial de la Salud), a quien expresamos nuestro sincero agradecimiento.

EQUIPO DE PROYECTO

GRUPO DE REDACCIÓN

Johan A. Aarli, Tarun Dua, Aleksandar Janca, Anna Muscetta

GRUPO ADMINISTRATIVO

José Manoel Bertolote, Tarun Dua, Aleksandar Janca, Frances Kaskoutas-Norgan, Anna Muscetta, Benedetto Saraceno, Shekhar Saxena, Rosa Seminario

COMITÉ EDITORIAL

Johan A. Aarli, Giuliano Avanzini, José Manoel Bertolote, Hanneke de Boer, Harald Breivik, Tarun Dua, Nori Graham, Aleksandar Janca, Jürg Kesselring, Colin Mathers, Anna Muscetta, Leonid Prilipko, Benedetto Saraceno, Shekhar Saxena, Timothy J. Steiner

AUTORES Y COLABORADORES

INTRODUCCIÓN

Tarun Dua, Aleksandar Janca, Anna Muscetta

CAPÍTULO 1. PRINCIPIOS DE LA SALUD PÚBLICA Y TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

Tarun Dua, Aleksandar Janca, Rajendra Kale, Federico Montero, Anna Muscetta, Margie Peden

CAPÍTULO 2. CARGA GLOBAL DE LOS TRASTORNOS NEUROLÓGICOS: ESTIMACIONES Y PROYECCIONES

Tarun Dua, Marco Garrido Cumbreira, Colin Mathers, Shekhar Saxena

CAPÍTULO 3. TRASTORNOS NEUROLÓGICOS: UN ENFOQUE DE SALUD PÚBLICA

3.1 Demencia

Amit Dias, Cleusa Ferri, Nori Graham (presidente), Bernard Ineichen, Martin Prince, Richard Uwakwe

3.2 Epilepsia

Giuliano Avanzini (co-presidente), Ettore Beghi, Hanneke de Boer (co-presidente), Jerome Engel Jr., Josemir W. Sander, Peter Wolf

3.3 Cefaleas

Lorenzo Gardella, Zaza Katsarava, David Kernick, Hilka Kettinen, Shireen Qureshi, Krishnamurthy Ravishankar, Valerie South, Timothy J. Steiner (presidente), Lars Jacob Stovner

3.4 Esclerosis múltiple

Ian Douglas, Jürg Kesselring (presidente), Paul Rompani, Bhim S. Singhal, Alan Thompson

3.5 Infecciones neurológicas

Reyna M. Duron, Hector Hugo Garcia, Ashraf Kurdi, Marco T. Medina (presidente), Luis C. Rodriguez

3.6 Trastornos neurológicos asociados con malnutrición

Amadou Gallo Diop (presidente), Athanase Millogo, Isidore Obot, Ismael Thiam, Thorkild Tylleskar

3.7 Dolor asociado con trastornos neurológicos

Michael Bond, Harald Breivik (presidente), Troels S. Jensen, Willem Scholten, Olaitan Soyannwo, Rolf-Detlef Treede

3.8 Enfermedad de Parkinson

Mary Baker (presidente), Oscar S. Gershanik

3.9 Enfermedad cerebrovascular

Julien Bogousslavsky (presidente), Ming Liu, J. Moncayo, B. Norrving, A. Tsiskaridze, T. Yamaguchi, F. Yatsu

3.10 Lesiones traumáticas cerebrales

Armando Basso (presidente), Ignacio Previgliano, Franco Servadei

CAPÍTULO 4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

José Manoel Bertolote, Tarun Dua, Aleksandar Janca, Anna Muscetta, Benedetto Saraceno, Shekhar Saxena

REVISORES EXTERNOS

Mario A. Battaglia, Donna Bergen, Gretchen Birbeck, Carol Brayne, Vijay Chandra, Amit Dias, M. Gourie-Devi, Rajendra Kale, Maria Lucia Lebrao, Itzhak Levav, Girish Modi, Theodore Munsat, Donald Silberberg (documento total); Daniel O'Connor, Carlos Lima (Demencia); Satish Jain, Bryan Kies (Epilepsia); Anne MacGregor, Fumihiko Sakai (Trastornos por cefalea); Chris H. Polman, Ernie Willoughby (Esclerosis múltiple); Peter G. E. Kennedy (infecciones neurológicas); Redda Tekle Haimanot (Trastornos neurológicos asociados con desnutrición); Ralf Baron, Maija Haanpää (Dolor asociado con trastornos neurológicos); Zvezdan Pirtosek, Bhim S. Singhal, Helio Teive (Enfermedad de Parkinson); Vladimir Hachinski, David Russell (Derrame cerebral); Vladan Bajtajic, Jacques Brotchi, Jeremy Ganz, Haldor Slettebø (Lesiones cerebrales traumáticas)

REVISORES PARES EN LA OMS

Oficina Regional para África: Thérèse Agossou

Oficina Regional para las Américas: José Miguel Caldas De Almeida, Itzhak Levav

Oficina Regional para el Sudeste Asiático: Vijay Chandra

Oficina Regional para Europa: Matthijs Muijen

Oficina Regional para el Mediterráneo Oriental: R. Srinivasa Murthy, Mohammad Taghi Yasamy

Oficina Regional para el Pacífico Occidental: Xiandong Wang

Oficinas Principales: Bruno de Benoist, Siobhan Crowley, Denis Daumerie, Dirk Engels, Jean Georges Jannin, Daniel Olivier Lavanchy, Dermot Maher, Kamini Mendis, Shanthi Mendis, François Meslin, William Perea, Pascal Ringwald, Oliver Rosenbauer, Michael J. Ryan, Perez Simarro, Jos Vandelaer, Marco Vitoria

EQUIPO DE PRODUCCIÓN

Coordinación de Producción: Caroline Allsopp

Edición: Barbara Campanini

Diseño y presentación: Reda Sadki

Corrección: Susan Kaplan

Indexación: David McAllister

Mapas: Steve Ewart

Coordinación de impresión: Raphaël Crettaz

siglas

ADI	Alzheimer Disease Internacional
AEE (EUREPA)	Academia Europea de Epilepsia
AEEP (EPDA)	Asociación Europea de la Enfermedad de Parkinson
AIED (IASP)	Asociación Internacional para el Estudio del Dolor
AMC (WHA)	Alianza Mundial contra las Cefaleas
APMP (YLL)	Años de vida perdida por muerte prematura
AV (RTA)	Accidentes viales
AVAD (DALY)	Años de vida ajustados por discapacidad
AVPD (YLD)	Años de vida saludable perdidos por discapacidad
CGE (GBD)	Carga Global de Enfermedad
CIF (ICF)	Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud
DV (VaD)	Demencia vascular
EA	Enfermedad de Alzheimer
ECV (CVD)	Enfermedad cerebrovascular
EEG	Electroencefalografía
EGC (GCS)	Escala Glasgow del coma
EM	Esclerosis múltiple
EP	Enfermedad de Parkinson
FAO	Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura
FIEM (MSIF)	Federación Internacional de Esclerosis Múltiple
FMN (WFN)	Federación Mundial de Neurología
FMSN (WFNS)	Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas
HIC	Hemorragia intracraneal
HSA	Hemorragia subaracnoidea
INB (GNI)	Ingreso nacional bruto
ICT (TIA)	Isquemia cerebral transitoria
LICE (ILAE)	Liga Internacional contra la Epilepsia
LCR	Líquido cefalorraquídeo
LTC (TBI)	Lesiones traumáticas cerebrales
MAE (AED)	Medicamentos antiepilépticos
OIE (IBE)	Oficina Internacional para la Epilepsia
OMS	Organización Mundial de la Salud
PEEM (EMSP)	Plataforma Europea de Esclerosis Múltiple
PEI (EPI)	Programa Expandido de Inmunizaciones
PIB (GDP)	Producto interno bruto
REM (SRM)	Razón estandarizada de mortalidad
RM	Resonancia magnética
SCPD	Síntomas conductuales y psicológicos de la demencia
SDRC (CRPS)	Síndrome de dolor regional complejo
SIC (IHS)	Sociedad Internacional de la Cefalea
SIDA (AIDS)	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
SNC	Sistema nervioso central
TARA (HAART)	Terapia antiretroviral altamente activa
TAR (ART)	Terapia antiretroviral
TC (CT)	Tomografía computarizada
TEP (PET)	Tomografía por emisión de positrones
UNESCO	Organización De las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura
UNICEF	Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia
UNFPA	Fondo de Población de las Naciones Unidas
VIH	Virus de inmunodeficiencia humana

Nota: las siglas correspondientes en inglés están entre paréntesis



Introducción

Una de las responsabilidades claves de la Organización Mundial de la Salud (OMS) es propiciar la alianza y colaboración entre los grupos científicos y profesionales con el fin de contribuir al avance de la salud global. Para ayudar a priorizar las necesidades de salud y diseñar globalmente programas de salud basados en evidencia, la OMS ha iniciado una gran cantidad de proyectos y actividades internacionales que involucran a muchas organizaciones gubernamentales y no gubernamentales, profesionales de la salud y encargados de la formulación de políticas.

El estudio de la Carga Global de Enfermedad (CGE), un esfuerzo de colaboración de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Banco Mundial y la Escuela de Salud Pública de Harvard, llamó la atención de la comunidad internacional de la salud en relación a la carga que representan los trastornos neurológicos y muchas otras condiciones crónicas. Este estudio encontró que los métodos epidemiológicos y de estadísticas de salud tradicionales estaban subestimando seriamente la carga de los trastornos neurológicos ya que solo tomaban en consideración las tasas de mortalidad, pero no las de discapacidad. El estudio de la CGE demostró que en el transcurso de los años el impacto de los trastornos neurológicos en la salud global había sido subestimado (1).

Con la concienciación de la carga masiva asociada con los trastornos neurológicos, vino el reconocimiento de que los recursos y servicios neurológicos eran desproporcionadamente escasos, especialmente en los países de bajos ingresos y en vías de desarrollo. Más aún, una gran cantidad de evidencias muestra que los encargados de la formulación de políticas y los proveedores de atención médica pueden no estar preparados para enfrentar el aumento pronosticado en la prevalencia de los trastornos neurológicos y otros trastornos crónicos, así como en la discapacidad que resulta del aumento en la expectativa de vida y el envejecimiento de poblaciones a escala mundial (2, 3).

En respuesta al desafío impuesto por los trastornos neurológicos, la OMS emprendió una serie de proyectos globales de salud pública, incluyendo la Iniciativa Global sobre Neurología y Salud Pública cuyo propósito es aumentar el conocimiento profesional y público de la frecuencia, gravedad y costos de los trastornos neurológicos y enfatizar en la necesidad de proporcionar atención neurológica en todos los niveles, incluyendo el de la atención primaria de la salud. Esta iniciativa global ha revelado una escasez de información en relación con la carga de los trastornos neurológicos y una insuficiencia en las políticas, programas y recursos para su manejo (4–6).

Teniendo en cuenta estos hallazgos, la OMS y la Federación Mundial de Neurología (WFN) colaboraron recientemente en una Encuesta Internacional de Recursos de Países para Trastornos Neurológicos con la

2 Trastornos Neurológicos: Desafíos para la Salud Pública

participación de 109 países que albergan a más del 90% de la población mundial. La encuesta recopiló información de expertos en diferentes aspectos del suministro de atención neurológica alrededor del mundo, que consideraron desde la frecuencia de los trastornos neurológicos hasta la disponibilidad de los servicios neurológicos a través de países y escenarios. Los hallazgos muestran que los recursos son claramente inadecuados para los pacientes con trastornos neurológicos en la mayoría de los lugares del mundo; destacan las desigualdades en el acceso a la atención neurológica en diferentes poblaciones, especialmente en aquellas que viven en países de bajo ingreso y en las regiones en desarrollo del mundo (7). Los resultados de la encuesta, que incluyen muchas tablas, gráficas y comentarios, han sido publicados en el Atlas de OMS/FMN de los Recursos de los Países para Trastornos Neurológicos (8). El atlas está disponible en http://www.who.int/mental_health/neurology/ o a solicitud en la OMS.

Este informe es un paso adelante en la colaboración con las organizaciones no gubernamentales y con el Proyecto Atlas. Intenta informar a los gobiernos, instituciones de salud pública, organizaciones no gubernamentales y otras con el fin de ayudarlos a formular políticas de salud pública dirigidas a los trastornos neurológicos y a guiar su defensa informada. La OMS ha producido este informe en colaboración con las siguientes organizaciones no gubernamentales: Alzheimer's Disease International, Asociación Europea para la Enfermedad de Parkinson, Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, Oficina Internacional para la Epilepsia, Sociedad Internacional contra Cefaleas, Liga Internacional contra la Epilepsia, Federación Internacional de Esclerosis Múltiple, Federación Mundial de Neurología, Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas y la Alianza Mundial contra la Cefalea. Este documento aborda los aspectos más importantes de la salud pública: demencia, epilepsia, cefaleas, esclerosis múltiple, infecciones neurológicas, trastornos neurológicos asociados con desnutrición, dolor asociado con trastornos neurológicos, enfermedad de Parkinson, enfermedad cerebrovascular y lesiones traumáticas cerebrales. Estos trastornos comunes fueron seleccionados después de discusiones con diferentes expertos y organizaciones no gubernamentales y representan un componente significativo de la carga global de los trastornos neurológicos.

El informe está basado en colaboraciones importantes de muchos individuos y organizaciones que cubren todos los continentes. Sus nombres se indican en la sección de reconocimientos, siendo esta la ocasión para reiterar nuestra gratitud por su colaboración.

PERFIL DEL INFORME

Capítulo 1 Proporciona un panorama general de los conceptos y principios generales de la salud pública aplicados a los trastornos neurológicos e incluye epidemiología y carga, promoción de salud, prevención de enfermedades, políticas de salud, provisión de servicios y atención, discapacidad y rehabilitación, estigma, educación, y capacitación. La salud pública se define como la ciencia y práctica de proteger y mejorar la salud de la población mediante la prevención, promoción, educación de la salud y manejo de las enfermedades transmisibles y no transmisibles, entre ellas los trastornos neurológicos. En otras palabras, la salud pública es vista desde un enfoque integral, relacionado con la salud de la comunidad como un todo, en lugar de una atención *médica* que tiene que ver principalmente con el tratamiento de las personas. El enfoque de las intervenciones en salud pública puede concentrarse en la prevención primaria, secundaria o terciaria. Los conceptos antes mencionados se ilustran mediante ejemplos en el campo de los trastornos neurológicos. Los aspectos de la salud pública en relación con los trastornos neurológicos individuales que se abarcan en el informe, se analizan en mayor detalle en el Capítulo 3.

Cada capítulo contiene una lista numérica de referencias a trabajos que son citados en el texto. Una segunda lista, ordenada alfabéticamente, sugiere la lectura de material adicional que se recomienda para brindar una visión general del tema principal de la sección o capítulo; algunas de las referencias claves pueden aparecer repetidas en la lista de lecturas recomendadas.

Capítulo 2 Contiene una serie de tablas y gráficas que proporcionan estimaciones proyectadas de la carga global de los trastornos neurológicos para los años 2005, 2015 y 2030. Las ilustraciones se acompañan de un resumen de la metodología de la CGE, observaciones sobre sus limitaciones y comentarios breves sobre los hallazgos del estudio CGE. Los resultados se presentan de acuerdo con las regiones de la OMS, subregiones epidemiológicas y categorías de ingreso según el Banco Mundial. El Anexo 1 enumera los Estados Miembros de la OMS y el Anexo 2 presenta los países de acuerdo con las categorías del Banco Mundial. El Anexo 3 proporciona la lista de las categorías de causa, secuelas y definiciones de casos de CGE que se utilizan para calcular las estimaciones de los trastornos neurológicos. El Anexo 4 contiene los estimados de la CGE para los trastornos neurológicos para los años 2005, 2015 y 2030.

Capítulo 3 Consta de 10 secciones que se concentran en los aspectos de la salud pública de los trastornos neurológicos específicos cubiertos en el informe. Aunque existen notables diferencias entre los asuntos de salud pública pertinentes a cada trastorno neurológico, la mayoría de las secciones cubren los siguientes temas: diagnóstico y clasificación; etiología y factores de riesgo; curso y desenlace; magnitud (prevalencia, incidencia, distribución por edad y sexo, distribución global y regional); discapacidad y mortalidad; carga en las familias y comunidades de los pacientes; tratamiento, manejo y rehabilitación; prestación y costo de la atención; vacíos en el tratamiento y otros servicios; políticas; investigación; educación y capacitación. Las tablas, gráficas, cuadros y otro material gráfico incluido ilustran puntos específicos indicados en el texto. Los detalles de las organizaciones no gubernamentales correspondientes, incluyendo sus objetivos, se muestran en el Anexo 5.

Capítulo 4 Expone las conclusiones y recomendaciones del informe, las cuales están basadas en los siguientes hallazgos: los trastornos neurológicos son un importante y creciente problema de salud pública, muchos de los cuales se pueden prevenir o tratar a un costo relativamente bajo. Los recursos para los trastornos neurológicos son inadecuados en la mayor parte del mundo. Existen desigualdades significativas en el suministro de tratamiento y cuidado neurológico entre los países en desarrollo y los desarrollados. El estigma y la discriminación contra las personas con trastornos neurológicos son comunes y necesitan ser eliminadas a través de campañas globales de educación pública. Se necesita preservar la dignidad y mejorar la calidad de vida de las personas con trastornos neurológicos. El tratamiento y atención a largo plazo de los pacientes con trastornos y condiciones neurológicas crónicas se deben incorporar en la atención primaria. Los aspectos de la salud pública de los trastornos neurológicos se debe incorporar en la enseñanza a nivel de licenciatura y postgrado y en los currículos de capacitación en neurología. Finalmente, se necesita realizar más investigaciones sobre los trastornos neurológicos a cuyo fin se debe facilitar mejor financiamiento, adoptar enfoques multidisciplinarios y fomentar la colaboración internacional.

REFERENCIAS

1. Murray CJL, Lopez AD, eds. *The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020*. Cambridge, MA, Harvard School of Public Health on behalf of the World Health Organization and the World Bank, 1996 (Global Burden of Disease and Injury Series, Vol. I).
2. Sartorius N. Rehabilitation and quality of life. *Hospital and Community Psychiatry*, 1992, 43:1180–1181.
3. Gwatkin DR, Guillot M, Heuveline P. The burden of disease among the global poor. *Lancet*, 1999, 354:586–589.
4. Janca A, Prilipko L, Costa e Silva JA. The World Health Organization's global initiative on neurology and public health. *Journal of the Neurological Sciences*, 1997, 145:1–2.
5. Janca A, Prilipko L, Costa e Silva JA. The World Health Organization's work on public health aspects of neurology. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1997, 63(Suppl 1):S6–7.
6. Janca A, Prilipko L, Saraceno B. A World Health Organization perspective on neurology and neuroscience. *Archives of Neurology*, 2000, 57:1786–1788.
7. Janca A et al. WHO/WFN survey on neurological services: a world-wide perspective. *Journal of the Neurological Sciences*, 2006, 247:29–34.
8. *Atlas: Country resources for neurological disorders 2004*. Geneva, World Health Organization, 2004.



CAPÍTULO 1

Principios de la Salud Pública y Trastornos Neurológicos

En este capítulo

8	Principios de la salud pública
9	Epidemiología y carga
10	Promoción de la salud y prevención de enfermedad
13	Políticas de salud
15	Provisión de servicio y suministro de atención
18	Discapacidad y rehabilitación
22	Estigma
24	Educación y capacitación
26	Conclusiones

Este capítulo explica brevemente los principios básicos salud pública, epidemiología y carga de la enfermedad y las formas de alcanzar la promoción de la salud y la prevención de las enfermedades. Analiza los riesgos a la salud y las estrategias de prevención y explica el significado de las políticas de salud. Describe las metas y funciones de los sistemas de salud y, en particular, considera la provisión de servicios para los trastornos neurológicos. Como muchos trastornos neurológicos son causa de considerable morbilidad, se presta especial atención a la discapacidad y rehabilitación. Se evalúa el papel vital que juega el estigma en los trastornos neurológicos y finalmente, se discute la educación y capacitación en neurología.

Se pueden hacer muchas distinciones entre la práctica de la salud pública y la de neurología clínica. Los profesionales de la salud pública abordan la neurología en forma más amplia que los neurólogos, ya que monitorean los trastornos neurológicos y los problemas relacionados con la salud en comunidades enteras y promueven en ellas prácticas y conductas para asegurar que las poblaciones permanezcan saludables. Los especialistas en salud pública concentran su interés en la salud y la enfermedad de poblaciones completas en lugar de hacerlo en pacientes individuales, mientras que los neurólogos usualmente atienden a un paciente por vez con el fin de tratar una condición neurológica específica. Estos dos enfoques pueden ser vistos como extremos casi opuestos del espectro de la atención médica. Lo que este capítulo intenta hacer es ayudar a construir puentes entre estas dos perspectivas y servir como una guía útil para el capítulo siguiente, que trata sobre los aspectos de la salud pública de trastornos neurológicos específicos.

PRINCIPIOS DE SALUD PÚBLICA

La salud pública es la ciencia y el arte de la prevención de enfermedades, prolongación de la vida y promoción de la salud y el bienestar a través de esfuerzos comunitarios organizados para el saneamiento del ambiente, el control de las enfermedades contagiosas, la organización de los servicios de atención médica para el diagnóstico y tratamiento tempranos, la prevención de la enfermedad, la educación del individuo en salud personal y el desarrollo de la maquinaria social, para garantizarle a todos un estándar de vida adecuado para el mantenimiento o mejoramiento de la salud (1). La meta de la salud pública es satisfacer la aspiración que toda sociedad tiene de crear condiciones en las cuales todas las personas puedan ser saludables. La salud pública aborda la salud de la población como un todo en lugar de centrar sus acciones en el tratamiento individual. La OMS define la salud como *“un estado de completo bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades”* (2). “Personas saludables en comunidades saludables” es la meta final de todas las intervenciones de salud pública en cuanto están dirigidas a promover la salud física y mental y a prevenir las enfermedades, lesiones y discapacidades (3). La salud pública está particularmente interesada en las amenazas a la salud global de la comunidad. Como las intervenciones están dirigidas principalmente a la prevención, el monitoreo de la salud de la comunidad por medio de la vigilancia de los casos asume gran importancia al igual que la promoción de estilos de vida y conductas saludables. Sin embargo, en muchos casos, el tratamiento de una enfermedad puede ser vital para prevenirla en otras personas, tal como ocurre en el caso de un brote de enfermedades contagiosas. Otra forma de describir la salud pública es identificarla con la “acción colectiva para el mejoramiento sostenido de la salud de toda la población” (4). Esta definición destaca la importancia de las acciones e intervenciones necesarias para asegurar la colaboración y la sostenibilidad (por ejemplo, mediante la incorporación de políticas adecuadas en los sistemas de apoyo) y así lograr alcanzar las metas de la salud pública (mejoramiento de la salud de toda la población y reducción de las desigualdades en salud).

Desde la década de 1980, el enfoque de las intervenciones de salud pública se ha ampliado para cubrir asuntos que conciernen al bienestar de la población tales como desigualdad, pobreza y educación insatisfactoria y se ha alejado de la promoción del cambio en la conducta de las personas. La salud de las personas se ve afectada por muchos elementos que van desde los factores genéticos a los socioeconómicos, tales como los relativos a la vivienda, ingresos, educación y relaciones sociales. Estos son los determinantes sociales de la salud presentes en todas las sociedades del mundo. Como es previsible, las personas pobres tienen más problemas de salud y peor salud que las que están en mejor situación económica (5). Actualmente, la salud pública intenta corregir estas desigualdades abogando por políticas e iniciativas que mejoren la salud de las poblaciones en una forma equitativa.

Se predice que el aumento de la expectativa de vida y el envejecimiento de las poblaciones en escala global va a aumentar la prevalencia de muchas condiciones no contagiosas, crónicas y progresivas, entre ellas los trastornos neurológicos. La creciente capacidad de la medicina moderna para prevenir los casos de muerte también ha aumentado la frecuencia y gravedad del deterioro atribuible a los trastornos neurológicos. Esto ha puesto de manifiesto la necesidad de restaurar o crear una calidad de vida aceptable para las personas que sufren de secuelas producidas por trastornos neurológicos.

La salud pública juega un importante papel tanto en las regiones desarrolladas como en las que están en vías de desarrollo, ya sea influyendo en la gestión de los sistemas locales de salud o en las organizaciones no gubernamentales nacionales e internacionales. Todos los países desarrollados y la mayoría de los que están en vías de desarrollo tienen sus propias agencias gubernamentales de salud, tales como ministerios o departamentos de salud, que responden a los problemas locales. Sin embargo, existe una discrepancia entre las iniciativas de salud

pública de los gobiernos y el acceso a la atención médica tanto en el mundo en desarrollo como en el desarrollado. Muchas son las infraestructuras de salud pública que aún no existen o que apenas se están formando en el mundo en desarrollo. A menudo, los profesionales de la salud capacitados carecen de los recursos necesarios para proporcionar incluso la atención médica básica y prevenir las enfermedades. Como resultado, gran parte de la morbilidad y mortalidad en el mundo en desarrollo es consecuencia de la extrema pobreza y a su vez la mala salud contribuye a la perpetuación de la pobreza.

Aunque la mayoría de los gobiernos reconocen la importancia de los programas de salud pública en la reducción de las enfermedades y discapacidades, la salud pública generalmente recibe mucho menos financiamiento del gobierno que el asignado a otras áreas de la medicina. En años recientes, grandes iniciativas de salud pública y programas de vacunación han avanzado considerablemente en la erradicación o reducción de un número de enfermedades contagiosas tales como la viruela y la poliomielitis. Uno de los temas de salud pública más importantes que enfrenta el mundo actual es el VIH/SIDA. La tuberculosis también está volviendo a emerger; su aumento y el de otras infecciones relacionadas con el VIH/SIDA, así como el desarrollo de cepas resistentes a los antibióticos estándares, es motivo de gran preocupación.

A medida que la tasa de enfermedades transmisibles en el mundo desarrollado disminuía durante todo el siglo XX, la salud pública comenzaba a prestar mayor atención a las enfermedades crónicas tales como cáncer, enfermedades cardíacas, trastornos mentales y neurológicos. Muchos problemas de salud se pueden prevenir mediante métodos simples, no relacionados con la medicina: por ejemplo, si se mejora la calidad de las carreteras y se implementan regulaciones sobre la velocidad y medidas de protección, tales como el uso del casco, se podrá ayudar a reducir la discapacidad como resultado de traumas en la cabeza.

Para aumentar la concienciación de los profesionales y público en general acerca de los aspectos de salud pública de los trastornos neurológicos y para enfatizar la necesidad de la prevención de estos trastornos y la obligación de proporcionar atención neurológica en todos los niveles, incluyendo la atención primaria de la salud, la OMS lanzó una serie de proyectos internacionales sobre salud pública; entre ellos se destaca la Iniciativa Global sobre Neurología y Salud Pública. El resultado de este gran esfuerzo de colaboración, que involucró a muchos profesionales de la salud de todas partes del mundo, indicó claramente que había una escasez de información acerca de la prevalencia y la carga de los trastornos neurológicos y una carencia de políticas, programas y recursos para su tratamiento y manejo. (6–8).

EPIDEMIOLOGÍA Y CARGA

En general, las estadísticas de salud se concentran principalmente en la cuantificación del estado de la salud de las poblaciones y adolecen de limitaciones que reducen su valor práctico para los encargados de la formulación de políticas. La información estadística es parcial y fragmentada, y en muchos países ni siquiera los datos más básicos (por ejemplo, el número anual de muertes por causas específicas) están disponibles. Además, el simple enfoque de “conteo por cabezas” no permite que los encargados de la formulación de políticas puedan comparar la rentabilidad relativa de las diferentes intervenciones, por ejemplo, el tratamiento de condiciones tales como la enfermedad cerebrovascular aguda en contraposición al cuidado a largo plazo de pacientes con trastornos crónicos, como la enfermedad de Parkinson o la esclerosis múltiple. En una época en la que las expectativas de las personas en relación con los servicios de salud están en aumento y se constriñen los fondos, dicha información es esencial para la asignación racional de los recursos.

Para hacer frente a estas limitaciones, la OMS, el Banco Mundial y la Escuela de Salud Pública de Harvard (9) emprendieron un importante proyecto de colaboración denominado Estudio de la Carga Global de la Enfermedad (CGE). Los objetivos de este proyecto único internacional fueron

los siguientes: incorporar las condiciones no letales en las evaluaciones del estado de la salud colectiva; desligar la epidemiología de la defensa de principios y producir evaluaciones objetivas, independientes y demográficamente plausibles; realizar proyecciones de la carga de las condiciones de salud y enfermedades; y medir la carga de las enfermedades y lesiones mediante la elaboración de un método innovador que pueda también ser utilizado para evaluar la rentabilidad de las intervenciones, en términos de costo por unidad de carga de enfermedad evitada. El estudio de CGE permitió el desarrollo de un índice de medición individual internacionalmente estandarizado y ampliamente aceptado en la actualidad: años de vida ajustados por discapacidad (AVAD). Con respecto a los trastornos neurológicos, tal vez la dimensión más importante del estudio de CGE es la atención prestada a la morbilidad total de las poblaciones, cuantificando la contribución que aportan los trastornos crónicos, no letales al desmejoramiento en el estado de la salud. El estudio de CGE se examina en detalle en el Capítulo 2, donde se analiza su metodología y limitaciones así como también las estimaciones proyectadas de los trastornos neurológicos para el 2005, 2015 y 2030.

PROMOCIÓN DE LA SALUD Y PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES

Promoción de la salud

Históricamente, los conceptos de promoción de salud y prevención de enfermedades han estado estrechamente relacionados. De acuerdo con la OMS, la promoción de la salud es el proceso de permitir que las personas aumenten el control de su salud y la mejoren. Se refiere a cualquier actividad destinada a ayudar a las personas a cambiar sus estilos de vida y progresar hacia un estado óptimo de salud. La promoción de la salud se puede facilitar por medio de una combinación de esfuerzos dirigidos a crear conciencia, cambiar conductas y crear ambientes que apoyen las buenas prácticas de salud, las políticas públicas saludables y el desarrollo comunitario (10). La naturaleza y alcance de la promoción de la salud se ilustran en la Figura 1.1. La promoción exitosa de la salud exige una acción coordinada por parte de los gobiernos, el sector salud y otros sectores sociales y económicos, organismos no gubernamentales y voluntarios, autoridades locales, la industria y los medios de comunicación. Una lista de las estrategias de promoción de la salud requeridas en los sectores y escenarios está contenida en la Carta de Bangkok para la Promoción de la Salud en un Mundo Globalizado (11) (refiérase al Cuadro 1.1). Para los trastornos neurológicos, la promoción de la salud es especialmente importante. En el caso de las lesiones cerebrales traumáticas, el desarrollo de políticas en los países para prevenir accidentes de tráfico y la legislación para usar cascos son ejemplos de estrategias de promoción de la salud.

Prevención de enfermedades

El concepto de la prevención de enfermedades es más específico y comprende la prevención primaria, secundaria y terciaria (12). La *prevención primaria* de la enfermedad se identifica con las medidas que evitan que los individuos lleguen a estar en alto riesgo. Las intervenciones preventivas universales y las selectivas se incluyen en la prevención primaria. La prevención primaria universal está dirigida al público en general o a un grupo entero de población sin un riesgo específico identificado (ejemplo, programas de suplemento de yodo para prevenir los trastornos neurológicos y otros trastornos causados por deficiencia de yodo). La prevención primaria selectiva está dirigida a individuos o subgrupos de la población cuyo riesgo de desarrollar enfermedades es significativamente más alto que el promedio, según se demuestra mediante la comprobación de la presencia de factores biológicos, psicológicos o sociales (por ejemplo, la prevención de la enfermedad cerebrovascular realizada por medio del manejo adecuado de la hipertensión, diabetes e hipercolesterolemia). La *prevención secundaria* está dirigida a disminuir la gravedad de

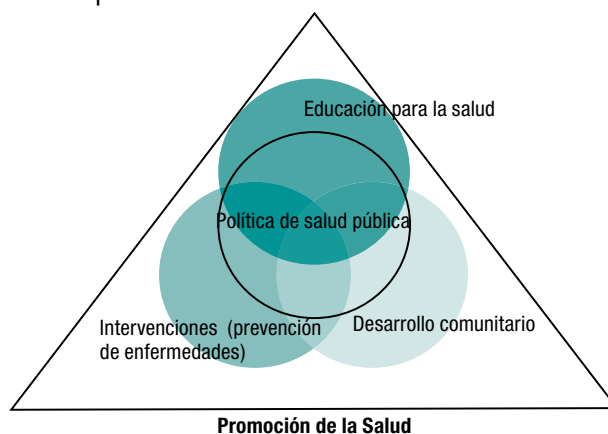
la enfermedad, a reducir el nivel de riesgo o a detener la progresión de la enfermedad mediante la detección temprana y el tratamiento de casos diagnosticables (por ejemplo, asegurando la administración de los medicamentos en el tratamiento de la epilepsia). La prevención terciaria incluye las intervenciones que reducen la muerte prematura y la discapacidad, refuerzan la rehabilitación y previenen las recaídas y recurrencia de la enfermedad. La rehabilitación puede mitigar los efectos de la enfermedad y por ende, evitar que se produzca un deterioro del funcionamiento social y ocupacional; es una intervención importante de salud pública que los responsables de la toma de decisiones han desatendido por mucho tiempo. Por otra parte, la rehabilitación es un aspecto esencial de cualquier estrategia de salud pública para las enfermedades crónicas, entre ellas una serie de trastornos y condiciones neurológicas tales como la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson y las consecuencias de la enfermedad cerebrovascular o de la lesión cerebral traumática. El cuadro 1.2 describe algunos ejemplos que ilustran el papel de las estrategias de prevención primaria, secundaria y terciaria de los trastornos neurológicos que se discuten en este documento.

Riesgos para la salud

Una actitud importante para prevenir cualquier trastorno o lesión consiste en centrar la atención en los correspondientes riesgos. Se debe tener en consideración muchos factores para priorizar las estrategias con el fin de reducir los riesgos para la salud. Se debe tomar nota de la magnitud de la amenaza impuesta por los diferentes factores de riesgo, la disponibilidad de intervenciones efectivas de bajo costo y los valores y preferencias de la sociedad. La evaluación de los riesgos y carga estimada de enfermedad se puede alterar mediante muchas y diferentes estrategias (13).

La cadena de eventos que lleva a consecuencias adversas para la salud incluye causas proximales (o directas) y causas distales que están más atrás en la cadena causal y actúan a través de una serie de factores causales intermediarios. Por lo tanto, es esencial que se considere toda la cadena causal en la evaluación de los riesgos para la salud. Se pueden producir intercambios entre las evaluaciones de las causas proximales y distales. A medida que uno se aleja de las causas directas de la enfermedad, puede haber una disminución en la certeza que se tenga sobre la etiología y la solidez del diagnóstico, lo que a menudo va acompañado de un aumento en la complejidad del tratamiento. Sin embargo, las causas distales tienden a tener un efecto amplificador en el sentido que pueden afectar a muchos conjuntos diferentes de causas proximales y pueden así dar lugar a diferencias potencialmente grandes (14).

Figura 1.1 Naturaleza y alcance de la promoción de la salud



Cuadro 1.1 Carta de Bangkok para la Promoción de la Salud en un Mundo Globalizado

Para avanzar en la implementación de las estrategias de promoción de la salud, todos los sectores y entornos deben actuar para:

- **abogar** por la salud sobre la base de los derechos humanos y la solidaridad;
- **invertir** en políticas, medidas e infraestructura sostenibles para abordar los determinantes de la salud;
- **crear capacidad** para el desarrollo de políticas, el liderazgo, las prácticas de promoción de la salud, la transferencia

de conocimientos y la investigación, y la disseminación de conocimientos básicos en materia de salud;

- **establecer normas reguladoras y leyes** que garanticen un alto grado de protección frente a posibles daños y permitan la igualdad de oportunidades para la salud y el bienestar de todas las personas;
- **establecer asociaciones y crear alianzas** con organismos públicos, privados, no gubernamentales e internacionales y con la sociedad civil para impulsar medidas sostenibles.

Fuente (11).

Estrategias de prevención

Las estrategias e intervenciones de prevención diseñadas para reducir o prevenir una enfermedad en particular son de dos tipos. En los abordajes masivos de población, se le pide a toda una población que se involucre de alguna manera en la modificación de su conducta (por ejemplo, vacunarse contra la poliomielitis). En los métodos dirigidos a causas específicas o de alto riesgo, solamente se consideran los individuos en peligro, lo que necesita alguna forma de análisis que permita identificar a aquellos que están en alto riesgo (por ejemplo, pruebas de VIH) (13).

La distribución de los riesgos en una población y la identificación de sus determinantes tienen importantes implicaciones en las estrategias de prevención. Una gran cantidad de personas expuestas a un riesgo pequeño puede generar muchos más casos que una cantidad pequeña expuesta a un riesgo alto. Por lo tanto, una estrategia preventiva que se enfoca en individuos de alto riesgo solo tratará con una fracción del problema y no tendrá ningún impacto en el considerable número de enfermedades que ocurren en la gran mayoría de personas que se encuentran en riesgo moderado. En contraste, las estrategias de base poblacional que buscan cambiar la distribución de todos los factores de riesgo tienen el potencial de controlar la incidencia de un trastorno en una población entera (14).

Con métodos específicamente dirigidos, los esfuerzos se concentran en aquellas personas que están en mayor riesgo de contraer una enfermedad (por ejemplo, personas con VIH positivo). Esto tiene dos beneficios: primero, evita el desperdicio del enfoque de masa y, segundo, las personas que son identificadas como de alto riesgo tienden más a acatar las indicaciones de cambios de

Cuadro 1.2 Ejemplos de estrategias preventivas para trastornos neurológicos

PREVENCIÓN PRIMARIA

(Medidas para prevenir el inicio de la enfermedad o evitar una condición específicamente seleccionada)

- El uso de la vacuna específica promovida por la Iniciativa Global de Erradicación de la Poliomielitis ha llevado a la eliminación de los virus salvajes autóctonos en todos los países a excepción de cuatro.
- Para la prevención primaria de la enfermedad cerebrovascular se recomiendan medidas para controlar la presión arterial, los niveles de colesterol y la diabetes mellitus, reducir el uso del tabaco, promover patrones globales de alimentación saludable y la actividad física. En Japón, las campañas de educación para la salud dirigidas por el gobierno y el aumento en el tratamiento de la hipertensión arterial han reducido los valores de presión arterial en las poblaciones y las tasas de la enfermedad cerebrovascular se han reducido en más del 70%.
- El uso de un casco es la forma más efectiva para reducir las lesiones cerebrales y muertes que resultan de accidentes de motocicletas y bicicletas. Por ejemplo, se ha demostrado que el uso del casco disminuye el riesgo y la gravedad de las lesiones en los motociclistas en alrededor del 70%. También reduce la probabilidad de muerte en casi el 40% y disminuye significativamente los costos de atención médica asociados con dichos accidentes.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

(Diagnóstico temprano y preciso, tratamiento apropiado, manejo de los factores de riesgo, cumplimiento de las indicaciones)

- El tratamiento médico de la epilepsia con medicamentos antiepilépticos de primera línea puede lograr que hasta el 70% de los pacientes dejen de tener crisis cuando son tratados adecuadamente.
- El manejo de los pacientes con enfermedad cerebrovascular en una unidad clínica especializada, disminuye significativamente la mortalidad y discapacidad en comparación con la atención estándar en una sala de medicina general.

PREVENCIÓN TERCIARIA

(Rehabilitación, cuidado paliativo, tratamiento de complicaciones, educación del paciente y del proveedor de cuidado personal, grupos de auto ayuda, reducción del estigma y la discriminación, integración social).

- Las intervenciones que combaten el estrés y la depresión entre las personas que atienden a los pacientes con demencia, capacitación, consejería y apoyo, han mostrado resultados positivos en el manejo de la demencia.
- La estrategia de la rehabilitación basada en la comunidad ha sido implementada en muchos países de bajos ingresos y en los lugares donde se practica ha influido exitosamente en la calidad de vida y en la participación.
- Los métodos para reducir el estigma relacionado con la epilepsia en una comunidad africana modificaron exitosamente las actitudes de las personas hacia la epilepsia: se debilitaron las creencias tradicionales, disminuyeron los temores y aumentó la aceptación comunitaria las personas.

conducta. Sin embargo, dicho método pudiera aumentar los costos debido a la necesidad de identificar el grupo de personas de alto riesgo con mayores probabilidades de beneficio. El método de prevención más efectivo y de menor costo en un escenario en particular dependerá de la proporción de personas de alto riesgo en la población y del costo de identificarlas en comparación con el costo de la intervención.

Algunas áreas de cambio de conducta se benefician de la intervención activa del gobierno a través de iniciativas de legislación o financiamiento. Un ejemplo es la seguridad en el tráfico en las carreteras, donde la acción oficial puede hacer una gran diferencia en la prevención de lesiones cerebrales traumáticas. Esto se puede lograr mediante el control y la legislación del consumo de alcohol y drogas, mejores carreteras, control de la velocidad, mejor diseño de vehículos y requerimientos para usar cinturones de seguridad y cascos (véase a la Tabla 1.1).

Tabla 1.1 Beneficios del uso de casco al viajar en motocicleta

Sin el uso de casco	Usando un casco
• Se aumenta el riesgo de sufrir una lesión cefálica • Se aumenta la gravedad de las lesiones cerebrales • Se aumenta el tiempo de estadía en el hospital • Se aumenta la probabilidad de morir a causa de la lesión cerebral	• Disminuye el riesgo y la gravedad de las lesiones en alrededor de 72% • Disminuye hasta un 39% la probabilidad de muerte, probabilidad que también depende de la velocidad del vehículo involucrado • Disminuyen los costos de atención médica asociados con el accidente

Fuente (15)

Se puede usar un diferente conjunto de acciones para lograr el mismo objetivo, algunas de las cuales podrán reducir la carga asociada con los múltiples factores de riesgo y enfermedades. Por ejemplo, las intervenciones para reducir la presión arterial, el consumo de cigarrillos y los niveles de colesterol reducen las enfermedades cerebrovasculares, las cardiovasculares y algunas otras. El efecto que tiene valerse de intervenciones múltiples en forma simultánea pudiera ser mejor de lo que se esperaría cuando se suman los beneficios individuales de las intervenciones. Por lo tanto, las estrategias para la reducción de riesgos están generalmente basadas en una combinación de intervenciones. Por ejemplo, la OMS ha preparado un Paquete para el Manejo de Riesgo de la Enfermedad Cardiovascular (ECV) con el fin de prestar asistencia a los casos de enfermedades cardiovasculares (infarto agudo del miocardio y enfermedad cerebrovascular). Para que las actividades de prevención y control de enfermedades cardiovasculares logren el mayor impacto, se requiere un cambio de paradigma del “tratamiento de los factores de riesgo en forma aislada” a “un manejo integral del riesgo cardiovascular”. El paquete para el manejo de riesgos facilita este cambio. Ha sido diseñado principalmente para el manejo del riesgo cardiovascular de personas a quienes se les ha determinado que son hipertensas gracias a exámenes oportunos,. El modelo se puede adaptar para ser usado con la diabetes o el tabaquismo como puntos de partida para su expansión. El paquete ha sido elaborado para ser implementado en establecimientos de atención médica en ambientes de medianos y bajos recursos, tanto en países desarrollados como en desarrollo. Por esta razón, su diseño comprende los tres escenarios que reflejan los niveles de disponibilidad de los recursos comúnmente encontrados en dichas áreas (16). Las condiciones mínimas que caracterizan a los tres escenarios, en términos de grado de habilidad del trabajador de la salud, facilidades diagnósticas y terapéuticas y servicios de salud disponibles, se describen en la Tabla 1.2.

POLÍTICAS DE SALUD

Las políticas de salud generalmente se refieren a las declaraciones o procedimientos formales de las instituciones y los gobiernos que definen las prioridades y acciones de salud dirigidas a mejorar

la salud de las personas. Pueden tener otras metas además de las de prevenir la enfermedad y promover la salud de la población. Al escoger las combinaciones apropiadas de intervenciones, los gobiernos también están interesados en reducir la pobreza y otras desigualdades, abordando temas relacionados con los derechos humanos, la aceptación de los programas por parte de la comunidad y las necesidades políticas. También se debe considerar cómo los diferentes tipos de intervenciones se pueden incorporar en la infraestructura de salud disponible en el país o cómo la infraestructura se pudiera ampliar o adaptar para adecuar las estrategias deseadas. Esta sección analiza solamente los asuntos de la salud relacionados con la promoción de la salud y la prevención de enfermedades.

Tabla 1.1 Características de los tres escenarios del Paquete para el Manejo de Riesgo de ECV elaborado por la OMS

Disponibilidad de Recursos	Escenario uno	Escenario dos	Escenario tres
Recursos humanos	Sin profesional de la salud	Médico general o enfermera especialista capacitada	Médico general con acceso a atención completa de especialista
Equipo	Estetoscopio Tensiómetro Cinta métrica o balanza Opcional: probetas, porta-tubos, mechero, soluciones para analizar glucosa en la orina o tiras de ensayo con el mismo propósito	Estetoscopio Tensiómetro Cinta métrica o balanza Probetas, porta-tubo, mechero, soluciones para analizar la glucosa y la albúmina en la orina o tiras de ensayo con el mismo propósito	Estetoscopio Tensiómetro Cinta métrica o balanza Electrocardiógrafo Oftalmoscopio Equipos para análisis de orina y para determinación de gli-cemia, electrolitos, creatinina, colesterol y lipoproteínas
Medicamentos generales	Esenciales: diuréticos a base de tiazida Opcionales: metformina (para reabastecimiento de medicación)	Diuréticos a base de tiazida Beta bloqueadores Inhibidores de la enzima con-vertidora de angiotensina Bloqueadores del canal de calcio (formulaciones de liberación sostenida) (Reserpina y metildopa si los antihipertensivos antes men-cionados no están disponibles) Aspirina Metformina (para reabasteci-miento de medicación)	Diuréticos a base de tiazida Beta bloqueadores Inhibidores de la enzima con-vertidora de angiotensina. Bloqueadores del canal de calcio (formulaciones de liberación sostenida) (Reserpina y metildopa si los antihipertensivos antes men-cionados no están disponibles) Aspirina Insulina Metformina Glibenclamida Estatinas (si son asequibles) Bloqueador de receptores de angiotensina (si es asequible)
Otras facilidades	Facilidades de referencia Mantenimiento y calibración de los tensiómetros.	Facilidades de referencia Mantenimiento y calibración de los tensiómetros	Acceso a atención completa de especialista Mantenimiento y calibración de los tensiómetros

Fuente (16)

Una paradoja de la política de salud consiste en que las intervenciones preventivas pueden lograr grandes ganancias para la salud global de poblaciones enteras, pero pudieran ofrecer solo pequeñas ventajas para el individuo. Esto lleva a una percepción errada por parte de personas que aparentemente tienen buena salud, con respecto a los beneficios de los programas de orientación y de los servicios preventivos. En general, las intervenciones dirigidas a la población general tienen el mayor potencial para la prevención. Por ejemplo, la reducción de los riesgos de la hipertensión arterial y de los altos niveles sanguíneos de colesterol en poblaciones enteras ha demostrado su costo-efectividad para evitar el infarto cardíaco y la enfermedad cerebrovascular. Esta estrategia es más rentable que los programas de detección dirigidos a identificar y tratar solamente aquellas personas con hipertensión definida o con altos niveles de colesterol. A menudo ambos métodos se combinan en una estrategia exitosa.

Un asunto crucial en las políticas de salud, especialmente en los países en desarrollo y de escasos recursos, concierne al balance apropiado entre la prevención primaria y la secundaria y entre el despliegue de acciones de prevención primaria en la población general y su concentración en programas para personas en alto riesgo. Si la meta es aumentar la proporción de la población de bajo riesgo y asegurar que todos los grupos se beneficien, la estrategia con el mayor potencial es la que está dirigida a la población entera y no solo a las personas con altos niveles de factores de riesgo o con una enfermedad establecida. Se deduce que la mayoría de los recursos de prevención y control deben estar encaminados hacia la meta de reducir el riesgo de toda la población. Por ejemplo, las políticas para la prevención de lesiones cerebrales traumáticas tales como el uso de cascos, necesitan ser dirigidas a la población entera. La reducción de riesgo por medio de la prevención primaria es obviamente la política de salud preferible, ya que, en efecto, disminuye las futuras exposiciones y la incidencia de nuevos episodios de la enfermedad en el transcurso del tiempo.

La elección también pudiera ser distinta según los diferentes riesgos, dependiendo en gran medida de cuán común y cuán ampliamente esté distribuido el riesgo y de la disponibilidad y costos de intervenciones efectivas. Se pueden lograr grandes ganancias en salud a través de tratamientos de bajo costo cuando las medidas de prevención primaria no han sido efectivas. Un ejemplo es el tratamiento de la epilepsia con un medicamento anticonvulsivante asequible y de primera línea, tal como el fenobarbital.

Un solo factor de riesgo puede llevar a muchos resultados y a su vez, un resultado puede ser causado por muchos factores de riesgo. Cuando dos riesgos influyen en los mismos resultados de una enfermedad o lesión los efectos netos pueden ser menores o mayores que la suma de los efectos separados. La magnitud de estos efectos conjuntos depende principalmente cuán amplia sea la superposición de prevalencias y de las consecuencias biológicas de las exposiciones conjuntas (13). Un ejemplo es el caso de infecciones neurológicas asociadas con el VIH, en la que un solo factor de riesgo (es decir, la infección de VIH) lleva a muchos resultados, como se explica en el Capítulo 3.5. En el caso de otros trastornos neurológicos, un resultado puede ser consecuencia de muchos factores de riesgo; por ejemplo, la epilepsia puede deberse a factores tales como lesiones al nacer, trauma craneoencefálico, infecciones del sistema nervioso central, según se explica en el Capítulo 3.2.

PROVISIÓN DE SERVICIOS Y SUMINISTRO DE ATENCIÓN

Sistemas de salud

Los sistemas de salud engloban todas las organizaciones, instituciones y recursos que dedican sus esfuerzos y actividades a promover, restaurar y mantener la salud de la población. Estas actividades comprenden la atención formal de la salud, prestada mediante el suministro profesional de atención médica, acciones por parte de curanderos, atención en el hogar y autocuidados.

Comprenden también actividades de salud pública como la promoción de la salud y la prevención de enfermedades y otras intervenciones tales como el mejoramiento de la seguridad ambiental.

Más allá de los límites de esta definición, los sistemas de salud también incluyen actividades cuyo propósito principal es algo más que la salud — por ejemplo, la educación — si tienen un beneficio secundario en pro de la salud. Por consiguiente, aunque la educación en general cae fuera de la definición de los sistemas de salud, se incluye en ella la educación relacionada con la salud. Cabe señalar que cada país tiene su propio sistema de salud, no importa cuán fragmentado o asistemático pueda parecer.

El Informe de Salud Mundial 2000 define tres metas globales de los sistemas de salud: buena salud, sensibilidad a las expectativas de la población e imparcialidad en las contribuciones financieras (17). Las tres metas son importantes en todos los países, y es posible lograr a bajo costo muchas mejoras en la forma en que funciona un sistema de salud con respecto a estas responsabilidades. Incluso, si nos concentramos en la definición limitada de reducir el exceso de mortalidad y morbilidad — el principal campo de batalla — el impacto será leve a menos que se emprendan actividades dirigidas a fortalecer los sistemas de salud particularmente en relación con el suministro de atención personal y de intervenciones de salud pública.

El avance hacia el logro de dichas metas depende en forma crucial de cuán bien los sistemas llevan a cabo cuatro funciones esenciales: provisión de servicios, generación de recursos, financiamiento y administración (17). La provisión de servicios es la función más saliente de un sistema de atención médica y en efecto, todo el sistema de salud a menudo se identifica y juzga por su suministro de servicios.

La provisión de los servicios de salud debe ser rentable, equitativa, accesible, sostenible y de buena calidad. Una omisión en cualquiera de estas características afecta adversamente la atención que se provea. Sin embargo, los países no proveen mucha información sobre estos aspectos de sus sistemas de salud. Basados en la información disponible, parece ser que hay serios desequilibrios en muchos países en términos de recursos humanos y físicos, tecnología y productos farmacéuticos. Muchos países tienen escaso personal de salud, en tanto que otros lo tienen en exceso. El personal en los sistemas de salud en muchos países de bajos ingresos está mal capacitado, mal pagado y trabaja en establecimientos obsoletos con deficiencias crónicas de equipo. Un resultado es la “fuga de talentos” de profesionales de la salud desmoralizados que viajan al exterior o se dedican a la práctica privada. Cabe notar que los sectores más pobres de la sociedad son los más gravemente afectados por cualquier restricción en la provisión de los servicios de salud.

Provisión de servicios

La organización de los servicios de atención neurológica tiene una importante relación con su efectividad. Debido a sus variados contextos sociales, culturales, políticos y económicos, los países tienen diferentes formas de organización de servicios y estrategias para el suministro de atención. La discrepante disponibilidad de los recursos financieros y humanos también afecta la organización de los servicios. Sin embargo, es necesario considerar ciertos asuntos claves con el fin de estructurar los servicios de manera que se brinde una atención efectiva a las personas que padecen trastornos neurológicos. Dependiendo del sistema de salud en cada país, existe una combinación variable en el suministro de atención neurológica por parte de los servicios públicos y privados.

Los tres niveles tradicionales de suministro de servicio son la atención primaria, secundaria y terciaria. La *atención primaria* incluye el tratamiento y las intervenciones preventivas y de promoción brindadas por profesionales de atención primaria. Estos servidores varían desde un médico general, enfermera, otro personal de salud y personal no médico, hasta trabajadores de atención primaria que prestan servicios en áreas rurales. La atención primaria representa el punto de entrada al sistema para la mayoría de las personas que buscan atención médica y es

el escenario lógico donde se deben empezar a abordar los trastornos neurológicos. Existen muchos beneficios potenciales como resultado del suministro de servicios por medio de la atención primaria; por ejemplo, los usuarios de atención primaria tienden más a buscar ayuda temprana debido a la extensa disponibilidad de establecimientos, su fácil acceso, aceptabilidad cultural y costo reducido, lo que facilita la detección temprana de los trastornos neurológicos y condiciona un mejor pronóstico.

La integración de los servicios neurológicos en el sistema de atención primaria debe ser un objetivo fundamental de las políticas tanto en los países desarrollados como en los que están en vías de desarrollo. La provisión de atención neurológica en el nivel primario de atención requiere mucha inversión en la capacitación de profesionales de ese nivel para detectar y tratar los trastornos neurológicos. Dicha capacitación debe satisfacer las necesidades específicas del entrenamiento de diferentes grupos de profesionales de atención primaria tales como médicos, personal de enfermería y trabajadores de salud comunitaria. Se debe dar preferencia a una capacitación continuada que proporcione el apoyo subsiguiente y refuerce las nuevas habilidades adquiridas. En muchos países esto no ha sido posible y por tanto, la atención que se suministra está por debajo de lo óptimo (18).

Los centros de atención primaria tienen una capacidad limitada para diagnosticar y tratar adecuadamente algunos trastornos neurológicos. Para el manejo de casos graves y para la atención de pacientes que requieren acceso a profesionales especializados, con competencia neurológica y tecnológica, es necesario un *nivel secundario de atención*. A estos fines se puede ofrecer una serie de servicios neurológicos en los hospitales de distrito o regionales que forman parte del sistema general de salud. Los establecimientos comunes en este nivel de atención disponen de camas para pacientes hospitalizados en medicina general, camas para especialidades, unidades de emergencias y clínicas ambulatorias. Los diferentes tipos de servicio incluyen servicios de interconsulta y enlace, facilidades de diagnóstico tales como unidades de electroencefalografía (EEG) y tomografía computarizada (TC), programas ambulatorios planificados, atención de emergencia, atención a pacientes hospitalizados, cuidados intensivos, cuidados por tiempo limitado, centros para recibir referencias de los servicios de atención primaria y programas multidisciplinarios de atención y rehabilitación neurológica. Estos servicios requieren una cantidad adecuada de profesionales de medicina general y especializada que además de brindar atención a los pacientes pueden proporcionar supervisión y capacitación en neurología al personal de atención primaria.

La *atención terciaria* es la forma más especializada de diagnóstico, tratamiento y rehabilitación neurológica y con frecuencia se suministra en hospitales universitarios. En algunos países, también existen otros establecimientos públicos o privados que ofrecen diferentes tipos de servicios neurológicos en salas hospitalarias y clínicas ambulatorias. No se espera que estos establecimientos brinden atención primaria de neurología, pero pueden actuar como servicios secundarios o terciarios de referencia. También pueden funcionar como establecimientos para la investigación clínica, recolección de datos epidemiológicos y la creación y distribución de materiales de educación para la salud en este campo. Los servicios de especialidad neurológica requieren un gran cantidad de personal especializado. El déficit de dicho personal constituye un serio problema en los países de bajos ingresos, como también lo es la falta de recursos financieros e infraestructura.

Muy pocos países tienen una combinación óptima de atención primaria, secundaria y terciaria. Aún dentro de un mismo país pueden existir importantes disparidades geográficas entre las regiones. Pocos esfuerzos concertados se han realizado para utilizar la atención primaria como el vehículo principal para los servicios de atención neurológica. Algunos países cuentan con buenos ejemplos de colaboración intersectorial entre organismos no gubernamentales, instituciones académicas, servicios del sector público y servicios informales de salud en la comunidad. Hasta el presente, dichas actividades están limitadas a pequeños núcleos de población en áreas urbanas;

la mayor parte de las poblaciones rurales no tienen acceso a dichos servicios. Aun en los países desarrollados, se hace más énfasis en el suministro de servicios en centros de especialidades que integrar los servicios neurológicos en la atención primaria.

Muchos trastornos neurológicos siguen un curso crónico de recaídas o remisiones. Dichos trastornos se manejan mejor en los servicios que adoptan una metodología de atención permanente, haciendo énfasis en la naturaleza a largo plazo de estos trastornos neurológicos y en la necesidad de la atención continuada. A estos fines se debe poner el énfasis en un sistema integrado de suministro de servicios que intente responder a las necesidades de las personas con trastornos neurológicos. Los sistemas integrados y coordinados de servicios necesitan desarrollarse para que los servicios basados en la atención primaria, secundaria y terciaria se complementen entre sí. Con el fin de hacer frente a las necesidades de atención de salud y apoyo social que tienen las personas con trastornos neurológicos, se requiere contar con un sistema definido de referencias y enlace. Los principios claves para la organización de dichos servicios se fundamentan en la accesibilidad, integración, coordinación, efectividad, igualdad y continuidad de la atención, dentro de los contextos sociales, económicos y culturales de la población servida.

DISCAPACIDAD Y REHABILITACIÓN

Discapacidad

Muchos trastornos y condiciones neurológicas afectan el funcionamiento del individuo y resultan en discapacidades o en una limitación de sus actividades y en restricción de su participación. De acuerdo con la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF), el modelo médico contempla la discapacidad como un problema de la persona, causado directamente por enfermedad, trauma u otra condición de la salud que requiere atención médica, prestada profesionalmente en forma de tratamiento individual (19). El manejo de la discapacidad está dirigido a la curación, o al ajuste y cambio de la conducta del individuo. El modelo social de discapacidad considera que ésta es principalmente un problema creado socialmente, relacionado con la plena integración de los individuos en la sociedad. De acuerdo con el modelo social, la discapacidad no es un atributo del individuo, sino que más bien es el resultado de un conjunto complejo de condiciones, muchas de las cuales son creadas por el ambiente social. El enfoque de la discapacidad requiere acción social y es responsabilidad de la sociedad.

Rehabilitación

La OMS define la rehabilitación como un proceso activo mediante el cual las personas discapacitadas como consecuencia de una enfermedad o una lesión, alcanzan una recuperación total, o si la recuperación total no es posible, desarrollan su máximo potencial físico, mental y social, y son integradas en el entorno más apropiado (19). La rehabilitación es uno de los componentes claves de la estrategia de atención primaria de la salud, junto con la promoción, la prevención y el tratamiento. Mientras que la promoción y prevención están dirigidas principalmente a los factores de riesgo y el tratamiento de enfermedades, la rehabilitación está orientada hacia el funcionamiento humano. Al igual que con otras estrategias fundamentales de salud, ésta es de importancia variable, observación que se aplica también a las demás especialidades médicas y profesiones relacionadas con la salud. Aunque la rehabilitación pertenece al sector de la salud, también está vinculada con otros sectores incluyendo la educación, relaciones laborales y sociales. Por ejemplo, la construcción de rampas y otras instalaciones para mejorar el acceso de las personas discapacitadas cae fuera del alcance del sector salud, pero sin embargo, es muy importante para el manejo integral de la persona con discapacidad.

La rehabilitación, como estrategia de la atención médica, tiene la finalidad de permitir que las personas que sufren una discapacidad o que están en riesgo de sufrirla logren un funcionamiento

óptimo y gocen de autonomía y autodeterminación en su interacción con el entorno físico, social y económico. Está basada en el modelo integrador del funcionamiento humano, la discapacidad y la salud, según el cual el funcionamiento humano y la discapacidad constituyen experiencias relacionadas con las condiciones e impedimentos de la salud y son el resultado de su interacción con el entorno.

La rehabilitación consiste en un proceso coordinado e iterativo de solución de problemas que facilita la continuidad de la gama de cuidados que van desde los brindados en el hospital para la atención aguda hasta los provistos en la comunidad. Está basado en cuatro enfoques básicos que integran un amplio espectro de intervenciones: 1) métodos biomédicos y de ingeniería; 2) métodos que utilizan y fortalecen los recursos de la persona; 3) métodos que proveen ambientes facilitadores, y 4) métodos que proporcionan guía a los servicios, sectores y contribuyentes. Las intervenciones específicas de la rehabilitación incluyen las relacionadas con la medicina física, farmacología y nutrición, aspectos psicológicos y conductuales, educación y consejería, orientación ocupacional y vocacional, servicios sociales y de apoyo, arquitectura e ingeniería, y otras áreas afines.

Los servicios de rehabilitación son como un puente entre el aislamiento y la exclusión y a menudo son el primer paso en el camino para alcanzar los derechos fundamentales del paciente. La salud es un derecho fundamental y la rehabilitación es una poderosa herramienta para asegurar el fortalecimiento personal.

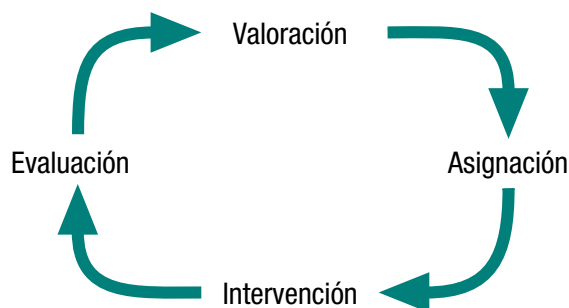
Estrategia de Rehabilitación

Debido a la complejidad de la rehabilitación basada en el modelo de integración antes mencionado, los servicios e intervenciones de rehabilitación necesitan ser coordinados a lo largo del proceso continuo de la atención médica en todos los servicios, tanto especializados como no especializados, otros sectores y colaboradores. La Figura 1.2 ilustra el proceso iterativo de solución de problemas denominado CICLO de Rehabilitación (20). El CICLO de Rehabilitación comprende cuatro pasos: valorar, asignar, intervenir y evaluar. El proceso tiene lugar en dos niveles: el primero corresponde a la guía provista a lo largo del continuo de la atención y el segundo se refiere al suministro de un servicio específico.

Desde la perspectiva de la guía, la valoración consiste en la identificación de los problemas y necesidades de la persona, el justiprecio del potencial y pronóstico de la rehabilitación, y la definición del servicio y metas a largo plazo del programa de intervención. La asignación se refiere a la destinación de la persona discapacitada a un servicio y un programa de intervención. Desde la perspectiva de la guía el paso intervención no tiene otras especificaciones. El paso evaluación hace referencia al servicio y al logro de la meta de intervención.

Desde la perspectiva del servicio, el paso valoración incluye la identificación de los problemas de la persona, la revisión y modificación potencial del servicio o metas del programa de intervención y la definición de las primeras metas del CICLO de Rehabilitación y de los objetivos de la intervención. El paso asignación se refiere aquí a la asignación de profesionales e intervenciones de la salud necesarios para alcanzar los objetivos de intervención. El paso intervención consiste en la especificación de las técnicas de intervención, la definición de indicadores para dar seguimiento al progreso y la especificación de los valores que se deben lograr dentro de un período de tiempo predeterminado. El paso evaluación determina los logros de los objetivos con respecto a los indicadores específicos, las metas del CICLO de Rehabilitación y en última instancia, las metas del programa de intervención. También incluye la decisión en relación con la necesidad de otro ciclo de intervención basado en una nueva valoración.

Figura 1.2 El CICLO de Rehabilitación



Rehabilitación de los trastornos neurológicos

La rehabilitación debe comenzar lo más pronto posible después del diagnóstico de un trastorno o condición neurológica y se debe realizar dentro de la perspectiva de la rehabilitación comunitaria. El tipo de servicios que se preste depende grandemente del sistema de atención médica vigente. Por lo tanto, en general no existe en la actualidad un acuerdo sobre los principios acordados en relación con el suministro de rehabilitación y otros servicios afines.

La rehabilitación está con frecuencia asociada exclusivamente con esfuerzos multidisciplinarios bien establecidos y coordinados mediante servicios especializados. La disponibilidad y el acceso a estos servicios especializados para pacientes hospitalizados o ambulatorios constituyen la base de una rehabilitación exitosa, siendo necesario contar con servicios de rehabilitación en los entornos de agudos de los hospitales de distritos y en la comunidad. Dichos servicios a menudo son proporcionados por profesionales de la salud no especializados en rehabilitación, pero que trabajan estrechamente con especialistas de este campo. Es importante reconocer que las labores de rehabilitación en la comunidad pueden ser llevadas a cabo por profesionales ajenos al sector salud, idealmente en colaboración con personal especializado.

En muchos países en desarrollo, los servicios de rehabilitación para las personas que padecen discapacidades atribuibles a trastornos neurológicos o a otras causas son limitados o inexistentes. Esto significa que muchos individuos con discapacidades dependerán totalmente de otras personas, usualmente miembros de la familia, para que los ayuden en sus actividades diarias, situación que agrava la pobreza. Las comunidades empobrecidas del mundo están afectadas por un número desproporcionado de discapacidades y, a su vez, las personas con discapacidades se vuelven más vulnerables a la pobreza debido a que la atención médica, asistencia social y servicios de rehabilitación no estén disponibles o les sean inaccesibles. Cuando los servicios de rehabilitación están disponibles, la falta de recursos humanos limita considerablemente la transferencia de conocimiento de los centros especializados a los entornos distritales y comunitarios.

Para hacer frente a esta situación, la OMS ha introducido una estrategia de rehabilitación basada en la comunidad como un complemento a los modelos de rehabilitación existentes, procurando que las acciones vayan más allá de la satisfacción de las necesidades médicas. La estrategia de la rehabilitación basada en la comunidad se ha implementado en muchos países de bajos ingresos alrededor del mundo y ha influido exitosamente en la calidad de vida y en la participación de personas con discapacidades en las sociedades donde esa estrategia está en práctica.

La filosofía de la rehabilitación hace énfasis en la educación y el autocuidado, y es adecuada para una serie de condiciones neurológicas. La base para una rehabilitación neurológica exitosa radica en un profundo entendimiento de la situación, un sólido financiamiento y en la aplicación de acciones efectivas mediante programas y servicios de intervención. Se ha demostrado que una amplia gama de programas y servicios de rehabilitación contribuye eficazmente al funcionamiento óptimo de las personas con condiciones neurológicas.

La rehabilitación neurológica efectiva está basada en evaluaciones multidisciplinarias realizadas por expertos, en la aplicación de programas realistas y orientados al alcance de las metas

Cuadro 1.3 Estudio de Caso: Giovanni

Giovanni es un hombre de 20 años que hace dos años, después de un juego de fútbol, fue golpeado por una turba y sufrió una lesión cerebral traumática. Su recuperación fue lenta con serias limitaciones físicas, aunque está plenamente consciente pero con graves problemas de comunicación. Necesitaba un dispositivo de ayuda para la comunicación, que no estaba disponible en el sistema de salud y que su familia no pudo comprar. Su familia hizo una tabla de comunicación

básica que él usa para leer palabras que señala letra por letra con un dedo, la única parte de su cuerpo que controla parcialmente. Giovanni es totalmente dependiente para todas las actividades diarias y necesita asistencia 24 horas al día. Tiene una silla de ruedas estándar (aunque requiere una eléctrica), no tiene forma de salir de su casa para acceder a los establecimientos comunitarios, no puede regresar a su trabajo anterior y no tiene ninguna opción de reubicación.

y en la evaluación del impacto en relación con la rehabilitación del paciente; también son de importancia las evaluaciones que indiquen si los objetivos de los resultados están científicamente comprobados y son clínicamente apropiados a las perspectivas del paciente y de la familia. Hay una serie de complejidades en el proceso de rehabilitación neurológica, ya que los pacientes pueden presentar distintas secuelas, incluyendo las siguientes:

- Las limitaciones físicas del funcionamiento pueden ser evidentes en muchas formas — como en el caso de parálisis del lado derecho o izquierdo del cuerpo o de ambos lados — lo que limita severamente la capacidad de la persona para muchas actividades de la vida diaria, así como su movilización en la comunidad y, eventualmente, la capacidad de regresar a la fuerza laboral o a la escuela. Los pacientes también pueden presentar rigidez, movimientos incoordinados y/o debilidad. Esto es evidente en los estudios de los casos de Giovanni y Juan presentados en los Cuadros 1.3 y 1.4 respectivamente. En los países en vías de desarrollo, el acceso de las personas con discapacidad a los servicios es muy limitado, no solo a los servicios de rehabilitación sino también a una apropiada tecnología asistencial como sillas de ruedas adecuadas; las personas con lesiones cerebrales que requieren silla de ruedas pueden enfrentar grandes dificultades para salir de sus casas, participar en actividades comunitarias, acceder a los establecimientos educativos o trabajar.
- Los impedimentos cognitivos pueden manifestarse en forma de problemas de memoria y atención, deficiencia intelectual de leve a grave, falta de perseverancia y capacidad restringida para aprender, todo lo cual puede imposibilitar el regreso al trabajo, afectar la estabilidad emocional y limitar el desempeño en el trabajo o en la casa. Todos estos problemas afectan el estado emocional de la persona así como el de la familia y amigos. También pueden inducir el aislamiento social a largo plazo, agravando la depresión.
- Los problemas de conducta tales como escaso control de impulsos, enojo desmedido e impulsividad sexual, falta de introspección y perseverancia, y la imposibilidad de aprender de los errores pasados, son solamente algunas de las secuelas conductuales que afectan la capacidad de la persona para participar y ser aceptada socialmente, y limitan además la posibilidad de regresar a los centros educativos o vocacionales. Los problemas de conducta también se hacen evidentes cuando la persona afectada se da cuenta de la gravedad de sus limitaciones y del hecho de que puedan ser permanentes.
- Los impedimentos en la comunicación en forma de problemas en el habla, vocalización deficiente o presencia de estomas, en combinación con la falta de acceso a dispositivos amplificadores o medios alternativos de comunicación, son una forma cierta de llegar al aislamiento social, particularmente en los países en vía de desarrollo, como en el caso de Giovanni (Cuadro 1.3).
- Las actividades básicas de la vida diaria están afectadas por las restricciones funcionales y cognitivas. Para un hombre como Giovanni (Cuadro 1.3), cosas elementales como vestirse o llevar la cuchara a la boca, pueden ser imposibles.

Cuadro 1.4 Estudio de Caso: Juan

Juan es un hombre de 32 años, anteriormente dependiente del alcohol y las drogas, que tuvo un accidente automovilístico hace ocho años. Se recuperó bien de sus limitaciones físicas, excepto de una parálisis total de su brazo derecho y de movimientos descoordinados del brazo izquierdo y de las piernas. Estuvo deprimido durante años, rehusándose a recibir tratamiento médico para su antiguo problema de adicción. No pudo volver a su empleo anterior

como trabajador agrícola y recibió apoyo de su madre, quien tuvo que buscar trabajo para el mantenimiento de ambos. Posteriormente, Juan se proveyó de los enseres necesarios para desempeñarse como limpiabotas en un parque. En su última cita, estaba recién casado y acudió con su esposa e hijo. Finalmente estaba contento consigo mismo y con su vida, aunque consciente de su déficit.

- Las limitaciones psicosociales, tales como el acceso limitado a la educación, la imposibilidad de volver a las actividades vocacionales previas o de ser reubicado vocacionalmente, son consecuencias de las restricciones previamente mencionadas, todas las cuales ejercen además un impacto en los aspectos conductuales, físicos y cognitivos de la persona afectada por un trastorno neurológico que causa discapacidad.

Costos de los servicios de rehabilitación

La Encuesta Nacional de Lesiones Cerebrales y de la Médula Espinal (21) dividió los costos en directos e indirectos. Los costos directos estaban asociados con los valores monetarios de los bienes y servicios reales que se proporcionaban para la atención de la salud, en tanto que los costos indirectos correspondían a las pérdidas incurridas por la sociedad debido a la productividad interrumpida de la persona lesionada. En 1974, el costo total de todas las lesiones encefálicas estudiadas fue de 2.384 millones de dólares americanos, de los cuales el 29% estaba relacionado con los costos directos de la atención médica y el 71% con los costos indirectos.

Se encontró que el mayor costo anual estaba en el grupo de 25 a 44 años, donde la pérdida incurrida por la productividad era la máxima. Los pagos por los costos indirectos son mucho mayores, y los costos legales son solo ligeramente menores que el costo de todos los servicios médicos, hospitalarios y de rehabilitación ofrecidos.

ESTIGMA

El estigma ha sido definido como un atributo de profundo descrédito que tacha a la persona, la lleva a sentirse deshonrada de alguna forma y la hace víctima de la denigración. Es un problema agobiador que afecta la salud en forma global, amenazando el bienestar psicológico y físico del individuo. Evita que las personas acudan en busca de asistencia y perjudica su capacidad de acceder a la atención profesional o de participar en estudios de investigación dirigidos a encontrar soluciones.

La estigmatización de ciertas enfermedades y condiciones es un fenómeno universal que puede ser visto en todos los países, sociedades y poblaciones. Se refiere a la relación entre “las disparidades de un individuo y el menosprecio con que la sociedad percibe esas disparidades particulares”. Sin embargo, para que la estigmatización sea regularmente efectiva, la persona estigmatizada debe asentar esa devaluación que la sociedad le impone. Cuando las personas con “disparidad” interiorizan la devaluación de la sociedad, no se sienten con facultad para cambiar la situación y los estereotipos negativos se convierten en una parte aceptada de su concepto del trastorno. La exclusión de que son víctimas los afectados, los apodos que reciben, los estereotipos con que son juzgados, y la consecuente pérdida de estatus destacan el rol de las relaciones de poder en la construcción social del estigma (22).

Las personas discriminan y rotulan las diferencias humanas socialmente importantes de acuerdo con ciertos patrones que incluyen: estereotipos negativos, por ejemplo que las personas con epilepsia u otras enfermedades cerebrales representan un peligro para las demás personas; también las califican en forma peyorativa, utilizando términos como “tullido”, “discapacitado” y “epiléptico”.

En neurología, el estigma se aplica principalmente a quienes tienen características indicativas de una historia de trastorno o condición neurológica y presentan la anormalidad física o mental consiguiente. Para la mayoría de los trastornos neurológicos crónicos, el estigma está asociado con la discapacidad más que con el trastorno en sí. Algunas importantes excepciones son la epilepsia y la demencia; en ellas el estigma juega un papel importante en el pronóstico social de las personas con estos trastornos. El nivel de estigma asociado con enfermedades neurológicas crónicas se determina mediante dos componentes separados y distintos: la atribución al paciente

de la responsabilidad por la enfermedad estigmatizante y el grado al cual causa incomodidad en las interacciones sociales. Una perspectiva adicional es la socialmente estructurada que indica que el estigma es parte de una enfermedad crónica determinada porque los individuos que están crónicamente enfermos tienen menos “valor social” que los individuos saludables. Algunos aspectos y dimensiones adicionales del estigma se presentan en el Cuadro 1.5.

El estigma induce la discriminación directa o indirecta y determina preferencias que reducen considerablemente las oportunidades reales de las personas que son estigmatizadas. Cualesquiera que sean los mecanismos involucrados, el estigma es un importante problema de salud pública. El estigma aumenta la carga de la enfermedad para muchas personas con trastornos cerebrales y sus familias. Es considerada causa de enfermedad, ya que las personas que son estigmatizadas están más expuestas a riesgos de salud y tienen menos acceso al tratamiento y a los factores de protección.

Enfrentar el estigma que rodea el trastorno es algunas veces más difícil que vivir con cualquier limitación impuesta por el trastorno en sí. Los individuos estigmatizados a menudo son rechazados por los vecinos y la comunidad, y como resultado sufren de soledad y depresión. El efecto psicológico del estigma es una sensación general de incomodidad o de “no encajar en” en el entorno, pérdida de confianza y mayor indecisión, lo que conduce a una autoestima disminuida y a un alejamiento general de la sociedad. Más aun, la estigmatización es con frecuencia irreversible, de modo que aun cuando desaparezcan los atributos de conducta o físicos del trastorno, las personas continúan siendo estigmatizadas por otros y por la percepción que tienen de sí mismas.

Las personas con ciertos trastornos neurológicos (por ejemplo, epilepsia) y sus familias también pueden estar sujetas a otras formas de sanción social, tales como ser excluidas de las actividades comunitarias o privadas de oportunidades de la sociedad, tales como la educación o el trabajo. Uno de los resultados más perjudiciales de la estigmatización es que los individuos afectados o aquellos responsables de su cuidado pueden no buscar tratamiento, esperando así evitar las consecuencias sociales negativas del diagnóstico. Esto a su vez lleva a un retraso o pérdida de las oportunidades para el tratamiento y la recuperación. El dejar de informar las condiciones que inducen estigmatización también puede reducir los esfuerzos de elaborar estrategias apropiadas para su prevención y tratamiento.

La epilepsia conlleva un estigma especialmente grave debido a conceptos errados, mitos y estereotipos relacionados con la enfermedad. En algunas comunidades, los niños con epilepsia que no reciben tratamiento por este trastorno son retirados de las escuelas. Al carecer de educación básica, estos niños no serán capaces cuando lleguen a adultos de mantenerse por sí mismos. En algunos países de África, las personas creen que la saliva puede transmitir la epilepsia o que el “espíritu epiléptico” se puede transferir a cualquier persona que sea testigo de una convulsión. Estos conceptos infundados hacen que las personas se alejen con temor de la persona que experimenta una crisis convulsiva, dejándola sin protección contra el fuego abierto y otros peligros que pudieran estar presentes en las condiciones de hacinamiento en que viven.

Cuadro 1.5 Dimensiones del estigma

Capacidad de encubrir	Grado en que la condición se hace evidente o puede ser ocultada a los demás.
Curso de la tacha	Forma en que la condición cambia en el tiempo y su desenlace final.
Conducta disruptiva	El grado de tensión y dificultad que el estigma agrega a las relaciones interpersonales
Estética	Medida en que la condición hace que la persona provoque el rechazo o disgusto de otros.
Origen	Quién fue el responsable de la condición de la estigmatización adquirida y cómo
Peligro	Peligros percibidos por los demás, tanto reales como simbólicos, de la condición que da origen a la estigmatización.

Recientes investigaciones han demostrado que el estigma a que están sometidas las personas con epilepsia contribuye a un aumento en las tasas de psicopatología, a menos interacciones sociales, reducción del capital social y menor calidad de vida, tanto en los países desarrollados como en los que están en vías de desarrollo (22).

Es necesario realizar esfuerzos para reducir el estigma pero lo que es más importante, hacer frente a las actitudes discriminatorias y las conductas perjudiciales que dan pie a que surja. La lucha contra el estigma y la discriminación requiere un enfoque de múltiples niveles que involucre la educación de los profesionales de la salud así como campañas de información pública; de esta manera se llegará a educar e informar a la comunidad acerca de los trastornos neurológicos, evitando así los mitos comunes y promoviendo actitudes positivas. Los métodos para reducir el estigma relacionado con la epilepsia en una comunidad africana mediante una actividad paralela de programas de educación pública y tratamiento integrado, cambiaron exitosamente las actitudes: se debilitaron las creencias tradicionales sobre la epilepsia, disminuyeron los miedos y aumentó la aceptación de las personas con epilepsia por parte de la comunidad (24).

El suministro de servicios en la comunidad y la implementación de la legislación para proteger los derechos de los pacientes también son asuntos trascendentales. La legislación representa una forma importante de tratar los problemas y desafíos causados por la estigmatización. Los gobiernos pueden reforzar sus esfuerzos con leyes que protejan a las personas con trastornos cerebrales y a sus familias contra las prácticas de abuso; al mismo tiempo pueden prevenir la discriminación en la educación, empleo, vivienda y campos afines. La legislación puede ayudar, pero existe amplia evidencia que demuestra que esta por sí sola no es suficiente.

El énfasis en el tema del prejuicio y la discriminación también se vincula con el concepto que resalta la necesidad de centrar la atención menos en la persona estigmatizada y más en quienes dan pábulo a la estigmatización. También es necesario considerar el papel desempeñado por los medios de comunicación cuando difunden falsas concepciones. La estigmatización y el rechazo se pueden reducir proporcionando información real sobre las causas y el tratamiento del trastorno neurológico; hablando abierta y respetuosamente acerca del trastorno y sus efectos, y proporcionando y protegiendo el acceso a la atención médica adecuada.

EDUCACIÓN Y CAPACITACIÓN

La educación en neurología abarca importantes aspectos que aseguran la calidad y mejoramiento continuo de los servicios de atención a las personas con trastornos neurológicos. La capacitación en neurología no se restringe solamente a la especialización de postgrado sino que también incluye la capacitación ofrecida en el primer nivel de estudios universitarios, a médicos generales y a trabajadores de atención primaria de la salud. Conviene subrayar que para reducir la carga global de los trastornos neurológicos, es menester aplicar un enfoque adecuado en la capacitación, especialmente de los trabajadores de la atención primaria de la salud en los países donde no hay neurólogos o estos son muy pocos.

Capacitación de los proveedores de atención primaria

Los proveedores de atención primaria, en cuanto son proveedores de cuidados personales directos en muchos países de bajos recursos que necesitan recibir capacitación básica y educación continuada en habilidades fundamentales de diagnóstico y en protocolos de tratamiento y rehabilitación. Dicha capacitación debe cubrir las habilidades generales (tales como entrevista del paciente y registro de información), la adquisición de destrezas para el diagnóstico y el manejo de trastornos específicos (incluyendo el uso de medicamentos y el monitoreo de los efectos secundarios), debiendo además proveer directrices para las referencias de casos. Se deben elaborar manuales de capacitación adaptados a las necesidades de países o regiones específicas. Los proveedores de atención primaria necesitan estar capacitados para decidir cuando es necesario

referir los pacientes a servicios más especializados en lugar de tratar de hacer un diagnóstico.

La capacitación de enfermeras es especialmente importante en todos los países. En los países de bajos ingresos, donde hay pocos médicos, el personal de enfermería podrá participar en las decisiones relativas al diagnóstico y tratamiento. Las enfermeras también constituyen una fuente importante de recomendaciones para la promoción de la salud y la prevención de enfermedades, por ejemplo transmitiendo información sobre dietas e inmunizaciones.

Capacitación de médicos

Los puntos que se deben tomar en consideración con respecto a la educación en neurología de los médicos comprenden:

- programas de estudios básicos (universitarios, postgrado y otros);
- educación médica continuada
- acreditación de cursos de capacitación;
- habilitación de establecimientos y programas de intercambio internacional;
- uso de métodos innovadores de enseñanza
- capacitación en los aspectos de salud pública en neurología.

La enseñanza de la neurología a nivel de pregrado es importante debido a que el 20–30% de la población es susceptible de padecer trastornos neurológicos (25). Por otra parte, la capacitación de postgrado es la más activa e importante en la formación de neurólogos plenamente acreditados. Es necesario tener en consideración los siguientes temas: modalidades de admisión a los programas de formación, programas de capacitación básica, evaluación de las instituciones de capacitación, acceso a las publicaciones actuales, rotación de los estudiantes entre departamentos y evaluación de los estudiantes durante la capacitación y al final de la misma. La idea central es elaborar tanto el currículum como un sistema de evaluaciones que garanticen el logro de la competencia profesional y el reforzamiento de los valores sociales y no meramente la memorización de información.

Los programas de estudio de neurología varían considerablemente en los diferentes países. Esto no es necesariamente un inconveniente ya que el currículo debe tener en cuenta las diferencias locales en la prevalencia de los trastornos neurológicos. Sin embargo, se prefiere cierta estandarización en los currículos básicos de enseñanza y capacitación neurológica y en los métodos de transferir competencias. El programa básico de estudios debe estar diseñado para cubrir los aspectos prácticos de los trastornos neurológicos y debe proveer una gama de entornos educativos en donde se brinde una enseñanza que incluya todos los recursos de salud existentes en la comunidad. El currículo básico también necesita reflejar las prioridades nacionales en materia de salud y la disponibilidad de los recursos.

La educación médica continuada es una forma importante de actualizar permanentemente el conocimiento de los especialistas y de proporcionar cursos de especialización a los médicos de atención primaria. Los especialistas en neurología pueden participar en la capacitación de médicos de atención primaria, particularmente en aquellos países donde existen pocos especialistas en este campo. Las sociedades y organizaciones neurológicas regionales e internacionales tienen un papel importante que jugar en la oferta de programas de capacitación: se debe dar énfasis al aprendizaje activo basado en problemas. Es preciso establecer directrices para la educación médica continuada con el fin de asegurar que los eventos educativos y los materiales utilizados se ajusten a un alto estándar docente, permanezcan libres de la influencia de la industria farmacéutica y estén sujetos a un sistema de revisión por pares. La vinculación de la participación en los programas de educación médica continuada con los ascensos en el escalafón u otros incentivos pudiera ser una estrategia para aumentar la cantidad de personas que asisten a los cursos.

Los neurólogos juegan un papel cada vez más importante en relación con la formulación de recomendaciones al gobierno y con la búsqueda de mejores recursos para las personas con trastornos neurológicos. Por lo tanto, los currículos necesitan resaltar la capacitación en salud pública, la provisión de servicios y los aspectos económicos de la atención neurológica.

La mayoría de los programas de postgrado de capacitación en neurología, especialmente en los países desarrollados son de duración prolongada -usualmente toman alrededor de seis años- y requieren muchos recursos. Independientemente de que la capacitación de especialistas en neurología pudiera completarse en menos tiempo en algunos países o regiones, este punto sería un tema digno de estudio. El uso de instalaciones con tecnología moderna y estrategias, tales como cursos a distancia y la telemedicina, pudiera ser una forma de disminuir el costo de la capacitación.

Un importante punto en relación con los recursos de atención de la salud humana, es la “fuga de talentos”, hecho que ocurre cuando los estudiantes de postgrado enviados al extranjero para recibir capacitación no regresan a sus países de origen a ejercer la profesión. Este desafío para la salud pública todavía necesita ser afrontado con soluciones innovadoras.

CONCLUSIONES

La salud pública es la ciencia y la práctica de proteger y mejorar la salud de la población mediante la prevención, promoción, educación para la salud, control de las enfermedades transmisibles y no transmisibles y monitoreo de los riesgos ambientales. Es un enfoque integral que tiene que ver con la salud de la comunidad como un todo. La salud pública es la salud de la comunidad. “La atención de la salud es vital para todos nosotros algunas veces, pero la salud pública es vital para todos nosotros todo el tiempo” (3).

La misión de la salud pública es satisfacer el interés de la sociedad de asegurar las condiciones en las que las personas puedan gozar de salud. Las tres funciones básicas de la salud pública son:

- evaluar y monitorear la salud de las comunidades y poblaciones en riesgo con el fin de identificar los problemas y prioridades de la salud;
- Formular políticas públicas dirigidas a la solución de los problemas y al establecimiento de prioridades de salud locales y nacionales debidamente identificadas;
- garantizar que todas las poblaciones tengan una atención apropiada, asequible y costo-efectiva que incluya los servicios de promoción de la salud y prevención de enfermedades y la evaluación de su efectividad.

La salud pública abarca muchas disciplinas tales como la medicina, nutrición trabajo social, ciencias ambientales, educación para la salud, administración de los servicios de salud y ciencias de la conducta. En otras palabras, las actividades de salud pública se centran en poblaciones enteras más que en pacientes individuales. Los especialistas en neurología usualmente atienden pacientes individuales que padecen un trastorno o condición neurológica específica; por otra parte, los profesionales de la salud pública abordan la neurología en forma más amplia, mediante el monitoreo de los trastornos neurológicos y los problemas relacionados con la salud en comunidades enteras y la promoción de prácticas y conductas que aseguren que las poblaciones permanezcan saludables. Estos enfoques pudieran ser percibidos como dos caras de la misma moneda. Se espera que este capítulo contribuya al proceso de construir los puentes necesarios entre la salud pública y la neurología y por ende, funcione como una guía útil para los capítulos subsiguientes.

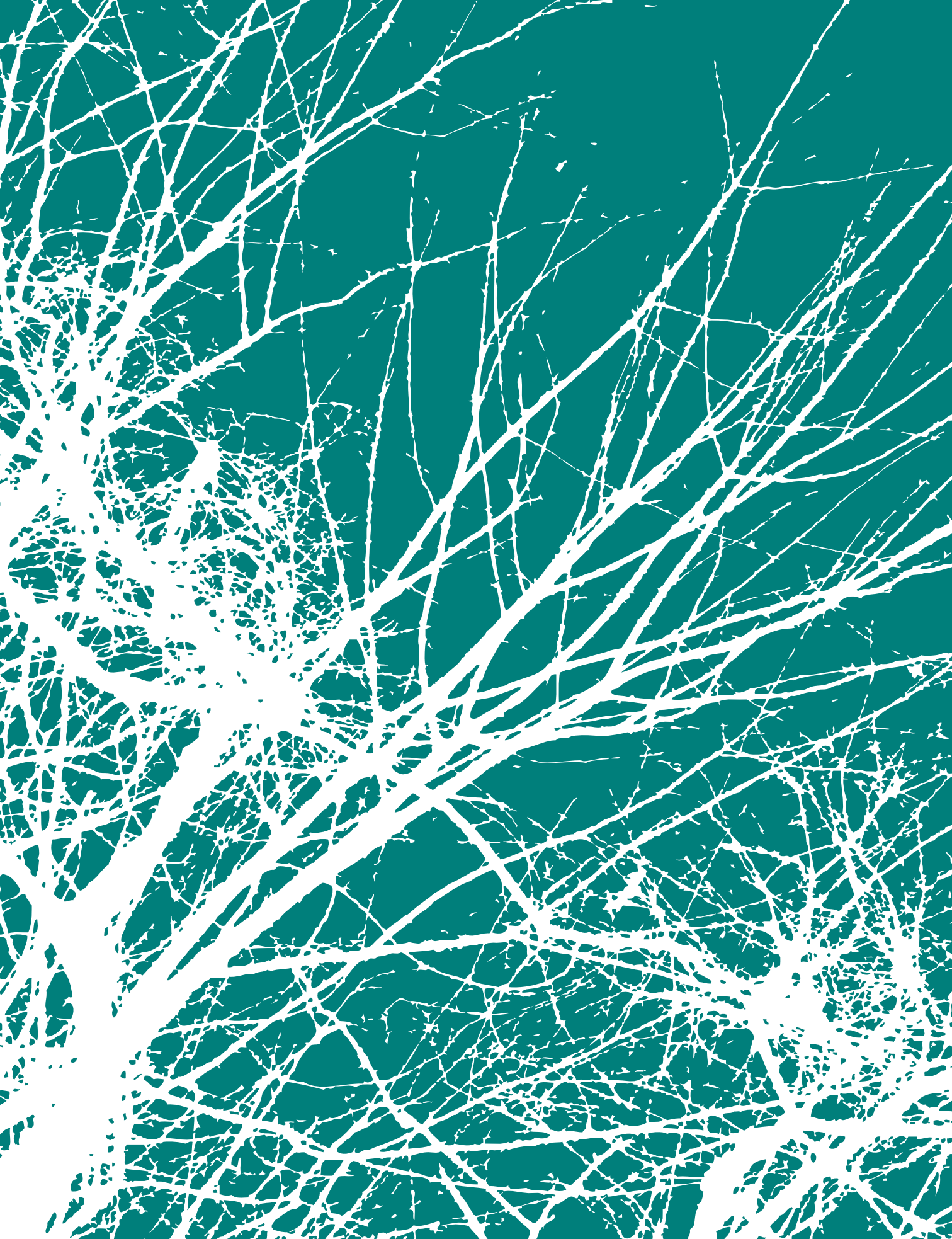
REFERENCIAS

1. Winslow CEA. The untitled field of public health. *Modern Medicine*, 1920, 2:183–191.
2. Preamble to the Constitution of the World Health Organization as adopted by the International Health Conference, 1946. In: *Basic documents*, 45th ed. Geneva, World Health Organization, 2005 (http://whqlibdoc.who.int/hist/official_records/constitution.pdf, accessed 2 October 2006).

3. Breslow L et al. Encyclopedia of public health. New York, Macmillan Reference, 2002.
4. Beaglehole R et al. Public health in the new era: improving health through collective action. *Lancet*, 2004; 363:2084–2086.
5. Wilkinson R, Marmot M, eds. The solid facts: social determinants of health. Geneva, World Health Organization, 2003.
6. Janca A, Prilipko L, Costa e Silva JA. The World Health Organization's global initiative on neurology and public health. *Journal of the Neurological Sciences*, 1997; 145:1–2.
7. Janca A, Prilipko L, Costa e Silva JA. The World Health Organization's work on public health aspects of neurology. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1997; 63(Suppl. 1): S6–S7.
8. Janca A, Prilipko L, Saraceno B. A World Health Organization perspective on neurology and neuroscience. *Archives of Neurology*, 2000; 57:1786–1788.
9. Murray CJL, Lopez AD, eds. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge, MA, Harvard School of Public Health on behalf of the World Health Organization and the World Bank, 1996 (Global Burden of Disease and Injury Series, Vol. I).
10. Tannahill A. What is health promotion? *Health Education Journal*, 1985; 44:167–168.
11. The Bangkok Charter for Health Promotion in a Globalized World. Geneva, World Health Organization, 2005.
12. Leavell HR, Clark EG. Preventive medicine for the doctor in his community: an epidemiological approach, 3rd ed. New York, McGraw Hill, 1965.
13. The world health report 2002 – Reducing risks, promoting healthy life. Geneva, World Health Organization, 2002.
14. Rose G. The strategy of preventive medicine. Oxford, Oxford University Press, 1992.
15. Liu B et al. Helmets for preventing injury in motorcycle riders. The Cochrane Database of Systematic Reviews, 2005, Issue 4.
16. WHO CVD-risk management package for low- and medium-resource settings. Geneva, World Health Organization, 2002.
17. The world health report 2000 – Health systems: improving performance. Geneva, World Health Organization, 2000.
18. Institute of Medicine. Neurological, psychiatric, and developmental disorders. Meeting the challenge in the developing world. Washington, DC, National Academy Press, 2001.
19. International classification of functioning, disability and health. Geneva, World Health Organization, 2001.
20. Stucki G, Ewert T, Cieza A. Value and application of the ICF in rehabilitation medicine. *Disability and Rehabilitation*, 2002, 24:932–938.
21. Kalsbeek WD et al. The National Head and Spinal Cord Injury Survey: major findings. *Journal of Neurosurgery*, 1980; 53 (Suppl.):S19–31.
22. Jacoby A, Snape D, Baker GA. Epilepsy and social identity: the stigma of a chronic neurological disorder. *Lancet Neurology*, 2005; 4:171–178.
23. Jones EE et al. Social stigma: the psychology of marked relationships. New York, Freeman, 1984.
24. Jilek-Aall L et al. Psychosocial study of epilepsy in Africa. *Social Science and Medicine*, 1997; 45:783–795.
25. European Federation of Neurological Societies. The Education Committee of EFNS: activities and work in progress. *European Journal of Neurology*, 2003; 10:205–211.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bergen DC. Preventable neurological diseases worldwide. *Neuroepidemiology*, 1998, 17:67–73.
- Bergen DC, Silberberg D. Nervous system disorders: a global epidemic. *Archives of Neurology*, 2002; 59:1194–1196.
- Hwer RL. The economic impact of neurological illness on the health and wealth of the nation and of individuals. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1997, 63(Suppl. 1):19–23.
- Institute of Medicine. Neurological, psychiatric, and developmental disorders. Meeting the challenge in the developing world. Washington, DC, National Academy Press, 2001.
- Menken M, Munsat TL, Toole JF. The Global Burden of Disease study: implications for neurology. *Archives of Neurology*, 2002; 57:418–420.
- Singhal BS. Neurology in developing countries. A population perspective. *Archives of Neurology*, 1998; 55:1019–1021.
- Werner D. Disabled village children: a guide for health workers, rehabilitation workers and families. Berkeley, CA, The Hesperian Foundation, 1987.
- International classification of functioning, disability and health. Geneva, World Health Organization, 2001.
- Primary prevention of mental, neurological and psychosocial disorders. Geneva, World Health Organization, 1998.
- The Bangkok Charter for Health Promotion in a Globalized World. Geneva, World Health Organization, 2005.
- The world health report 2000 – Health systems: improving performance. Geneva, World Health Organization, 2000.
- The world health report 2002 – Reducing risks, promoting healthy life. Geneva, World Health Organization, 2002.
- WHO CVD-risk management package for low- and medium-resource settings. Geneva, World Health Organization, 2002.



CAPÍTULO 2

Carga Global de los Trastornos Neurológicos

Estimaciones y Proyecciones

En este capítulo

29	Estudios de CGE y sus resultados claves
32	Estimaciones y proyecciones de los trastornos neurológicos
32	Presentación de datos
40	Conclusiones

La demanda siempre en aumento de los servicios de salud obliga a los planificadores de la salud a tomar decisiones con respecto a la asignación de los recursos. La información sobre la carga relativa de los diferentes riesgos y condiciones de salud es un elemento importante en la planificación estratégica. Lo que se necesita para sistematizar la información disponible es un marco referencial que permita la integración, validación, análisis y difusión de los datos, generalmente fragmentarios y en ocasiones contra-

dictorios. También es menester alcanzar cierto grado de entendimiento acerca de cómo la salud de la población está cambiando en el transcurso del tiempo.

El enfoque de la Carga Global de la Enfermedad (CGE) es uno de los recursos más ampliamente utilizados para presentar un resumen cuantitativo del estado de la salud de la población en todas las categorías de enfermedad y riesgo. El marco de la CGE está basado en el uso de una métrica común para resumir la carga de la enfermedad en las categorías de diagnóstico definidas por la Clasificación Internacional de Enfermedades, y en los principales factores de riesgo.

ESTUDIOS DE LA CGE Y RESULTADOS CLAVES

En 1993, el Banco Mundial, la OMS y la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Harvard llevaron a cabo un estudio para evaluar la carga global de la enfermedad para el año 1990. Los métodos y hallazgos del estudio de CGE de 1990 han sido ampliamente difundidos (1–3). Las estimaciones internamente consistentes de la incidencia, prevalencia, duración y mortalidad

para cerca de 500 secuelas de las enfermedades y lesiones bajo consideración, se hicieron utilizando un modelo matemático elaborado a estos efectos por DisMod (4). El propósito principal era convertir los datos parciales, a menudo no específicos, relativos a la ocurrencia de enfermedades y lesiones en una descripción coherente de los parámetros epidemiológicos básicos.

Muchas condiciones, entre ellas los trastornos y lesiones neuropsiquiátricas, causan considerables problemas de salud pero ninguna o pocas ocasionan muertes directas. Por lo tanto, hubo que combinar los datos separados de supervivencia y del estado de salud entre los sobrevivientes para poder proporcionar una medida única e integral de la salud de la población global. Para evaluar la carga de la enfermedad, el es-

tudio de CGE de 1990 utilizó una métrica basada en tiempo, que calcula la mortalidad prematura (años de vida perdidos debido a muerte prematura o APMP) y la discapacidad (años de vida saludable perdidos como resultado de discapacidad o AVDP). La suma de estos dos componentes, años de vida ajustados por discapacidad (AVAD), proporciona una medida de la futura vida saludable (esperanza de vida con buena salud) perdida como resultado de la incidencia de enfermedades y lesiones específicas (2). Un AVAD puede considerarse como un año de vida saludable perdido, en tanto que la carga de la enfermedad se considera como una medida de la diferencia entre el estado de salud actual y una situación ideal donde todas las personas viven hasta edad avanzada sin enfermedad y sin discapacidad.

Los resultados del estudio de CGE de 1990 confirmaron que las enfermedades no transmisibles y las lesiones fueron una causa importante de la carga de salud en todas las regiones del mundo. Los trastornos neuropsiquiátricos y en particular las lesiones, fueron las principales causas de años perdidos de vida saludable de acuerdo con las mediciones basadas en AVAD. Cabe subrayar que la carga fue considerablemente subestimada cuando se midió solamente por la mortalidad (2).

El estudio de CGE de 1990 representó un gran avance en la cuantificación del impacto de las enfermedades, lesiones y factores de riesgo en la salud de la población global y por región. Tanto los organismos gubernamentales como los no gubernamentales han usado estos resultados para proponer más asignaciones estratégicas de los recursos de salud a los programas de prevención y control de enfermedades que tienden a arrojar las mayores ganancias en términos de salud de la población. Después de la publicación de los resultados iniciales del estudio de la CGE, varias naciones aplicaron sus métodos, lo que condujo a la obtención de muchos más datos en el área de la epidemiología descriptiva de las enfermedades y las lesiones.

En el año 2002 la OMS emprendió el seguimiento del estudio de CGE de 1990 mediante una nueva evaluación global de la carga de la enfermedad correspondiente al año 2000 y años subsiguientes. El estudio de CGE del 2000 utilizó una amplia gama de fuentes de datos para realizar estimaciones internamente consistentes del estado de salud de la población y de la incidencia, prevalencia, gravedad, duración, y mortalidad de más de 130 causas principales para 14 subregiones epidemiológicas del mundo (5).

Proyecciones de la mortalidad global y de la carga de enfermedad

Con el fin de hacer frente a la necesidad de proyecciones actualizadas de mortalidad y carga de enfermedad por región y causa, la OMS preparó proyecciones actualizadas de las tendencias futuras de mortalidad y carga de enfermedad entre los años 2002 y 2030 (6). Estas proyecciones están basadas en métodos similares a los utilizados en el estudio original de CGE de 1990, pero utilizan las últimas estimaciones disponibles para el 2002 y las últimas proyecciones disponibles para VIH/SIDA, ingreso, capital humano y otros factores (7). Se utilizaron modelos relativamente sencillos para proyectar las tendencias futuras de la salud en distintos escenarios, basados principalmente en las proyecciones del desarrollo económico y social, y usando las relaciones históricamente observadas entre éstas y las tasas de mortalidad por causas específicas.

En lugar de intentar establecer por separado los efectos de los muchos determinantes o factores directos de riesgo para las enfermedades sobre la base de los datos limitados disponibles, la metodología de CGE consideró un conjunto de variables socioeconómicas entre las cuales figuran el ingreso promedio per cápita, medido como producto interno bruto (PIB) per cápita, el número promedio de años de escolaridad en adultos, denominado “capital humano”; y el tiempo, una medida representativa del impacto del cambio tecnológico en el estado de la salud. Esta última variable capta los efectos de la acumulación de conocimiento y desarrollo tecnológico lo que permite la implementación de intervenciones de salud más efectivas y menos costosas, tanto preventivas como curativas, en constantes niveles de ingreso y capital humano. Estas variables socioeconómicas muestran claras relaciones históricas con las tasas de mortalidad, y podrán ser

consideradas como determinantes indirectas o distales de la salud. Además, una cuarta variable, el consumo de tabaco, fue incluida en las proyecciones para cáncer, enfermedades cardiovasculares y enfermedades respiratorias crónicas, debido a su extrema importancia en la determinación de tendencias en la mortalidad por estas causas.

Las proyecciones se hicieron para cada país, pero para fines de presentación, se consolidaron en grupos regionales o de ingreso. Las estimaciones de línea base a nivel de país para el 2002 se derivaron del análisis de la CGE publicado en El informe de salud mundial de 2004 (8). Las estimaciones de mortalidad estaban basados en el análisis de la información nacional disponible más reciente sobre niveles de mortalidad y distribuciones por causas de muerte hasta fines de 2003. Las estimaciones de incidencia, prevalencia, duración y gravedad se basaron en los análisis de la CGE de las correspondientes subregiones epidemiológicas, y en la información de nivel nacional y subnacional disponible en la OMS. Esta información de base representa el conjunto de las mejores estimaciones de la OMS basadas en la evidencia disponible a mediados de 2004. Los cálculos han sido hechos usando categorías y métodos estándares para maximizar la posibilidad de comparación nacional cruzada.

Limitaciones del Marco de la Carga Global de Enfermedad

Debido a su propia naturaleza, las proyecciones para el futuro de la CGE son altamente inciertas y necesitan ser interpretadas con precaución. Existen tres limitaciones que sobresalen por su importancia: la incertidumbre de los datos de base con respecto a los niveles y tendencias en la mortalidad por causa específica, las presunciones de que “todo sigue igual” y el uso de un modelo relativamente sencillo basado principalmente en proyecciones del desarrollo económico y social (9).

Para las regiones en las que los datos de registro de muertes son escasos, tales como la Región del Mediterráneo Oriental, África Subsahariana, y partes de Asia y Región del Pacífico Occidental, existe considerable duda en las estimaciones. La información en las que están basadas es parcial y proviene de fuentes como las Encuestas Demográficas y de Salud, y estimaciones de mortalidad por causa específica como el VIH/SIDA, malaria, tuberculosis y enfermedades prevenibles mediante vacunación. Los análisis de CGE han intentado usar todas las fuentes de información disponibles, habiéndose puesto un énfasis explícito en la consistencia interna. De esta manera se ha procurado que las estimaciones de las muertes y de la carga de enfermedad sean congruentes e integrales en relación con causa, edad, sexo y región.

Las proyecciones de la carga no pretenden ser pronósticos de lo que sucederá en el futuro, sino extensiones de las tendencias actuales y pasadas, basadas en ciertas presunciones y en las relaciones históricas observadas entre el desarrollo y los niveles y patrones de mortalidad. Los métodos utilizados para las proyecciones de la CGE se basan en gran medida en las proyecciones del Banco Mundial respecto al crecimiento esperado en el ingreso per cápita en las diferentes regiones del mundo. En consecuencia, es importante interpretar las proyecciones con cierto grado de precaución acorde a su incertidumbre, y recordar que las mismas representan una perspectiva del futuro que se deduce explícitamente de los datos de línea base, la elección de modelos y las presunciones concebidas. La incertidumbre de las proyecciones no ha sido utilizada en un intento para estimar los niveles de incertidumbre. Se ha recurrido a la preparación de proyecciones pesimistas y optimistas en conjuntos alternos de presunciones de datos.

Los resultados dependen mucho de la presunción que establece que las tendencias futuras de la mortalidad en los países pobres tendrán la misma relación con el desarrollo económico y social que la que ha ocurrido en el pasado reciente en los países de mayor ingreso. Si esta presunción no es correcta, entonces las proyecciones para los países de bajo ingreso serán demasiado optimistas en relación con la tasa de declinación de las enfermedades transmisibles y no transmisibles. Las proyecciones tampoco han considerado explícitamente las tendencias de los principales

factores de riesgo, excepto las relativas al consumo del tabaco y, hasta una medida limitada, el sobrepeso y la obesidad. Si las tendencias en los factores de riesgo indican un empeoramiento paralelo con el desarrollo, en lugar de las mejoras observadas en décadas recientes en muchos países de alto ingreso, las proyecciones para los países de bajo y mediano ingreso que aquí se presentan, serán, otra vez, demasiado optimistas.

ESTIMACIONES Y PROYECCIONES DE LOS TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

Este documento presenta las estimaciones de la carga de los trastornos neurológicos basadas en las proyecciones para los años 2005, 2015 y 2030. El conjunto completo de las tablas correspondientes se encuentra en el Anexo 4.

Categorías de causa

Las categorías de causa utilizadas en el estudio de la CGE tienen cuatro niveles de desagregación e incluyen 135 enfermedades y lesiones específicas. En el primer nivel, la mortalidad global se divide en tres grandes grupos de causas. El Grupo I, que consiste en enfermedades transmisibles, causas maternas, condiciones que surgen en el período perinatal y deficiencias nutricionales; el Grupo II, que abarca las enfermedades no transmisibles (incluyendo condiciones neuropsiquiátricas); y el Grupo III que comprende todas las lesiones, ya sean intencionales o no intencionales. Las muertes y los estados de salud se atribuyen categóricamente a una causa subyacente usando las reglas y convenciones de la Clasificación Internacional de Enfermedades. En algunos casos estas reglas son ambiguas, y cuando éste era el caso, el estudio de CGE de 2000 siguió las convenciones usadas en el estudio de 1990. También se listan las secuelas analizadas para cada categoría de causa y se proporcionan las definiciones de casos correspondientes.

Metodología

Para efectos del cálculo de las estimaciones de la carga global de enfermedad, los trastornos neurológicos se incluyen en dos categorías: trastornos neurológicos dentro de la categoría neuropsiquiátrica y trastornos neurológicos de otras categorías. Los trastornos neurológicos dentro de la categoría neuropsiquiátrica se corresponden a la categoría de causa listada en el Grupo II bajo trastornos neuropsiquiátricos e incluyen la epilepsia, enfermedad de Alzheimer y otras demencias, la enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple y migraña. Los trastornos neurológicos de otras categorías incluyen enfermedades y lesiones que tienen secuelas neurológicas están listadas en otras partes, dentro de los Grupos I, II y III (10). La lista completa usada para calcular las estimaciones de la CGE para los trastornos neurológicos se presenta en el Anexo 3. Entre los diferentes trastornos neurológicos analizados en este informe, se observa que para los trastornos por cefalea, la carga global de enfermedad incluye solamente la migraña (refiérase al Capítulo 3.3). Además, la CGE no describe separadamente la carga asociada con el dolor (refiérase al Capítulo 3.7). También existen algunas enfermedades y lesiones que tienen secuelas neurológicas que no han sido identificadas separadamente en el estudio de CGE y que no se presentan en este informe; éstas incluyen la tuberculosis, VIH/SIDA, sarampión, bajo peso al nacer, hipoxia perinatal y trauma al nacer. Las estimaciones de la carga para estas condiciones incluyen el impacto de las secuelas neurológicas y otras secuelas que no se calculan en forma separada.

PRESENTACIÓN DE DATOS

Este capítulo resume los datos con los hallazgos importantes presentados en cuadros y mapas con respecto a AVAD, muertes, AVPD y prevalencia según las estimaciones de los trastornos neurológicos en el estudio de CGE. El conjunto completo de tablas se presenta en el Anexo 4. Se presentan datos para las siguientes variables.

AVAD	Números absolutos Porcentaje del total de AVAD AVAD por cada 100.000 habitantes
Muertes	Números absolutos Porcentaje del total de muertes Muertes por cada 100.000 habitantes
AVPD	Números absolutos Porcentaje del total de AVPD AVPD por cada 100.000 habitantes
Prevalencia puntual	Número total de casos con diferentes trastornos neurológicos Prevalencia de trastornos neurológicos individuales por cada 100.000 habitantes

Nótese que las tasas de prevalencia y AVPD están disponibles para las combinaciones causa neurológica – secuelas. Por lo tanto, estos datos corresponden a todos los trastornos neurológicos dentro de la categoría neuropsiquiátrica, enfermedad cerebrovascular, combinados con infecciones neurológicas y secuelas neurológicas de infecciones (poliomielitis, tétano, meningitis, encefalitis japonesa, sífilis, tos ferina, difteria, malaria), secuelas neurológicas asociadas con deficiencias nutricionales y neuropatías (desnutrición proteico-calórica, deficiencia de yodo, lepra y diabetes) y secuelas neurológicas asociadas con lesiones (accidentes de tráfico, envenenamientos, caídas, incendios, ahogamientos, otras lesiones no intencionales, lesiones auto inflingidas, violencia, guerra y otras lesiones intencionales) (refiérase a la Tabla 2.1).

Aunque los AVPD son calculados separadamente para cada secuela, las muertes (y por ende los APMP y AVAD) solo se estiman en el nivel de causa, y para muchas causas no es posible describir muertes por secuelas específicas. Por consiguiente, las tablas para AVAD y muertes solo describen datos para categorías de causa neurológica (Tabla 2.2).

Tabla 2.1 Grupos de trastornos neurológicos usados para datos de prevalencia y de AVPD

Trastornos neurológicos en categoría neuropsiquiátrica	Trastornos / lesiones con secuelas neurológicas en otras categorías
Epilepsia	Enfermedad cerebrovascular
Alzheimer y otras demencias	Infecciones neurológicas
Enfermedad de Parkinson	Deficiencias nutricionales y neuropatías
Esclerosis múltiple	Lesiones neurológicas
Migraña	

Tabla 2.2 Grupos de trastornos neurológicos usados para datos de AVAD y de muertes

Trastornos neurológicos en categoría neuropsiquiátrica	Trastornos / lesiones con secuelas neurológicas en otras categorías
Epilepsia	Enfermedad cerebrovascular
Alzheimer y otras demencias	Poliomielitis
Enfermedad de Parkinson	Tétano
Esclerosis múltiple	Meningitis
Migraña	Encefalitis japonesa

Categorías por región y por nivel de ingresos

Las proyecciones de mortalidad y carga de enfermedad se resumen de la siguiente manera de acuerdo con dos grupos de países.

- **Regiones de la OMS.** Los Estados Miembros de la OMS se agrupan en seis regiones (África, las Américas, Sudeste Asiático, Europa, Mediterráneo Oriental y Pacífico Occidental, refiérase a <http://www.who.int/about/regions/en/index/html>). Las regiones de la OMS son grupos organizativos y, aunque están basados principalmente en términos geográficos, no son sinónimos con áreas geográficas. Para una mayor desagregación de la carga global de enfermedad, las regiones se han dividido además en 14 subregiones epidemiológicas, basadas en niveles de mortalidad infantil (menores de cinco años de edad) y de adultos (edades de 15 a 59 años) para los Estados Miembros de la OMS (Tabla 2.3). Cuando estos estratos de mortalidad se aplican a las seis regiones de la OMS, éstas se subdividen en las 14 subregiones de mortalidad listadas en el Anexo 1, junto con los Estados Miembros de la OMS pertenecientes a cada grupo.

Tabla 2.3 Definiciones de categorías de mortalidad usadas para definir las subregiones

Categoría de mortalidad	Mortalidad infantil	Mortalidad de adultos
Epilepsia	Muy baja	Muy baja
Alzheimer y otras demencias	Baja	Baja
Enfermedad de Parkinson	Baja	Alta
Esclerosis múltiple	Alta	Alta
Migraña	Alta	Muy alta

- **Categorías por ingreso.** Las categorías por ingreso están basadas en las estimaciones del Banco Mundial para el ingreso nacional bruto (INB) per cápita en 2001 (11). Cada país es clasificado como de ingreso bajo (INB de US\$ 745 o menos), ingreso medio bajo (INB de US\$ 746–2975), ingreso medio alto (INB de US\$ 2976–9205), e ingreso alto (INB de \$ 9206 o más). El Anexo 2 enumera los países de acuerdo con las categorías por ingreso establecidas por el Banco Mundial.

Las siguientes tablas y textos describen las estimaciones de AVAD, muertes y AVPD por trastornos neurológicos según las estimaciones y proyecciones para 2005, 2015 y 2030.

Estimaciones de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD)

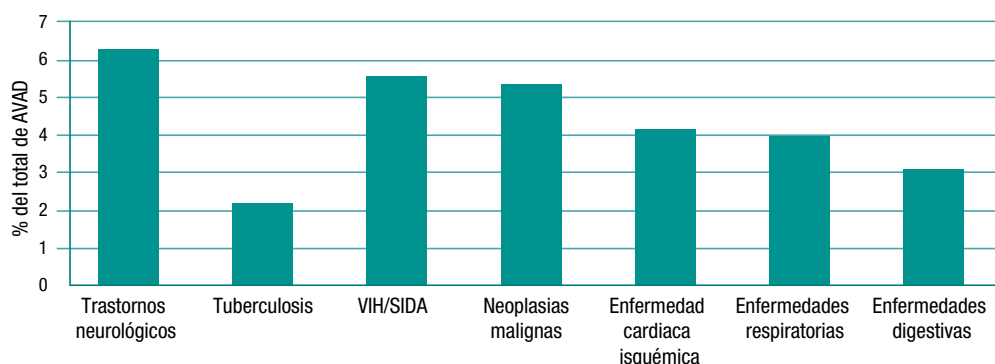
Los trastornos neurológicos incluidos en la categoría neuropsiquiátrica contribuyen con 2% de la carga global de enfermedad, en tanto que la enfermedad cerebrovascular y algunas de las infecciones neurológicas (poliomielitis, tétano, meningitis y encefalitis japonesa) contribuyen con 4.3% de la carga global de enfermedad en el año 2005. Por tanto, los trastornos neurológicos constituyen el 6.3% de la carga global de enfermedad (refiérase a la Tabla 2.4). La expresión “trastornos neurológicos” usada en lo sucesivo en este capítulo, comprende tanto las condiciones neurológicas que figuran en la categoría neuropsiquiátrica como las que están incluidas en otras categorías. La Figura 2.1 presenta la carga de enfermedades neurológicas seleccionadas como un porcentaje del total de AVAD, con el fin de comparar la carga global con la carga de los trastornos neurológicos. Por ejemplo, el VIH/SIDA y las neoplasias malignas constituyen cada una algo más del 5% de la carga total.

La Tabla 2.4 presenta el número total de AVAD, en miles, asociados con los trastornos neurológicos y como porcentaje del total para los años 2005, 2015 y 2030. Los trastornos neurológicos, que contribuyen con 92 millones de AVAD en 2005 aumentarán, según las proyecciones, a 103 millones en 2030 (un aumento de aproximadamente 12%). En comparación, las proyecciones para la enfermedad de Alzheimer y otras demencias indican un aumento de 66% entre el 2005 y 2030. Las proyecciones de AVAD asociados con poliomielitis, tétano, meningitis y encefalitis japonesa combinados muestran una disminución estimada de 57%.

Tabla 2.4 Números absolutos y porcentajes de AVAD para los trastornos neurológicos proyectados para los años 2005, 2015 y 2030

Categoría de causa	2005		2015		2030	
	No. de AVAD (000)	Porcentaje del total de AVAD	No. de AVAD (000)	Porcentaje del total de AVAD	No. de AVAD (000)	Porcentaje del total de DALYs
Epilepsia	7 308	0,50	7 419	0,50	7 442	0,49
Alzheimer y otras demencias	11 078	0,75	13 540	0,91	18 394	1,20
Enfermedad de Parkinson	1 617	0,11	1 762	0,12	2 015	0,13
Esclerosis múltiple	1 510	0,10	1 586	0,11	1 648	0,11
Migraña	7 660	0,52	7 736	0,52	7 596	0,50
Enfermedad cerebrovascular	50 785	3,46	53 815	3,63	60 864	3,99
Poliomielitis	115	0,01	47	0,00	13	0,00
Tétano	6 423	0,44	4 871	0,33	3 174	0,21
Meningitis	5 337	0,36	3 528	0,24	2 039	0,13
Encefalitis japonesa	561	0,04	304	0,02	150	0,01
Total	92 392	6,29	94 608	6,39	103 335	6,77

Figura 2.1 Porcentaje del total de AVAD para enfermedades seleccionadas^a y trastornos neurológicos^b



^a Categorías de causa de CGE

^b Categorías neuropsiquiátricas más otras categorías

Entre los trastornos neurológicos, más de la mitad de la carga en AVAD es atribuida a la enfermedad cerebrovascular, 12% a Alzheimer y otras demencias, y 8% cada una a epilepsia y migraña (refiérase a la Figura 2.2).

Diferentes trastornos neurológicos contribuyeron en el 2005 al 10.9%, 6.7%, 8.7% y 4.5% de la carga global de enfermedades en los países de alto, medio alto, medio bajo y bajo ingreso (refiérase a la Figura 2.3). La tabla 2.5 indica que la carga más alta (enfermedad cerebrovascular) en la categoría de países con ingreso medio bajo equivale al doble de la carga de todos los otros trastornos neurológicos, asociados con enfermedades transmisibles y no transmisibles. Los AVAD por cada 100.000 habitantes para los trastornos neurológicos son más altos en los países de ingreso medio bajo y bajo (1514 y 1448, respectivamente) según se estima para el 2005.

Tabla 2.5 AVAD por cada 100.000 habitantes para trastornos neurológicos globalmente y por categoría de ingreso de acuerdo con el Banco Mundial, 2005

Categoría de causa	Mundial (por 100.000)	Categoría de ingreso			
		Bajo	Medio bajo	Medio alto	Alto
Epilepsia	113,4	158,3	80	139,2	51,3
Alzheimer y otras demencias	172	90,7	150,7	166,9	457,3
Enfermedad de Parkinson	25,1	15,1	19,7	17,5	70,8
Esclerosis múltiple	23,4	20,1	23,3	24,9	32,5
Migraña	118,9	114	106,8	147,1	146,3
Enfermedad cerebrovascular	788,4	662,5	1061,2	612,2	592
Poliomielitis	1,8	2,6	1,6	0,9	0,6
Tétano	99,7	228,6	10,8	1,3	0,1
Meningitis	82,9	143,2	51,2	39,7	10,7
Encefalitis japonesa	8,7	13	9	0,4	0,6
Total	1434,3	1448,1	1514,3	1150,1	1362,2

Según se muestra en la Tabla 2.6, en el año 2005 los trastornos neurológicos contribuyeron en mayor proporción a la carga global de enfermedades en la Región de Europa (11.2%) y en la del Pacífico Occidental (10%) en comparación con la Región de África (2,9%). Según las estimaciones para ese mismo año, los AVAD por 100.000 habitantes son más altos para la subregión epidemiológica Eur-C (2920) y más bajos para Emr-B (751) (refiérase a la Figura 2.4).

Figura 2.2 AVAD para los trastornos neurológicos individuales como porcentaje del total de esos trastornos

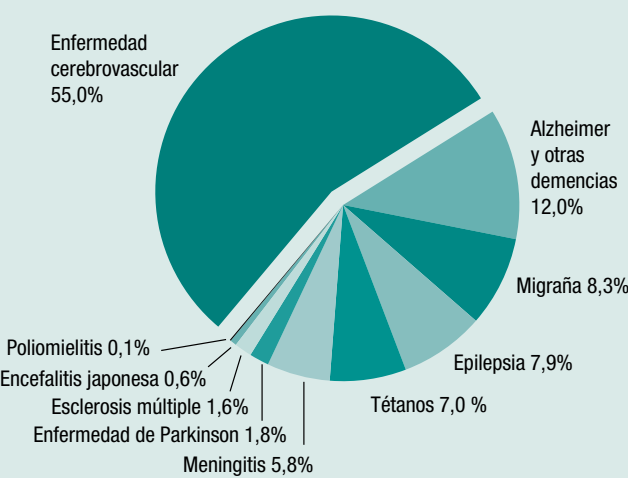


Figura 2.3 Trastornos neurológicos como porcentaje del total de AVAD para el 2005, 2015 y 2030 en la categoría de ingreso de acuerdo con el Banco Mundial

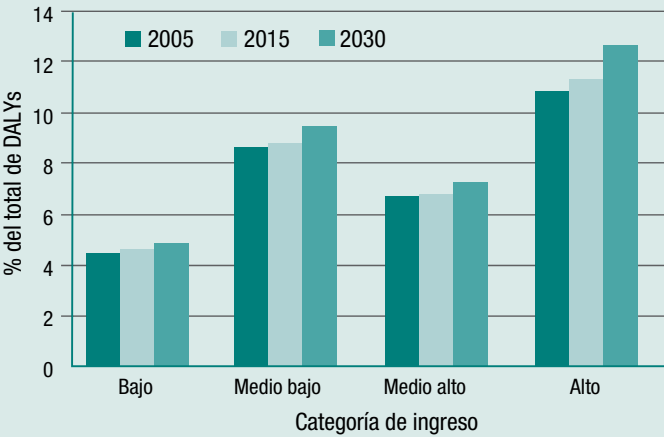
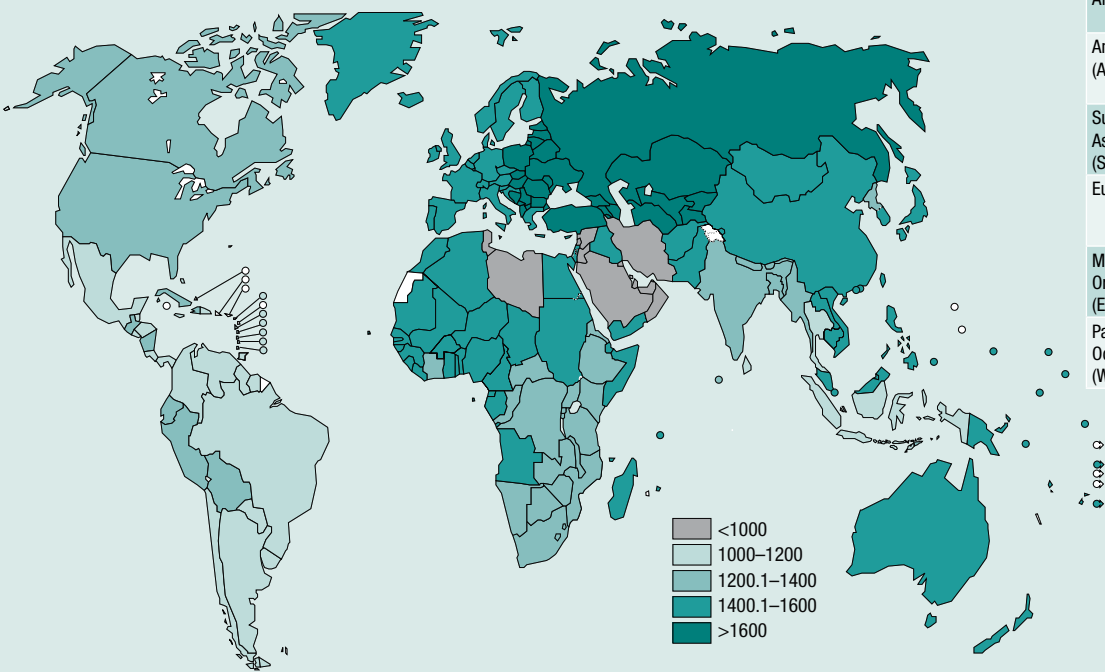


Figura 2.4 AVAD por cada 100.000 habitantes asociados con trastornos neurológicos, por región de la OMS y por categoría de mortalidad, 2005



Región	Categoría de mortalidad	AVAD por 100.000 hab. para trastornos neurológicos
África (AFR)	Afr-D	1536,73
	Afr-E	1361,41
América (AMR)	Amr-A	1214,18
	Amr-B	1135,56
	Amr_D	1251,09
Sudeste Asiático (SEAR)	Sear-B	750,50
	Sear-D	1480,39
Europa (EUR)	Eur-A	1463,53
	Eur-B	1665,33
	Eur-C	2920,22
Mediterráneo Oriental (EMR)	Emr-B	1089,68
	Emr-D	1377,09
Pacífico Occidental (WPR)	Wpr-A	1543,28
	Wpr-B	1470,80

Tabla 2.6 Trastornos neurológicos como porcentaje del total de AVAD por región de la OMS, 2005

Categoría de causa	Mundial (%)	Región de la OMS					
		AFR (%)	AMR (%)	SEAR (%)	EUR (%)	EMR (%)	WPR (%)
Epilepsia	0,50	0,46	0,73	0,46	0,40	0,54	0,44
Alzheimer y otras demencias	0,75	0,10	1,47	0,26	2,04	0,42	1,32
Enfermedad de Parkinson	0,11	0,02	0,22	0,07	0,30	0,06	0,15
Esclerosis múltiple	0,10	0,03	0,17	0,08	0,20	0,09	0,15
Migraña	0,52	0,13	0,97	0,41	0,80	0,51	0,73
Enfermedad cerebrovascular	3,46	1,11	3,10	1,93	7,23	2,69	6,81
Poliomielitis	0,01	0,00	0,00	0,01	0,00	0,01	0,01
Tétano	0,44	0,77	0,01	0,81	0,00	0,54	0,10
Meningitis	0,36	0,24	0,39	0,81	0,24	0,43	0,24
Encefalitis japonesa	0,04	0,00	0,00	0,05	0,00	0,06	0,09
Total	6,29	2,86	7,06	4,90	11,23	5,34	10,04

Estimación de muertes

Los trastornos neurológicos son una causa importante de mortalidad y a escala mundial representan el 12% del total de muertes (refiérase a la Tabla 2.7). Las enfermedades cerebrovasculares son responsables del 85% de las muertes debidas a trastornos neurológicos (refiérase a la Figura 2.5). Los trastornos neurológicos constituyen el 16.8% del total de muertes en los países de ingreso medio bajo en comparación con 13.2% del total de muertes en los países de ingreso alto (Figura 2.6). Entre los trastornos neurológicos, se estima que la enfermedad de Alzheimer y otras demencias constituyen el 2.84% del total de muertes en países de ingreso alto en el 2005. La enfermedad cerebrovascular constituye 15.8%, 9.6%, 9.5% y 6.4% del total de muertes en los países de ingreso medio bajo, medio alto, alto y bajo, respectivamente (Tabla 2.8).

Tabla 2.7 Muertes atribuibles a los trastornos neurológicos. Porcentaje del total de muertes por todas las causas, 2005, 2015 y 2030

Categoría de causa	2005 (%)	2015 (%)	2030 (%)
Epilepsia	0,22	0,21	0,19
Alzheimer y otras demencias	0,73	0,81	0,92
Enfermedad de Parkinson	0,18	0,20	0,23
Esclerosis múltiple	0,03	0,03	0,02
Migraña	0,00	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	9,90	10,19	10,63
Poliomielitis	0,00	0,00	0,00
Tétano	0,33	0,23	0,13
Meningitis	0,26	0,17	0,10
Encefalitis japonesa	0,02	0,01	0,01
Total	11,67	11,84	12,22

Figura 2.5 Muertes causadas por trastornos neurológicos. Distribución porcentual de las diferentes causas

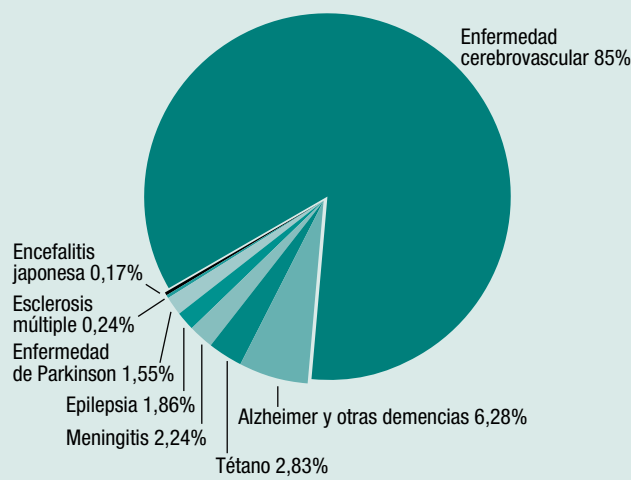


Figura 2.6 Trastornos neurológicos. Distribución porcentual del total de las muertes ocurridas en los años 2005, 2015 y 2030, por categoría de ingreso de acuerdo con el Banco Mundial

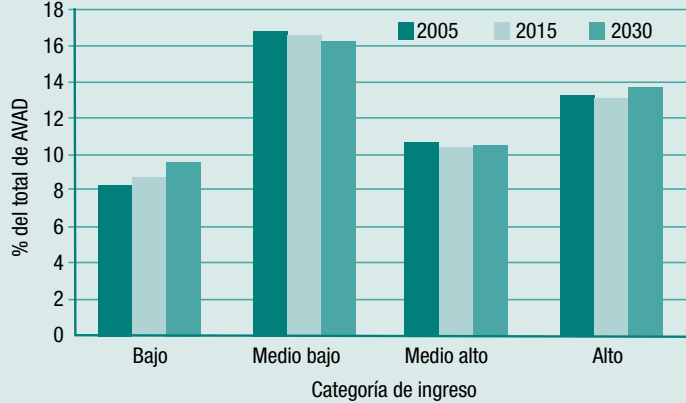


Tabla 2.8 Muertes atribuibles a trastornos neurológicos. Porcentajes del total de muertes por categoría de ingreso, de acuerdo al Banco Mundial, 2005

Categoría de causa	Mundial (%)	Categoría de ingreso			
		Bajo (%)	Medio bajo (%)	Medio alto (%)	Alto (%)
Epilepsia	0,22	0,28	0,17	0,20	0,11
Alzheimer y otras demencias	0,73	0,41	0,34	0,46	2,84
Enfermedad de Parkinson	0,18	0,06	0,18	0,15	0,60
Esclerosis múltiple	0,03	0,01	0,02	0,05	0,10
Migraña	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	9,90	6,41	15,81	9,64	9,48
Poliomielitis	0,00	0,00	0,00	0,00	0,01
Tétano	0,33	0,64	0,04	0,01	0,00
Meningitis	0,26	0,39	0,18	0,16	0,04
Encefalitis japonesa	0,02	0,03	0,01	0,00	0,00
Total	11,67	8,23	16,77	10,67	13,18

Tabla 2.9 AVPD por 100.000 habitantes, asociados con trastornos neurológicos y otras enfermedades y lesiones con secuelas neurológicas. Porcentajes del total de AVPD proyectados para 2005, 2015 y 2030

Categoría de causa/secuelas	2005		2015		2030	
	AVPD (100.000 hab.)	Porcentaje del total de AVPD	AVPD (100.000 hab.)	Porcentaje del total de AVPD	AVPD (100.000 hab.)	Porcentaje del total de AVPD
Epilepsia	64,7	0,73	60,9	0,73	55,6	0,71
Alzheimer y otras demencias	147,4	1,66	165,4	1,98	203,9	2,60
Enfermedad de Parkinson	17,7	0,20	17,3	0,21	17,1	0,22
Esclerosis múltiple	20	0,23	19,3	0,23	18,4	0,23
Migraña	118,9	1,34	108,9	1,31	96	1,22
Enfermedad cerebrovascular	176,8	2,00	174,9	2,10	177,8	2,27
Infecciones neurológicas	98,4	1,11	71,8	0,86	45,6	0,58
Deficiencias nutricionales y neuropatías	194,9	2,20	174,3	2,09	133,9	1,71
Lesiones neurológicas	425,4	4,80	393,5	4,72	360,8	4,60
Total	1264,2	14,27	1186,3	14,23	1109,1	14,14

Estimación de años de vida saludable perdidos por discapacidad (AVPD)

La Tabla 2.9 describe las estimaciones de los AVPD asociados con trastornos neurológicos y otras enfermedades y lesiones con secuelas neurológicas por cada 100.000 habitantes. También muestra los porcentajes de los totales proyectados para los trastornos neurológicos durante los años 2005, 2015 y 2030 en el mundo. Las proyecciones del número de AVPD por cada 100.000 habitantes, asociados con

trastornos neurológicos y otras enfermedades y lesiones con secuelas neurológicas indican que su magnitud va a disminuir de 1264 en 2005 a 1109 en 2030. Se estima que esta declinación es atribuible a una disminución en los AVPD asociados con enfermedad cerebrovascular, infecciones neurológicas, deficiencias nutricionales y neuropatías, y lesiones neurológicas. Sin embargo, las proyecciones de los AVPD asociados con la enfermedad de Alzheimer y otras demencias, señalan un aumento de 38%. Cabe recalcar que en el 2005 los AVPD por el total de los trastornos neurológicos corresponden al 14% de todas las enfermedades y lesiones y que las proyecciones indican que van a permanecer igual para el 2030.

La Figura 2.7 presenta las cinco categorías principales de AVPD por cada 100.000 habitantes, globalmente y para las categorías de ingreso según el Banco Mundial. Los AVPD por 100.000 habitantes para la categoría infecciones neurológicas y para la de las deficiencias nutricionales y neuropatías son más altos para los países de bajo ingreso; en cambio, los AVPD por lesiones neurológicas, epilepsia y migraña, son más altos en países de ingreso medio alto. Para la enfermedad de Alzheimer y otras demencias, la magnitud es más elevada en los países de ingreso alto. Para la enfermedad cerebrovascular, los AVPD son similares en los países de ingreso medio bajo y alto, demostrando que la transición epidemiológica tiene lugar en el grupo de países de ingreso medio bajo. La Figura 2.8 demuestra que casi la mitad de la carga en términos de AVPD atribuibles a los trastornos neurológicos se sitúa en los países de bajo ingreso seguido por los países de ingreso medio bajo (31.7%). No obstante, es de notar que la carga más alta también es un reflejo de un mayor porcentaje de población en los países de ingreso bajo y medio bajo.

CONCLUSIONES

Los análisis de la carga de enfermedad según se han presentado, constituyen una importante fuente de información utilizable en la elaboración de políticas de salud. Ayudan a identificar no solo los resultados letales sino también los no letales de enfermedades como los trastornos neurológicos. Los análisis antes descritos demuestran que los trastornos neurológicos causan una carga considerable, consecuencia de ciertas condiciones no transmisibles, como las enfermedades cerebrovasculares, la enfermedad de Alzheimer y otras demencias, así como de condiciones transmisibles como la meningitis y la encefalitis japonesa. Como grupo, causan una carga mucho mayor que las enfermedades digestivas, las enfermedades respiratorias y las neoplasias malignas.

Figura 2.7 Cinco principales causas de AVPD entre los trastornos neurológicos, por categoría de ingreso de acuerdo al Banco Mundial, 2005

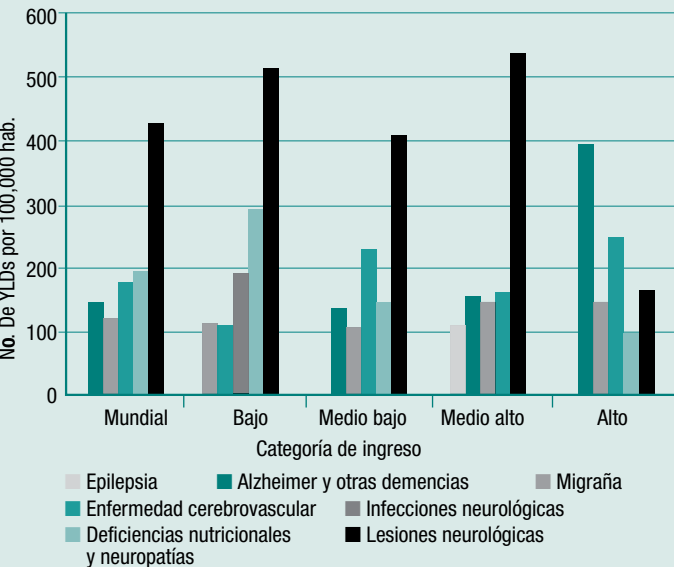
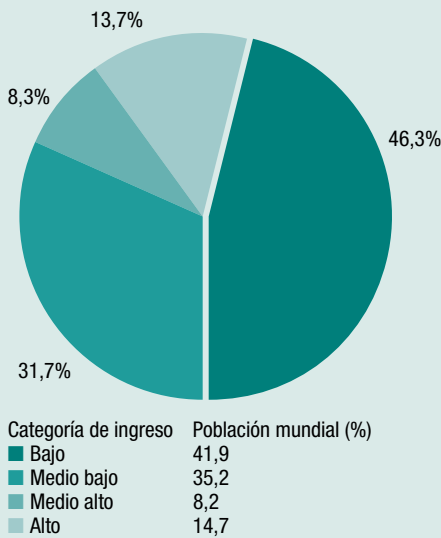


Figura 2.8 AVPD asociados con trastornos neurológicos por categoría de ingreso de acuerdo al Banco Mundial, 2005



El marco de la CGE proporciona un denominador común que se puede usar para determinar el progreso alcanzado en el tiempo en un solo país o región, o para constatar el desempeño relativo en varios países y regiones. La comparación de los resultados del estudio de la CGE del año 2005 con el ejercicio previo (2), demuestra claramente que los trastornos neurológicos continúan representando una carga significativa. El marco de la CGE, pese a todas sus limitaciones, es una metodología útil para hacer proyecciones de las futuras tendencias de mortalidad y de la carga de enfermedades, lo que representa una ayuda significativa para la planificación de estrategias para el control y prevención de enfermedades. Un claro mensaje que emerge de las proyecciones analizadas en este capítulo es que, a menos que se tome una acción global inmediata, la carga neurológica va a continuar siendo una seria amenaza para la salud pública.

La doble carga de los trastornos neurológicos de etiología transmisible y no transmisible en países de bajo y mediano ingreso necesita ser considerada cuando se formule en estos países la correspondiente política de salud. Debido a que, en términos absolutos, la mayor parte de la carga atribuible a los trastornos neurológicos se encuentra en los países de ingreso bajo y medio bajo, los esfuerzos internacionales necesitan concentrarse en ellos para lograr un máximo impacto. Además, la carga es especialmente devastadora en las poblaciones pobres. Parte del impacto de los trastornos neurológico en esos grupos humanos incluye la pérdida de empleo remunerado, con la resultante pérdida del ingreso familiar; a lo anterior se agregan las dificultades existentes para recibir los servicios de atención de la salud, con la posible pérdida adicional de salarios que ello ocasiona; el costo de los medicamentos; y la necesidad de otros servicios médicos.

Este análisis es útil en la identificación de prioridades para la atención en los ámbitos global, regional y nacional. El hecho de que la demanda de atención sobrepasa a los recursos disponible hace necesario establecer cierto orden de prioridades. Tradicionalmente, la asignación de los recursos de los organismos de salud tiende a ser realizada sobre la base de patrones históricos, los cuales a menudo no toman en cuenta los recientes cambios en la epidemiología ni la carga relativa; tampoco se utiliza información actualizada sobre la efectividad de las intervenciones. Esto puede llevar a un uso sub-óptimo de los limitados recursos. Las evaluaciones económicas consideran los costos y beneficios marginales y utilizan mediciones apropiadas de resultados, tales como los AVAD, para respaldar las decisiones. Por ejemplo, la utilización de fenobarbital es una intervención muy rentable para el tratamiento de la epilepsia y, por lo tanto, en países de bajo y mediano ingreso su uso extendido es recomendable en campañas de salud pública contra ese trastorno. Un análisis a nivel de población con respecto al tratamiento con medicamentos antiepilépticos rentables y de primera línea se presenta en la sección sobre epilepsia (Capítulo 3.2). La aspirina es la medicación más económica tanto en el tratamiento de la enfermedad cerebrovascular aguda como en la prevención de su recurrencia. Está fácilmente disponible en los países en vías de desarrollo, incluso en las áreas rurales (12). Las secciones específicas que siguen analizan en detalle los diferentes temas de salud pública asociados con los trastornos neurológicos. En este capítulo se realza la evidencia suministrada anteriormente en cuanto a la necesidad de un aumento en los recursos para poder mejorar los servicios que se ofrecen a las personas con trastornos neurológicos. Se espera que análisis como el descrito se adopten como un componente esencial para la toma de decisiones y que faciliten los procesos de planificación a escala global, regional y nacional, conducentes a la utilización de los recursos disponibles en forma más eficiente.

REFERENCIAS

1. Murray CJL, Lopez AD, Jamison DT. The global burden of disease in 1990: summary results, sensitivity analyses, and future directions. *Bulletin of the World Health Organization*, 1994, 72:495–508.
2. Murray CJL, Lopez AD, eds. *The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020*. Cambridge, MA, Harvard School of Public Health on behalf of the World Health Organization and The World Bank, 1996 (Global Burden of Disease and Injury Series, Vol. I).
3. Lopez AD, Murray CJL. The global burden of disease, 1990–2020. *Nature Medicine*, 1998, 4:1241–1243.
4. Barendregt JJ et al. A generic model for the assessment of disease epidemiology: the computational basis of DisMod II. *Population Health Metrics*, 2003, 1:e4.
5. Mathers CD et al. *Global burden of disease in 2002: data sources, methods and results*. Geneva, World Health Organization, 2004 (GPE Discussion Paper No. 54, rev. February 2004).
6. Mathers CD, Loncar D. *Updated projections of global mortality and burden of disease, 2002–2030: data sources, methods and results*. Geneva, World Health Organization, 2005 (Evidence and Information for Policy Working Paper).
7. Murray CJL, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause, 1990–2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet*, 1997, 349:1498–1504.
8. *The world health report 2004 – Changing history*. Geneva, World Health Organization, 2004.
9. Mathers CD et al. Sensitivity and uncertainty analyses for burden of disease and risk factor estimates. In: Lopez AD et al., eds. *Global burden of disease and risk factors*. Washington, DC, The World Bank and Oxford University Press, 2006.
10. Mathers CD et al. *Deaths and disease burden by cause: global burden of disease estimates for 2001 by World Bank country groups*. Washington, DC, World Health Organization/World Bank/Fogarty International Center, United States National Institutes of Health, 2004 (Disease Control Priorities in Developing Countries (DCPP) Working Papers Series, No. 18; <http://www.fi.c.nih.gov/dcpp/wps.html>, accessed 25 July 2005).
11. *World development indicators*. Washington, DC, The World Bank, 2003.
12. Chandra V et al. Neurological disorders. In: Jamison DT et al., eds. *Disease control priorities in developing countries*, 2nd ed. Washington, DC, The World Bank and Oxford University Press, 2006.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Jamison DT et al., eds. *Disease control priorities in developing countries*, 2nd ed. Washington, DC, The World Bank and Oxford University Press, 2006.
- Lopez AD et al., eds. *Global burden of disease and risk factors*. Washington, DC, The World Bank and Oxford University Press, 2006.
- Mathers CD et al. *Global burden of disease in 2002: data sources, methods and results*. Geneva, World Health Organization, 2004 (GPE Discussion Paper No. 54, rev. February 2004).
- Mathers CD et al. *Deaths and disease burden by cause: global burden of disease estimates for 2001 by World Bank country groups*. Washington, DC, World Health Organization/World Bank/Fogarty International Center, United States National Institutes of Health, 2004 (Disease Control Priorities in Developing Countries (DCPP) Working Papers Series, No. 18; <http://www.fi.c.nih.gov/dcpp/wps.html>, accessed 25 July 2005).
- Mathers CD, Loncar D. *Updated projections of global mortality and burden of disease, 2002–2030: data sources, methods and results*. Geneva, World Health Organization, 2005 (Evidence and Information for Policy Working Paper).
- Murray CJL, Lopez AD, eds. *The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020*. Cambridge, MA, Harvard School of Public Health on behalf of the World Health Organization and The World Bank, 1996 (Global Burden of Disease and Injury Series, Vol. I).



Trastornos Neurológicos

Un Enfoque de Salud Pública

En este capítulo	
46	3.1 Demencia
62	3.2 Epilepsia
78	3.3 Cefalea
95	3.4 Esclerosis múltiple
107	3.5 Infecciones neurológicas
125	3.6 Trastornos neurológicos asociados con desnutrición
143	3.7 Dolor asociado con trastornos neurológicos
158	3.8 Enfermedad de Parkinson
171	3.9 Enfermedad Cerebrovascular
188	3.10 Lesiones cerebrales traumáticas

Este capítulo consta de 10 secciones que se centran en los aspectos de salud pública de los trastornos neurológicos comunes que se enumeran en el cuadro. Aunque existen notables diferencias entre los problemas de salud pública pertinentes a cada trastorno neurológico, la mayoría de las secciones cubre los siguientes temas: diagnóstico y clasificación; etiología y factores de riesgo; curso y pronóstico; magnitud (prevalencia, incidencia, distribución por edad y sexo, distribución global y regional); discapacidad y mortalidad; carga para la familia y comunidad del paciente; tratamiento, manejo y rehabilitación; entrega y costo de la atención; vacíos en el tratamiento y otros servicios; políticas; investigación; educación y capacitación.

Este capítulo consta de 10 secciones que se centran en los aspectos de salud pública de los trastornos neurológicos comunes que se enumeran en el cuadro. Aunque existen notables diferencias entre los problemas de salud pública pertinentes a cada trastorno neurológico, la mayoría de las secciones cubre los siguientes temas: diagnóstico y clasificación; etiología y factores de riesgo; curso y pronóstico; magnitud (prevalencia, incidencia, distribución por edad y sexo, distribución global y regional); discapacidad y mortalidad; carga para la familia y comunidad del paciente; tratamiento, manejo y rehabilitación; entrega y costo de la atención; vacíos en el tratamiento y otros servicios; políticas; investigación; educación y capacitación.

3.1 Demencia

47	Etiología y factores de riesgo
48	Curso y pronóstico
48	Epidemiología y carga
51	Tratamiento y atención
56	Marco de salud pública
58	Conclusiones y recomendaciones
60	Estudios de caso

La demencia es un síndrome causado por enfermedad del cerebro, usualmente de naturaleza crónica o progresiva, en el cual existe perturbación de las funciones corticales superiores, incluyendo memoria, razonamiento, orientación, comprensión, cálculo, capacidad de aprendizaje, lenguaje y juicio. No hay obnubilación de conciencia. La demencia afecta principalmente a las personas

mayores: solo 2% de los casos se inician antes de los 65 años de edad. A partir de entonces, la prevalencia se duplica cada cinco años. La demencia es una de las principales causas de discapacidad en edades avanzadas.

Existen muchas causas subyacentes de la demencia. La enfermedad de Alzheimer (EA), caracterizada por placas amiloideas corticales y nudos neurofibrilares es la más común y constituye de la mitad a las tres cuartas partes de todos los casos. La demencia vascular (DVA) se presenta cuando el suministro de sangre oxigenada al cerebro se interrumpe repetidamente debido a enfermedad cerebrovascular u otra patología de los vasos sanguíneos, lo que acarrea un daño significativo en el tejido y funciones cerebrales. Se ha puesto en duda la distinción entre EA y DVA dado que la combinación de sus patologías es bastante común. Tal vez, el daño vascular no es más que un cofactor que acelera la aparición de síntomas clínicamente significativos en personas con EA. Existen algunas causas desusadas de demencia que se pueden tratar efectivamente mediante la intervención médica o quirúrgica oportuna; entre ellas están la hipercalcemia, hematoma subdural, hidrocefalia de presión normal y deficiencias de la hormona tiroidea, vitamina B12 y ácido fólico. Desafortunadamente, en la mayoría de los casos no es posible alterar el curso progresivo de la enfermedad. Sin embargo, los tratamientos sintomáticos y el apoyo que se de al paciente pueden transformar el resultado final de las personas con demencia.

La enfermedad de Alzheimer y otras demencias han sido firmemente identificadas en todos los países, culturas y razas en los que se ha llevado a cabo su investigación sistemática, aunque el grado de conocimiento al respecto varía enormemente. Por ejemplo, en la India, aunque el síndrome es ampliamente reconocido y nombrado, no es visto como una condición médica. En efecto, a menudo se le considera parte del envejecimiento normal (1).

Para efectos de diagnóstico, los clínicos centran sus evaluaciones en el deterioro de la memoria y otras funciones cognitivas, y en la pérdida de las habilidades necesarias para llevar una vida independiente. Para las personas que brindan cuidados, e indiscutiblemente para las personas con demencia, lo más trascendental son los síntomas conductuales y psicológicos que la acompañan (SCPD). Casi todos los estudios indican que los SCPD son una importante causa de estrés para las personas que brindan cuidados al enfermo. Se considera que esto es una razón frecuente para la institucionalización en vista de que se agotan las reservas de la familia para hacer frente a la enfermedad. Las conductas problemáticas pueden incluir agitación, agresión, emisión repetida de gritos, alteraciones del sueño (inversión del ritmo día-noche), vagar sin rumbo fijo,

y apatía. Los síntomas psicológicos comunes incluyen ansiedad, depresión, ideas delirantes y alucinaciones. Los SCPD ocurren con mayor frecuencia en la etapa intermedia de la enfermedad (véase también la sección sobre curso y desenlace). A pesar de su importancia, existen relativamente pocas investigaciones sobre los SCPD en las distintas culturas. Se pudiera anticipar que los factores culturales y ambientales pueden ejercer una gran influencia en la manifestación de los síntomas y en la percepción que de ellos tienen los cuidadores, quienes los perciben como manifestaciones de problemas (2). Los síntomas conductuales y psicológicos parecen ser igualmente comunes en quienes padecen demencia en los países en vías de desarrollo (3). En algunos aspectos, los proveedores de cuidado personal en esos países están en mayor desventaja. Los miembros de la familia no pueden entender la conducta del paciente, dado el conocimiento generalmente escaso que tienen de la demencia como condición cerebral orgánica. Otros allegados tienden a culpar a los proveedores de cuidado personal de la atribulación y el desasosiego de la persona a quien están cuidando.

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

El factor principal de riesgo de la mayor parte de las formas de demencia es la edad avanzada, con una prevalencia que casi se duplica cada cinco años después de los 65 años de edad. La aparición antes de esta edad es muy rara, en el caso de Alzheimer y a menudo sugiere una causa genética. En la mayoría de los casos se atribuye a una mutación de uno de los genes individuales involucrados (la proteína precursora beta amiloidea, la presenilina 1 y la presenilina 2). Para la EA de aparición tardía son importantes tanto los factores ambientales (estilo de vida) como los genéticos. Un polimorfismo genético común, el alelo e4 del gen de la apolipoproteína E (apoE) aumenta considerablemente el riesgo de padecer demencia; hasta el 25% de la población tiene una o dos copias genéticas (4, 5). No obstante lo señalado, no es infrecuente que en el caso de gemelos idénticos uno de ellos padezca de demencia y el otro no. Esto implica una fuerte influencia del ambiente (6). La evidencia de estudios de muestras representativas y de control de casos sugiere asociaciones entre la enfermedad de Alzheimer y la educación limitada (7), al igual que con la lesión cerebral (8, 9), conclusión que es respaldada solo parcialmente por estudios longitudinales (de seguimiento) (10). Estudios longitudinales a corto plazo parecen indicar que la depresión es un factor de riesgo, pero esto puede ser debido más al hecho de que la depresión, más que una causa de demencia, es un síntoma que se presenta en forma temprana (11). Las investigaciones recientes sugieren que la enfermedad vascular predispone a la enfermedad de Alzheimer así como a la demencia vascular (12). El consumo de cigarrillo parece aumentar el riesgo de EA al igual que de DVa (13). Los estudios de seguimiento a largo plazo demuestran que una presión arterial elevada (14, 15) y altos niveles de colesterol (15) en personas de mediana edad aumentan el riesgo de desarrollar EA en edad avanzada.

Los informes de estudios epidemiológicos sobre los efectos protectores de ciertos medicamentos, entre ellos anti-inflamatorios no esteroideos, terapia de reemplazo hormonal (TRH) y terapias para disminuir los niveles de colesterol, están siendo ahora investigados mediante pruebas aleatorias controladas. La prueba aleatoria controlada de TRH en mujeres posmenopáusicas indicó, contrario a lo esperado, que aumentaba la incidencia de demencia en lugar de disminuirla.

A pesar de numerosas investigaciones, todavía falta mucho por entender acerca de los factores ambientales y el estilo de vida vinculados a EA y otras demencias. Puede ser que el foco de la investigación en los países desarrollados tiene limitadas posibilidades para identificar los factores de riesgo. La prevalencia e incidencia de EA parece ser mucho menor en algunas regiones en vías de desarrollo (refiérase a la sección sobre **EPIDEMIOLOGÍA Y CARGA**, a continuación). Esto puede deberse a que algunos factores ambientales de riesgo son mucho menos prevalentes en estos entornos. Por ejemplo, los hombres africanos tienden a estar muy saludables desde el punto de vista cardiovascular, con bajos niveles de colesterol, baja presión arterial y baja incidencia

de enfermedad cardíaca y enfermedad cerebrovascular. Por otra parte, algunos factores de riesgo pudieran solo ser evidentes en los países en desarrollo, ya que en las economías desarrolladas son muy raros para que sus efectos sean detectados; por ejemplo, en la India la anemia ha sido identificada como un factor de riesgo (16).

CURSO Y DESENLACE

La demencia es usualmente una enfermedad progresiva y solo se puede curar en los casos en que una condición reversible es identificada como causa y es tratada efectivamente. Esto ocurre en un reducido número de casos en el mundo desarrollado, pero pudiera ser más común en los países en desarrollo, donde las correspondientes condiciones físicas subyacentes son más comunes (por ejemplo, marcadas deficiencias nutricionales y hormonales).

La demencia afecta a cada persona en forma diferente. Su impacto puede depender de cómo era el individuo antes de la enfermedad: su personalidad, estilo de vida, relaciones significativas y salud física.

Los problemas vinculados a la demencia se pueden entender mejor si se divide su curso en tres etapas (véase el Cuadro 3.1.1).

Los períodos señalados solamente tienen el valor de guías — algunas veces las personas pueden deteriorarse en forma más rápida y otras veces más lentamente. La demencia reduce la esperanza de vida de las personas afectadas. En los países desarrollados, de ingreso alto, se puede esperar que una persona con demencia viva aproximadamente de 5 a 7 años después del diagnóstico. En los países de ingreso bajo y medio, el diagnóstico a menudo se retrasa y la supervivencia en cualquier caso pudiera ser menor. Existen muchas variaciones individuales: algunas personas afectadas pueden vivir más tiempo y otras pueden vivir menos debido a las condiciones que interactúan con la salud.

En el Cuadro 3.1.1 se presentan los síntomas de la demencia en las etapas temprana, media y tardía de la enfermedad. Se debe destacar que no todas las personas con demencia mostrarán todos los síntomas. No obstante, este tipo de resumen puede ayudar a los proveedores de cuidado personal a estar conscientes de los problemas potenciales y puede permitirles anticiparse a futuras necesidades en el cuidado que proveen. Cabe subrayar que no se debe alarmar a la gente en las etapas tempranas de la enfermedad brindándoles demasiada información.

EPIDEMIOLOGÍA Y CARGA

En 2005, Alzheimer's Disease International designó un panel de expertos para que revisara toda la información epidemiológica disponible y llegara a un consenso sobre la estimación de las tasas de prevalencia en cada región y el número absoluto de personas afectadas. Muchas regiones no disponían de evidencia epidemiológica respaldada por estudios representativos bien conducidos. El panel estimó que, actualmente hay en el mundo 24,3 millones de personas que padecen demencia y que el número anual de casos nuevos llegaba a 4,6 millones. Se apreció que la cantidad de personas afectadas se duplicará cada 20 años para llegar a 81,1 millones en 2040. La mayoría de las personas con demencia viven en países en vías de desarrollo, constituyendo en 2001 el 60% del total. La estimación para el 2040 es 71%. Las tasas de aumento no son uniformes; se pronostica que su magnitud en los países desarrollados va a aumentar en 100% entre 2001 y 2040, en tanto que en China, India y países vecinos del Sudeste Asiático y el Pacífico Occidental el aumento será de 300%. Las estimaciones detalladas presentadas en este documento (17) constituyen la mejor base disponible para la formulación de políticas y planes en este campo y para la asignación de recursos de salud y asistencia social.

Las tasas de prevalencia presentan una tendencia clara y generalizada a ser algo más bajas en los países en desarrollo que en el mundo industrializado (18), circunstancia que en algunos

estudios constituye un dato sorprendente (19, 20). La validez de esta afirmación fue apoyada consensualmente por el panel de expertos convocado por Alzheimer's Disease International para revisar toda la evidencia disponible (17). Esta tendencia no parece ser explicada simplemente por las diferencias en supervivencia, ya que las estimaciones de la incidencia son también mucho más bajas que las que se determinan en los países desarrollados (21, 22). Pudiera ser que no todas las demencias leves son detectadas en los países en desarrollo debido a las dificultades que existen para establecer el criterio de impedimento social y ocupacional. Las diferencias en el nivel de exposición a los factores ambientales de riesgo también pudieran haber contribuido a ello. Los patrones de mortalidad, notablemente diferentes en etapas iniciales de la vida, también pudieran estar involucrados. Las personas mayores en países muy pobres son sobrevivientes excepcionales, característica que también puede conferir protección contra la enfermedad de Alzheimer y otras demencias.

Los estudios a largo plazo en Suiza y los Estados Unidos de América sugieren que la prevalencia de la demencia específica por grupos de edad no ha cambiado en los últimos 30 o 40 años (23). Cualquiera que sea la explicación para la actual discrepancia entre la prevalencia en los países desarrollados y en desarrollo, parece probable que a medida que los patrones de morbilidad y mortalidad de los países más pobres convergen con los de los países más ricos, los niveles de prevalencia de la demencia también lo harán, lo que pudiera conducir a un aumento en la carga de la demencia en los países más pobres.

Los estudios en países desarrollados han revelado regularmente que la enfermedad de Alzheimer es más prevalente que la demencia vascular. Los estudios iniciales en el Sudeste Asiático proporcionaron una excepción, aunque las investigaciones más recientes sugieren que esta situación se ha revertido en la actualidad. Esto puede deberse a una creciente longevidad y mejor salud física: la frecuencia de la enfermedad de Alzheimer, cuya aparición es en general posterior a la de la demencia vascular, aumenta a medida que aumenta el número de personas muy ancia-

Cuadro 3.1.1 Etapas y síntomas de la demencia (enfermedad de Alzheimer)

Etapa temprana	Etapa media	Etapa tardía
La etapa temprana a menudo se pasa por alto. Los familiares y amigos (y algunas veces también los profesionales) la ven como “vejez”, simplemente como algo normal en el proceso de envejecimiento. Debido a que la aparición de la enfermedad es gradual, es difícil estar exactamente seguros de cuando comienza. La persona puede: ■ tener problemas para hablar correctamente (problemas de lenguaje) ■ tener pérdida significativa de memoria — especialmente para cosas que acaban de ocurrir ■ no saber la hora del día o el día de la semana ■ desorientarse en lugares conocidos ■ tener dificultad para tomar decisiones ■ volverse apática y perder la motivación ■ mostrar cambios de humor, depresión o ansiedad ■ reaccionar inusualmente enojada o, en ocasiones, con agresividad ■ mostrar pérdida de interés en pasatiempos y otras actividades	A medida que la enfermedad progresa, las limitaciones se hacen más evidentes y restrictivas. La persona con demencia tiene dificultad con el diario vivir y: ■ se vuelve muy olvidadiza, especialmente de sucesos recientes y nombres de personas ■ pierde la capacidad de vivir sola, libre de problemas ■ tiene dificultad para cocinar, limpiar o hacer las compras ■ se vuelve extremadamente dependiente de familiares y proveedores de cuidados ■ requiere ayuda para la higiene personal, por ejemplo, para lavarse y vestirse ■ tiene mayor dificultad con el lenguaje ■ muestra tendencia a vagar sin rumbo fijo y a presentar otros problemas de conducta tales como repetir las preguntas, dar gritos, ser pegajosa y tener alteraciones del sueño ■ se pierde tanto en la propia casa como fuera de ella ■ puede tener alucinaciones (ver o escuchar cosas que no están presentes)	La etapa tardía implica una casi total dependencia e inactividad. Las alteraciones de la memoria son muy serias y los problemas físicos de la enfermedad se tornan más evidentes. La persona puede: ■ tener dificultad para comer ■ ser incapaz de comunicarse ■ no reconocer a familiares, amigos y objetos conocidos ■ tener dificultad para entender lo que pasa a su alrededor ■ no ser capaz de orientarse en su propia casa ■ tener dificultad para caminar ■ tener dificultad para tragar ■ tener incontinencia urinaria y fecal ■ mostrar conductas inapropiadas en público ■ estar obligada a permanecer en una silla de ruedas o en la cama

nas, en tanto que una mejor salud física reduce el número de personas afectadas por enfermedad cerebrovascular, y por ende, el número de personas con demencia vascular. Este cambio también afecta la distribución por género de las personas con demencia, cuyo número aumenta en las mujeres y se reduce en los hombres.

Discapacidad, carga y costo

La demencia es una de las principales causas de discapacidad en la vejez. En una amplia consulta de consenso relativa al informe sobre la Carga Global de Enfermedad, se otorgó un peso más alto a la discapacidad causada por demencia que al otorgado a cualquier otra condición, con excepción de las lesiones de la médula espinal y el cáncer terminal. Naturalmente, las personas de edad avanzada son especialmente propensas a experimentar múltiples dolencias — enfermedades físicas crónicas que afectan diferentes sistemas del organismo, coexistentes con trastornos mentales y cognitivos. Sin embargo, la demencia tiene un impacto desproporcionado en la capacidad para vivir en forma independiente, pero aun así su importancia global en la salud pública continúa siendo subestimada y malentendida. De acuerdo con las estimaciones de la CGE en *El informe de salud mundial 2003*, la demencia contribuyó al 11.2% de todos los años vividos con discapacidad entre las personas de 60 y más años de edad. Esta cifra coloca a la demencia por encima de la enfermedad cerebrovascular (9.5%), los trastornos musculoesqueléticos (8.9%), la enfermedad cardiovascular (5.0%) y todas las formas de cáncer (2.4%). Sin embargo, desde 2002 las publicaciones científicas dedicadas a estos trastornos crónicos revelan un orden de importancia muy diferente: cáncer 23.5%, enfermedad cardiovascular 17.6%, trastornos musculoesqueléticos 6.9%, enfermedad cerebrovascular 3.1% y demencia 1.4%.

Los costos económicos de la demencia son inmensos. Estos pueden incluir los de la “atención formal” y los de la “atención informal”. Los primeros comprenden la atención de salud, asistencia social y comunitaria, atención provisional y atención a largo plazo, residencial o asilar. La “atención informal” incluye los cuidados no pagados provistos por familiares, en cuyo cálculo de costos deben incluirse las consecuentes pérdidas de oportunidades para obtener ingresos.

En el Reino Unido se ha estimado que solamente los costos directos de la atención formal alcanzan la suma de ocho mil millones de dólares americanos al año, equivalentes a trece mil dólares por paciente. En los Estados Unidos, los costos se han estimado en cien mil millones de dólares, vale decir 36.794 dólares anuales por cada paciente con demencia grave (precios de 1998) (23, 24). Una estimación reciente sobre costos informales revela que en los Estados Unidos se gastan diez y ocho mil millones de dólares anuales por este concepto. En los países desarrollados los costos tienden a subir a medida que progresa la demencia. Cuando las personas con demencia son atendidas en casa, los costos de la atención informal pueden exceder los costos directos de la atención formal. A medida que progresa la enfermedad y aumenta la necesidad de participación de personal médico, aumentarán los costos de la atención formal. La institucionalización es generalmente el factor individual que contribuye en la mayor proporción a los costos de la atención.

Muy pocos estudios se han realizado para calcular los costos económicos de la demencia en los países en vías de desarrollo. Shah et al. (25) enumera cinco razones explicativas: ausencia de economistas capacitados en salud, baja prioridad asignada a la salud mental, escaso desarrollo de los servicios de salud mental, falta de una apropiada justificación para dichos servicios y ausencia de bases de datos. La necesidad de contar con más datos es perentoria, dado que inevitablemente las necesidades de las personas mayores frágiles van a llegar a dominar los presupuestos de atención de la salud y asistencia social en estas regiones.

Los estudios detallados de los costos informales son escasos fuera de Europa Occidental y América del Norte. Sin embargo, un estudio pormenorizado de una muestra de 42 pacientes con Alzheimer en Denizli, Turquía proporciona datos interesantes (26). Un examen de la atención

formal para los ancianos en la población estudiada indica que solamente 1% de las personas mayores en Turquía viven en centros de atención residencial y son las familias las que proveen la mayor parte de los cuidados a la población añosa en necesidad de asistencia. El costo promedio anual de la atención (excluyendo la hospitalización) fue de 4.930 dólares americanos para los casos graves y 1.766 para los leves. La mayoría de los costos aumentaban a medida que aumentaba la gravedad de la enfermedad, aunque los costos de la atención ambulatoria declinaban. Los proveedores de cuidados personales dedicaban tres horas al día a cuidar a los pacientes más gravemente afectados.

El Grupo de Investigación de Demencia 10/66 analizó el impacto económico de la demencia en un estudio piloto de 706 personas con demencia y sus proveedores de cuidado personal, realizado en China, India, América Latina y Nigeria (27). Los hallazgos claves de este estudio se resumen en el Cuadro 3.1.2.

TRATAMIENTO Y ATENCIÓN

El diagnóstico temprano ayuda al proveedor de cuidados personales (o cuidador) a estar mejor preparado para tratar la enfermedad y saber qué esperar. Un diagnóstico es el primer paso hacia la planificación de actividades, pero conviene notar que no existe una prueba sencilla que facilite el diagnóstico. El diagnóstico de EA se hace interrogando detenidamente a un familiar cercano o amigo sobre los problemas que afligen a la persona. Lo anterior se complementa con un examen del estado físico y mental. Es importante excluir otras condiciones o padecimientos que causan pérdida de memoria, entre los cuales están la depresión, problemas de alcohol y algunas enfermedades físicas con efectos cerebrales orgánicos.

Actualmente, no hay tratamientos que curen la demencia. Sin embargo, lo que sí existe es evidencia del efecto beneficioso de ciertos medicamentos (inhibidores de colinesterasa). En algunos casos pero no en todos, desaceleran temporalmente la declinación cognitiva progresiva que ocurre en la EA, y quizás en otras formas de demencia neurodegenerativa. Estos medicamentos actúan sobre los síntomas, pero no sobre la enfermedad en sí y solo contribuyen en pequeña medida a mantener las funciones. Existen terapéuticas basadas en la evidencia utilizables en el tratamiento de síntomas psicológicos, tales como depresión, ansiedad, agitación, ideas delirantes y alucinaciones que pueden ocurrir en las personas con demencia. Hay medicamentos moderadamente efectivos (neurolepticos) en el tratamiento de problemas de conducta asociados, tales como la agitación. Todas estas medicinas se deben usar con precaución (la regla es “iniciar con poco, continuar lentamente”), especialmente los antidepresivos tricíclicos debido a sus efectos secundarios anticolinérgicos, siendo preferibles los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS). Los neurolepticos tienen efectos secundarios anticolinérgicos, producen sedación, constituyen un mayor riesgo de enfermedad cerebrovascular y contribuyen al aumento en la mortalidad por todas las causas.

Es importante reconocer que las intervenciones no medicamentosas a menudo son muy efectivas y deben ser generalmente la primera opción cuando se tienen que manejar problemas de conducta. El primer paso es intentar identificar la causa y tratarla; ésta puede ser física, psicológica o ambiental. Las intervenciones psicosociales, especialmente el suministro de información y apoyo a los proveedores de cuidados personales, ha demostrado su utilidad para reducir el grave desasosiego que con frecuencia experimentan. Los cuidadores también pueden recibir valiosa colaboración de las redes de servicios de salud comunitaria y de las redes sociales y organizaciones de autoayuda. De especial importancia son las asociaciones de Alzheimer que pueden ayudarlos a encontrar el apoyo apropiado. Los proveedores de cuidados personales pueden educarse en relación con diversos aspectos de la demencia, para así corregir su falta de comprensión y conocimientos acerca de la naturaleza de los problemas confrontados. También pueden capacitarse para manejar mejor la mayoría de los síntomas conductuales, de tal manera que se reduzca

su frecuencia y/o la tensión a que están sometidos. Ante todo, la persona con demencia y los familiares que la atienden necesitan recibir apoyo por tiempo prolongado, debiendo ser tratadas en todo momento con paciencia y respeto por su dignidad y condición humana. Vale reiterar que los cuidadores necesitan apoyo incondicional y comprensión y que sus necesidades también deben determinarse y atenderse.

Recursos y prevención

Los servicios de salud en los países en desarrollo generalmente no están bien equipados para satisfacer las necesidades de las personas mayores. La atención de la salud, incluso en el nivel de atención primaria, tiene su sede en las instalaciones clínicas; los ancianos deben asistir a la clínica, lo que con frecuencia conlleva dedicar tiempo para un largo recorrido y para un período de espera antes de recibir atención. Aun cuando logren llegar a la clínica, la evaluación y el tratamiento que reciben están orientados preferentemente hacia las condiciones agudas más que a las crónicas. Prevalece la idea de que las primeras son tratables y las últimas no lo son y que no figuran entre las responsabilidades de los servicios de salud. El estudio piloto sobre proveedores de cuidado personal del Grupo de Investigación de Demencia 10/66, que se llevó a cabo en 2004, determinó que las personas con demencia estaban usando los servicios de salud de atención primaria y secundaria. Sin embargo, la investigación reveló que 33% de las personas con demencia en India, 11% en China y el Sudeste Asiático y 18% en América Latina no habían utilizado para nada los servicios de salud en los tres meses previos al estudio. En todos los centros, particularmente en India y América Latina, hubo un uso acentuado de los servicios médicos privados. Se pudiera especular que esto refleja la percepción de los proveedores de cuidado personal en cuanto a la relativa falta de respuesta de los servicios médicos gubernamentales de menor precio.

Las enormes disparidades en los recursos dentro de un mismo país y entre los países desarrollados y en vías de desarrollo están despertando serias inquietudes en relación con el desacato de los principios éticos esenciales de la justicia distributiva. Los nuevos tratamientos con medicamentos son muy costosos. En la mayoría de los países en desarrollo, la terapia de la EA con anticolinesterasa está fuera del alcance de todos con excepción de las familias más ricas. La misma situación ocurre con la mayoría de los antidepresivos ISRS y los antipsicóticos “atípicos”, cuyo uso en las personas de edad en lugar de los “típicos” es preferido en Occidente debido a su mayor seguridad y a la menor frecuencia de efectos secundarios, pese a su precio más elevado. La llegada de un tratamiento para la EA que modificara la enfermedad, en contraposición al tratamiento sintomático, introduciría consideraciones éticas con respecto a la accesibilidad como las

Cuadro 3.1.2 El Grupo de Investigación de Demencia 10/66: hallazgos claves

Desde la perspectiva de desarrollo, uno de los hallazgos claves del estudio emprendido por este grupo fue que el carácter de los servicios de atención de la salud en el mundo en vías de desarrollo está asociado con su situación de considerable desventaja económica. Una alta proporción de los proveedores de cuidado personal tuvo que disminuir su tiempo de trabajo pagado con el fin de prestar atención no remunerada. Muchos de ellos necesitaban y obtenían apoyo adicional, y aunque con frecuencia éste era un cuidado informal que brindaban a amigos y otros familiares, no era raro que recibieran alguna forma pago.

En los países en vías de desarrollo estudiados las personas con demencia hacían mucho uso de los servicios de salud y los costos directos asociados eran altos. El apoyo financiero compensatorio era insignificante; pocas personas mayores recibían pensiones del gobierno u ocupacionales, y prácticamente ninguna de las que padecían demencia recibía pensiones por discapacidad.

Los proveedores de cuidado personal generalmente tenían además empleos pagados y casi ninguno recibía alguna forma de bonificación por su servicio. La combinación de los reducidos ingresos familiares y el aumento en el gasto familiar en lo que respecta a la atención de la salud representa obviamente un factor de estrés específico en los países de bajo ingreso donde existen muchos hogares en el nivel básico de subsistencia o cerca de él. Aunque los servicios de atención de la salud son menos costosos en los países de bajo ingreso, las familias gastan, en términos relativos, una mayor proporción de sus entradas en la atención de la salud de la persona con demencia. También parece ser más probable que utilicen los servicios más costosos proporcionados por los médicos privados en preferencia a la atención primaria financiada por el gobierno, presumiblemente debido a que ésta no satisface sus necesidades.

Fuente (1).

que han surgido en relación con el manejo de VIH/SIDA en los países de bajo ingreso. La equidad es también un asunto importante en los países en desarrollo. El acceso a la atención a menudo depende enteramente de la disponibilidad de medios para pagar. Aparte de las limitaciones económicas, los recursos para la atención de la salud se están distribuyendo de manera exageradamente desigual entre las áreas rurales y las urbanas. La mayoría de los especialistas, de hecho la mayoría de los médicos, trabajan en las ciudades. El suministro de los servicios básicos a las comunidades rurales remotas representa un enorme desafío.

El futuro desarrollo de los servicios para las personas mayores necesita ser modificado para ajustarse al contexto de los sistemas de salud. Vale aclarar que la expresión “sistemas de salud” incluye factores macroeconómicos, estructuras sociales, valores y normas culturales, políticas de salud y el sistema actual de suministro de servicios de salud y asistencia social.

Los especialistas — neurólogos, psiquiatras, psicólogos y geriatras — constituyen un recurso en número insuficiente como para asumir un rol importante en la atención de primera línea de las personas con demencia. El énfasis se debe colocar en la atención primaria. Muchos países en desarrollo han establecido sistemas integrales de atención primaria en la comunidad cuyo personal está constituido por médicos, enfermeras y trabajadores genéricos de la salud. Sin embargo, hay necesidad de:

- una mejora de la capacitación mediante el perfeccionamiento del currículo básico en relación con el diagnóstico y las evaluaciones basadas en necesidades;
- un cambio de paradigma que debe extenderse más allá de la preocupación actual con las intervenciones de prevención y las intervenciones curativas simples, para abarcar la asistencia y manejo de las enfermedades crónicas a largo plazo;
- extensión de la cobertura, de manera tal que incorpore la evaluación y manejo de los pacientes en sus propios hogares.

Para muchos países de bajos ingresos, la forma más rentable de asistir a las personas con demencia será mediante el reforzamiento del apoyo, educación y asesoramiento de los proveedores de cuidados personales en la familia. Esto se puede complementar con la atención médica en el hogar o con la designación de trabajadores pagados que brinden atención en el hogar; sin embargo, hasta la fecha la mayor parte del crecimiento en esta área ha estado relacionado con el aumento de cuidadores pagados no capacitados que se desempeñan en el sector privado. Los costos directos e indirectos de la atención en este modelo tienden, por tanto, a recaer sobre la familia. Sería deseable o equitativo que estas recibieran alguna contribución gubernamental, por ejemplo, en términos de estipendios para las personas con demencia y/o para los proveedores de cuidado personal o atención subsidiada. El siguiente nivel de atención que se debe priorizar pudiera ser la atención provisional residencial de pacientes que son cuidados en el hogar. Este tipo de atención puede brindarse tanto en centros de atención diurna como en centros residenciales u hogares de ancianos (para períodos más largos). Esta modalidad de atención permite a las familias tener períodos de descanso de sus obligaciones cotidianas con el paciente. Dichos establecimientos (según se visualiza, por ejemplo, en Goa) pudieran también ser usados como centros de capacitación para los cuidadores. La atención diurna y la atención provisional residencial son más costosas que la atención en el hogar, no obstante son esenciales para satisfacer las necesidades de la comunidad, especialmente para las personas con niveles de demencia más avanzados.

Es poco probable que la atención residencial para las personas mayores sea una prioridad gubernamental, cuando las condiciones de vivienda de la población general siguen siendo deficientes y en ellas predominan la indigencia, el hacinamiento y el saneamiento insatisfactorio. No obstante, aun en algunos de los países en desarrollo más pobres (por ejemplo, China e India), se están habilitando hogares de ancianos y centros residenciales en el sector privado para satisfa-

cer la demanda de la creciente clase media adinerada. La atención residencial de buena calidad y bien regulada tiene un papel que desempeñar en todas las sociedades, para aquellos que no cuentan con apoyo familiar o cuya capacidad de apoyo familiar se ha agotado. La ausencia de regulaciones, capacitación de personal y garantía de la calidad de la atención, son motivo de gran preocupación tanto en los países desarrollados como en los que están en vías de desarrollo.

Los países de bajos ingresos carecen del capital económico y humano para considerar la posibilidad de introducir a escala nacional servicios más complejos con personal multidisciplinario especializado y servicios comunitarios respaldados con clínicas de memoria y establecimientos de hospitalización, servicios ambulatorios y centros de atención diurna. A pesar de lo expuesto, vale señalar que se están estableciendo proyectos de demostración que incorporan en sus programas algunos de los elementos mencionados. Los principios éticos que rigen la atención de la salud prescriben que los gobiernos tomen ahora mismo los pasos iniciales para la planificación de estas iniciativas. Una verdad incuestionable es que “en ausencia de estrategias y políticas claras, las viejas estrategias y políticas absorberán las crecientes proporciones de los recursos dedicados a la atención de la salud en los países en vías de desarrollo” (28). Hay que tener en cuenta que este cambio en el gasto de los recursos, probablemente ocurrirá de todas formas. Pero si las políticas están bien formuladas, las consecuencias indeseables se pueden predecir y mitigar.

La prevención, cuando se puede llevar a la práctica, es definitivamente la mejor opción, dados sus enormes beneficios potenciales para la calidad de vida del individuo, la familia, los proveedores de cuidado personal y para la sociedad como un todo. Las intervenciones preventivas primarias pueden ser muy rentables en comparación con los enormes costos asociados con la atención y el tratamiento de las personas con demencia (véase la sección sobre Discapacidad, carga y costo). Puede así decirse que la prevención primaria de la demencia es un área relativamente descuidada. La evidencia acumulada en el mundo desarrollado sugiere que los factores de riesgo para las enfermedades vasculares, incluyendo hipertensión, consumo de cigarrillos, diabetes tipo II e hipercolesterolemia pueden asimismo ser factores de riesgo para la EA al igual que para la DVa. La epidemia de tabaquismo en los países en vías de desarrollo (actualmente 13% de adolescentes africanos fuman cigarrillos) y la alta y creciente prevalencia de la diabetes tipo II en el Sudeste Asiático (donde se ha pronosticado un aumento de 57% en la prevalencia entre 2000 y 2010, en comparación con un aumento de 24% en Europa) deben ser por consiguiente causas especiales de preocupación. Todavía no está claro si las mejoras en el control de la hipertensión, la dieta y el ejercicio, y particularmente la disminución en el consumo de cigarrillos en los países occidentales desarrollados, que ha llevado a reducciones rápidas en las tasas de mortalidad por enfermedad cardíaca isquémica y enfermedad cerebrovascular, podrán inducir una declinación futura en la incidencia de EA y otras demencias. Sin embargo, es probable que muchas de estas medidas preventivas mejoren la salud en general (29).

Provisión de atención

En todas partes del mundo la familia continua siendo la piedra angular de la atención a las personas mayores que han perdido la capacidad de vivir en forma independiente, ya sea como resultado de la demencia o de otro trastorno mental. Sin embargo, abundan los estereotipos que tienen el potencial de confundir. Así, en los países desarrollados con sus sistemas integrales de atención social y de la salud, a menudo se pasa por alto el papel trascendental que desempeñan las familias en el cuidado de la salud y en la facilitación de apoyo. Esto se constata en el caso del Reino Unido, donde a pesar de las estructuras familiares nucleares y, contrario a la suposición corriente, existe una fuerte tradición que establece que los hijos deben proporcionar apoyo a sus padres enfermos. Por el contrario, en los países en vías de desarrollo con frecuencia se sobrestima la fiabilidad y universalidad del sistema de atención a la familia. En realidad, las personas mayores están entre los grupos más vulnerables del mundo en desarrollo, debido en parte a los

continuos mitos que rodean su lugar en la sociedad (30). Frecuentemente se sobreentiende que su bienestar está asegurado por la existencia de la familia extendida. Se podría debatir si el mayor obstáculo para proporcionar apoyo y cuidado efectivo a las personas mayores es la falta de conocimiento del problema por parte de los encargados de la formulación de políticas, los proveedores de atención de la salud y la comunidad. La creación de mitos sobre el papel de la familia en la atención, evidentemente conlleva el riesgo de perpetuar la autocomplacencia.

El estudio piloto del Grupo de Investigación de Demencia 10/66 ya mencionado, fue la primera evaluación sistemática e integral de la atención de las personas con demencia en el mundo en desarrollo y de su impacto en los proveedores de cuidados en el seno de las familias (27). Al igual que en el estudio de EURO-CARE que utilizó datos de 14 países europeos (31), la mayoría de los proveedores de cuidado personal en los países en desarrollo eran mujeres mayores que cuidaban de sus esposos o mujeres jóvenes que cuidaban de uno de sus padres. La atención de la salud de los adultos mayores estaba asociada con una considerable tensión psicológica evidenciada por las altas tasas de morbilidad psiquiátrica y altos niveles de tensión en los proveedores de cuidado personal. Estos hallazgos eran muy similares a los consignados en el estudio de EURO-CARE. Sin embargo, algunos aspectos eran radicalmente diferentes. Las personas con demencia en los países en desarrollo generalmente viven en hogares numerosos, con familias extendidas. La pertenencia a familias más numerosas estaba asociada con una menor tensión en el proveedor de cuidado personal; sin embargo, este efecto era pequeño y se observaba solo cuando el principal proveedor de cuidado personal también residía en el hogar. El efecto protector no tenía lugar cuando el proveedor de cuidado personal residía fuera del hogar, tal vez debido a una mayor posibilidad de conflicto familiar.

En muchos países en desarrollo, existe la percepción de que las estructuras tradicionales de familia y parentesco se encuentran amenazadas debido a los cambios sociales y económicos que acompañan al desarrollo económico y la globalización (30). Entre los factores que contribuyen a esta situación se cuentan los siguientes:

- Cambio en las actitudes hacia las personas mayores.
- La progresiva educación de las mujeres y su creciente participación en la fuerza laboral (generalmente visto como indicadores claves de desarrollo positivo); que tiende a reducir su disponibilidad para brindar cuidado personal y su buena disposición para asumir este rol adicional.
- Migración. Las poblaciones cada vez se desplazan más en la medida en que la educación, los bajos precios del transporte y la existencia de mercados laborales flexibles inducen a los jóvenes a emigrar a las ciudades y al extranjero en búsqueda de trabajo. En la India, Venkoba Rao ha acuñado un acrónimo para describir este creciente fenómeno social: PICA — Padres en India, hijos en el exterior (PICA — Parents in India, Children Abroad). Los “factores de empuje” también son importantes. En la catástrofe económica de la década de 1980, dos millones de ghaneses salieron del país en búsqueda de mejoramiento económico; de esta manera, 63% de las personas mayores perdieron el apoyo de uno o más de sus hijos que emigraron a lugares distantes en Ghana o en el extranjero. Las personas mayores son especialmente vulnerables al desplazamiento como resultado de la guerra o un desastre natural.
- Declinación de la fertilidad durante la transición demográfica. Sus efectos son quizás más evidentes en China, donde la ley de un solo hijo por familia ha ocasionado que aumente la cifra de personas mayores privadas de apoyo familiar, especialmente aquellas con una sola hija.
- En África subsahariana, los patrones cambiantes de morbilidad y mortalidad son más relevantes; los estragos causados por la epidemia de VIH/SIDA ha dejado a los padres en la “orfandad”, privados en su senectud de la expectativa de apoyo económico y práctico.

MARCO DE SALUD PÚBLICA

En su vigésima conferencia anual celebrada en Kyoto, Japón, la asociación Alzheimer’s Disease International divulgó la Declaración de Kyoto, en la que se hacen referencias al progreso en diez áreas claves, evaluado mediante el uso de un marco de salud pública elaborado por la OMS (refiérase a la Tabla 3.1.1). El marco aborda la situación en relación con los vacíos en el tratamiento, las políticas, la investigación y la capacitación; identifica tres niveles de logro para los países de recursos bajos, medianos y altos y sugiere un conjunto de acciones y objetivos factibles y pragmáticos para los sistemas de salud en todos los niveles de desarrollo.

Tabla 3.1.1 Acciones mínimas requeridas para el cuidado de la demencia^a

10 recomendaciones generales	Escenario A (bajo nivel de recursos)	Escenario B (mediano nivel de recursos)	Escenario C (alto nivel de recursos)
1. Proporcionar tratamiento en atención primaria	Reconocer el cuidado de la demencia como un componente de la atención primaria de la salud. Incluir la identificación y tratamiento de la demencia en los planes de estudio de capacitación de todo el personal de salud Proporcionar capacitación de actualización a los médicos de atención primaria (por lo menos a 50% del total en el término de cinco años)	Preparar materiales de capacitación localmente pertinentes. Proporcionar capacitación de actualización a médicos de atención primaria (al cabo de cinco años se deberá haber capacitado al 100% de este grupo)	Mejorar la efectividad en el manejo de la demencia en la atención primaria de la salud Mejorar los patrones de referencia
2. Poner a disposición de la población tratamientos apropiados	Aumentar la disponibilidad de medicamentos esenciales para el tratamiento de la demencia y de los síntomas psicológicos y conductuales asociados Desarrollar y evaluar intervenciones educativas y de capacitación básicas para los cuidadores	Garantizar la disponibilidad de medicamentos esenciales en todos los entornos de atención de la salud Asegurar que las intervenciones efectivas con los cuidadores estén generalmente disponibles	Proporcionar más fácil acceso a medicamentos más nuevos (por ejemplo, agentes anticolinesterasa) en los planes de tratamiento público o privado
3. Proporcionar atención de la salud en la comunidad	Establecer el principio de que las personas con demencia son mejor evaluadas y atendidas en sus propios hogares Desarrollar y promover evaluaciones estándares de necesidades para su uso en atención primaria y secundaria Iniciar proyectos piloto sobre formación de grupos multidisciplinarios de atención comunitaria, atención diurna y atención provisional a corto plazo Trasladar a las personas con demencia fuera de los centros institucionales inapropiados	Iniciar proyectos pilotos dirigidos a la integración del cuidado de la demencia en la atención de la salud en general Habilitar instalaciones de atención comunitaria (por lo menos con 50% de cobertura de la población del área servida). Esos centros contarán con equipos multidisciplinarios comunitarios y según sus características, brindarán atención diurna, provisional y en unidades para pacientes agudos internados con fines de evaluación y tratamiento. De acuerdo con la necesidad, fomentar el desarrollo de establecimientos residenciales y hogares de ancianos, provistos de regulaciones apropiadas, sistemas de acreditación y programas de capacitación del personal	Crear facilidades residenciales alternas Proporcionar atención comunitaria (100% de cobertura) Brindar atención individualizada en la comunidad a personas con demencia
4. Educar al público	Promover campañas públicas contra el estigma y la discriminación Apoyar a los organismos no gubernamentales activos en programas de educación para la salud	Utilizar los medios de comunicación masivos para promover el conocimiento de la demencia, fomentar actitudes positivas y ayudar a prevenir el deterioro cognitivo	Iniciar campañas públicas en solicitud de ayuda temprana y para estimular el reconocimiento y manejo apropiado de la demencia

10 recomenda- ciones generales	Escenario A (bajo nivel de recursos)	Escenario B (mediano nivel de recursos)	Escenario C (alto nivel de recursos)
5. Involucrar a las comunidades, familias y consumidores	Apoyar la formación de grupos de auto ayuda Financiar proyectos de organismos no gubernamentales	Garantizar la participación de las comunidades, familias y consumidores en la formulación de políticas, desarrollo de servicios e implementación	Propiciar iniciativas de defensa de los pacientes y promoción de los programas que los asisten
6. Establecer políticas, programas y legislación nacional	Revisar la legislación basada en los conocimientos actuales, tomando en consideración los derechos humanos de pacientes y familiares Formular programas y políticas para el cuidado de la demencia: – Establecer el marco legal para apoyar y proteger a las personas con discapacidad mental – Incluir a las personas con demencia en los programas que otorgan beneficios a los discapacitados – Incluir a los cuidadores en los programas de beneficios compensatorios Destinar presupuestos para la salud y asistencia social de las personas mayores	Implementar políticas para el cuidado de la demencia a nivel nacional y sub-nacional Destinar presupuestos para la salud y asistencia social en el cuidado de la demencia Aumentar el presupuesto para la atención de la salud mental	Garantizar la igualdad en el acceso a los servicios de atención primaria y secundaria de la salud, y a programas de bienestar y beneficios sociales
7. Desarrollar los recursos humanos	Capacitar a los trabajadores de atención primaria de la salud Iniciar programas de capacitación profesional de alto nivel en psiquiatría geriátrica y geriatría para médicos y enfermeras Establecer centros de capacitación	Crear una red de centros nacionales de capacitación para médicos, psiquiatras, enfermeras, psicólogos y trabajadores sociales	Capacitar especialistas en técnicas avanzadas de tratamiento
8. Establecer vínculos con otros sectores	Iniciar programas de concienciación en relación con la demencia en la comunidad, escuela y lugar de trabajo Fomentar las actividades de los organismos no gubernamentales	Fortalecer los programas comunitarios	Ampliar los servicios de salud ocupacional para incorporar en ellos a personas en etapas tempranas de demencia Proporcionar instalaciones especiales en el sitio de trabajo para los cuidadores de personas con demencia Iniciar programas de promoción de la salud mental basados en la evidencia en colaboración con otros sectores
9. Monitorear la salud de la comunidad	Incluir la demencia en los sistemas básicos de información de salud Examinar los grupos de población de alto riesgo	Instaurar la vigilancia epidemiológica en la comunidad para la detección de la demencia temprana	Elaborar sistemas de monitoreo avanzados Monitorear la efectividad de los programas preventivos
10. Apoyar más a la investigación	Realizar estudios en los entornos de atención primaria de la salud sobre la prevalencia, curso, desenlace e impacto de la demencia en la comunidad	Efectuar estudios de efectividad y costo-efectividad sobre el manejo comunitario de la demencia	Ampliar las investigaciones sobre las causas de la demencia Llevar a cabo investigaciones sobre la prestación de servicios Investigar las evidencias sobre la prevención de la demencia

^a Basado en recomendaciones globales del *informe de salud mundial 2001* (32).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1	La demencia es una enfermedad y no una parte del envejecimiento normal.
2	La demencia afecta en el mundo a unos 24 millones de personas, la mayoría de ellas ancianas. Hasta dos terceras partes de las personas con demencia viven en países de bajos y medianos ingresos.
3	El conocimiento de la demencia es muy escaso en todas las regiones del mundo, problema que conduce a la estigmatización y a la búsqueda ineficiente de ayuda.
4	Actualmente, no hay cura disponible para la mayoría de las modalidades comunes de la demencia, pero mucho se puede y debe hacer para mejorar la calidad de la vida de las personas con demencia y las personas que los atienden.
5	Se debe instar a los gobiernos a que tengan en cuenta las necesidades de las personas con demencia, como parte integral de un programa exhaustivo de servicios de salud y bienestar para personas mayores.
6	La prioridad debe ser el fortalecimiento de los servicios de atención primaria a mediante la capacitación del personal y la reorientación del sistema, desde los servicios de tratamiento agudo centrado en la clínica hasta el suministro de cobertura y apoyo a largo plazo.
7	Los organismos gubernamentales y no gubernamentales que trabajan en el área de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias, los profesionales y los cuidadores necesitan trabajar juntos para crear conciencia, contrarrestar el estigma y mejorar la calidad y la cobertura de los servicios de atención de la salud.

REFERENCIAS

- Shaji KS et al. Caregivers of patients with Alzheimer's disease: a qualitative study from the Indian 10/66 Dementia Research Network. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 2002, 18:1–6.
- Shah A, Mukherjee S. Cross-cultural issues in measurement of BPSD. *Aging and Mental Health*, 2000, 4:244–252.
- Ferri CP, Ames D, Prince M. Behavioral and psychological symptoms of dementia in developing countries. *International Psychogeriatrics*, 2004, 16:441–459.
- Saunders AM et al. Association of apolipoprotein E allele e4 with late-onset familial and sporadic Alzheimer's disease. *Neurology*, 1993, 43:1467–1472.
- Nalbantoglu J et al. Predictive value of apolipoprotein E genotyping in Alzheimer's disease: results of an autopsy series and an analysis of several combined studies. *Annals of Neurology*, 1994, 36:889–895.
- Breitner JC et al. Alzheimer's disease in the National Academy of Sciences-National Research Council Registry of Aging Twin Veterans. III. Detection of cases, longitudinal results, and observations on twin concordance. *Archives of Neurology*, 1995, 52:763–771.
- Ott A et al. Prevalence of Alzheimer's disease and vascular dementia: association with education. The Rotterdam study. *BMJ*, 1995, 310:970–973.
- Mortimer JA et al. Head trauma as a risk factor for Alzheimer's disease: a collaborative re-analysis of case-control studies. EURODEM Risk Factors Research Group. *International Journal of Epidemiology*, 1991, 20(Suppl. 2):S28–S35.
- Mayeux R. Synergistic effects of traumatic head injury and apolipoprotein-epsilon 4 in patients with Alzheimer's disease. *Neurology*, 1995, 45:555–557.
- Stern Y et al. Influence of education and occupation on the incidence of Alzheimer's disease. *JAMA*, 1994, 271:1004–1010.
- Devanand DP et al. Depressed mood and the incidence of Alzheimer's disease in the elderly living in the community. *Archives of General Psychiatry*, 1996, 53:175–182.
- Hofman A et al. Atherosclerosis, apolipoprotein E, and prevalence of dementia and Alzheimer's disease in the Rotterdam Study. *Lancet*, 1997, 349:151–154.
- Ott A et al. Smoking and risk of dementia and Alzheimer's disease in a population-based cohort study: the Rotterdam Study. *Lancet*, 1998, 351:1841–1843.
- Skoog I et al. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet*, 1996, 347:1141–1145.
- Kivipelto M et al. Midlife vascular risk factors and Alzheimer's disease in later life: longitudinal, population based study. *BMJ*, 2001, 322:1447–1451.
- Pandav RS et al. Hemoglobin levels and Alzheimer disease: an epidemiologic study in India. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 2004, 12:523–526.
- Ferri CP et al. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet*, 2005, 366:2112–2117.
- Prince M. Methodological issues in population-based research into dementia in developing countries. A position paper from the 10/66 Dementia Research Group. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 2000, 15:21–30.
- Chandra V et al. Prevalence of Alzheimer's disease and other dementias in rural India. The Indo-US study. *Neurology*, 1998, 51:1000–1008.
- Hendrie HC et al. Prevalence of Alzheimer's disease and dementia in two communities: Nigerian Africans and African Americans. *American Journal of Psychiatry*, 1995, 152:1485–1492.
- Hendrie HC et al. Incidence of dementia and Alzheimer disease in 2 communities: Yoruba residing in Ibadan, Nigeria, and African Americans residing in Indianapolis, Indiana. *JAMA*, 2001, 285:739–747.
- Chandra V et al. Incidence of Alzheimer's disease in a rural community in India: the Indo-US study. *Neurology*, 2001, 57:985–989.
- Prince M. *Epidemiology of dementia. Vol. 3 Psychiatry*. Abingdon, Medicine Publishing Company Ltd., 2004 (Part 12:11–13).
- Sadik K, Wilcock G. The increasing burden of Alzheimer disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 2003, 17(Suppl. 3):S75–S79.
- Shah A, Murthy S, Suh GK. Is mental health economics important in geriatric psychiatry in developing countries? *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 2002, 17:758–764.
- Zencir M et al. Cost of Alzheimer's disease in a developing country setting. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 2005, 20:616–622.
- 10/66 Dementia Research Group. Care arrangements for people with dementia in developing countries. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 2004, 19:170–177.
- Kalache A. Ageing is a Third World problem too. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 1991, 6:617–618.
- Lautenschlager NT, Almeida OP, Flicker L. Preventing dementia: why we should focus on health promotion now. *International Psychogeriatrics*, 2003, 15:111–119.
- Tout K. *Ageing in developing countries*. Oxford, Oxford University Press, 1989.
- Schneider J et al. EURO CARE: a cross-national study of co-resident spouse carers for people with Alzheimer's disease. I: Factors associated with carer burden. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 1999, 14:651–661.
- The world health report 2001 – Mental health: new understanding, new hope*. Geneva, World Health Organization, 2001.

LECTURAS RECOMENDADAS

Para Profesionales

- Burns A, O'Brien J, Ames D, eds. *Dementia*, 3rd ed. London, Hodder Arnold, 2005.
- Draper B, Melding P, Brodaty H, eds. *Psychogeriatric service delivery: an international perspective*. New York, Oxford University Press, 2004.

Para lectores no médicos y cuidadores

- Cayton H, Graham N, Warner J. *Dementia – Alzheimer's and other dementias*, 2nd ed. London, Class Publishing, 2003 (translated into several languages).
- Shenk D. *The forgetting. Understanding Alzheimer's disease: a biography of disease*. London, Harper Collins, 2003.
- Bryden C. *Dancing with dementia. My story of living positively with dementia*. London, Jessica Publishers, 2005.

Cuadro 3.1.3 Estudio de Caso: Brasil

Brasil está entre las 11 poblaciones con mayor cantidad de personas de la tercera edad en el mundo; conviene notar que ocho de estas poblaciones están en países en vías de desarrollo. De acuerdo con el censo de Brasil del año 2000, existen en el país 10 millones de personas con 65 años o más de edad, lo que corresponde a cerca de 6% de la población total. Se predice que para el 2050 la población de personas de la tercera edad en el país habrá aumentado 300%, en tanto que la población en el mundo habrá aumentado solo un 30%. Brasil también tiene una de las tasas de urbanización más altas del mundo: casi un tercio de la población vive en tres de las áreas metropolitanas (San Paulo, Río de Janeiro y Belo Horizonte). También tiene uno de los niveles más altos de desigualdad entre ricos y pobres con casi 50% del ingreso nacional concentrado entre el 10% más rico de la población. La mayoría de los ancianos viven en ciudades grandes en condiciones de pobreza.

De acuerdo a un consenso reciente sobre la prevalencia global de la demencia, Brasil tiene actualmente 729 000 personas que padecen demencia; se estima que esta cifra aumentará a 1.4 millones para 2020 y a 3.2 millones para 2040. La demencia en Brasil es todavía un problema desconocido de cuya existencia se tiene poca conciencia.

La mayoría de los ancianos viven con sus cónyuges o forman parte de familias extendidas (solamente 15% viven solos y menos de 1% vive en instituciones). Las familias en las que uno o más miembros son de edad avanzada tienen una ventaja relativa debido a los beneficios de pensión no contributiva para los brasileños de más edad, introducida en la década de 1990. Sin embargo el apoyo informal que los proveedores de cuidado personal pueden ofrecer a sus familiares está en más necesidad de apoyo, debido al empobrecimiento.

La mayoría de los brasileños (75%) son atendidos por el SUS (Sistema Unificado de Salud) del programa federal en tanto que la atención del resto está en manos de un sistema privado. La atención primaria es brindada principalmente por el Programa de Salud Familiar en el que los profesionales de la salud acuden al hogar del paciente para realizar evaluaciones y tratamiento periódico de la salud; sin embargo, el programa mencionado solo cubre el 40% de la población. Los especialistas (geriatras, psiquiatras y neurólogos) ven pacientes que han sido referidos, tanto en régimen ambulatorio como de hospitalización. La atención de la salud a largo plazo es escasa y es proporcionada mayormente por organizaciones religiosas, que asisten a personas con discapacidad severa y apoyo familiar limitado. La atención comunitaria generalmente está disponible en las áreas metropolitanas, pero solo por parte de proveedores privados que atienden solo a los que pueden asumir los gastos. Se está introduciendo la atención de la salud en el hogar, suministrada por SUS, pero hasta ahora solo cubre una pequeña proporción de la población senil.

Aunque el sistema actual de salud no satisface las necesidades de las personas mayores, existen situaciones alentadoras. Por ejemplo, la Asociación Psiquiátrica de Brasil tiene una sección de Psiquiatría Geriátrica que promueve la capacitación en la evaluación y el cuidado de la demencia y las asociaciones de geriatras y neurólogos tienen iniciativas similares; cuatro universidades tienen programas de investigación de la demencia y varios organismos no gubernamentales en la región trabajan para apoyar a las personas con demencia y a sus cuidadores. Estas organizaciones están unidas en una federación — Federação Brasileira de Associações de Alzheimer (FEBRAZ) — la cual es miembro de Alzheimer's Disease International.

Cuadro 3.1.4 Estudio de Caso: India

La expectativa de vida en la India ha aumentado de 20 años a principios del siglo XX a 62 años en la actualidad. Una mejor atención médica y bajas tasas de fertilidad han hecho que la población de personas de la tercera edad sea la sección de más rápido crecimiento en esa sociedad. India tiene más de mil millones de habitantes, es decir, 16% de la población mundial; se estima que el crecimiento en la población de personas de edad avanzada es 5 a 8% más alto que el crecimiento de la población total. La consecuencia es que, en tanto que en 2001 había 70 millones de personas de más de 60 años, se estima que para el 2025 habrá 177 millones.

De acuerdo con una reciente estimación por consenso, la prevalencia de la demencia en la India es de 1.9% en personas de más de 60 años. Las proyecciones de la población con demencia, en las que se ha tomado en cuenta el contexto de la población en general y la transición demográfica, indican que para el año 2040 la cifra total de personas con demencia se habrá triplicado, para alcanzar un total de más de seis millones. Las implicaciones socioeconómicas y para la salud pública son enormes.

El sistema familiar conjunto — sistema tradicional de apoyo para las personas ancianas frágiles — se está desmoronando debido a la emigración de la generación más joven a las ciudades en búsqueda de mejores oportunidades. Las mujeres que tradicionalmente asumían el papel de proveedoras de cuidado personal también están trabajando y no pueden dedicar tanto tiempo al cuidado de los ancianos. La demencia se considera como una parte normal del envejecimiento y la percepción general es que no requiere atención médica. Por ende, los médicos de la atención primaria de la salud muy pocas veces atienden esta condición en

su trabajo clínico. Las familias prefieren la atención médica privada (que incluye visitas al hogar) lo que se traduce en mayores sumas pagadas en efectivo para el cuidado de la demencia. De otra parte, los proveedores de cuidados de la salud en el hogar experimentan cargas significativas y repercusiones en su salud. Más de 80% de los proveedores de cuidado personal son mujeres y alrededor de 50% son cónyuges que también son de edad avanzada. Con frecuencia las personas con demencia son víctimas de descuido, ridiculización y abuso. Los hogares para ancianos no admiten a personas con demencia.

Los hallazgos de las investigaciones mencionadas indujeron la implementación del Proyecto de Atención de la Demencia en el Hogar, respaldado por la OMS. En este proyecto, se adoptó una intervención flexible y gradual para la atención de la demencia con el fin de facultar a los cuidadores con el conocimiento y las habilidades necesarias para atender en el hogar a la persona con demencia. Esta intervención fue implementada por consejeros de atención de la salud localmente capacitados y bajo supervisión. De esta manera no solo se ayudó a disminuir el estrés de cuidar a una persona con demencia, sino que también se habilitó a los proveedores de atención personal para manejar los problemas conductuales y reducir así el número de muertes en la población a su cuidado.

La evidencia provista por las investigaciones ha ayudado a la campaña de apoyo y defensa en la India. Existe la necesidad de lograr que la demencia sea una prioridad de salud pública y de que se cree dentro del sistema de atención primaria una red de consejeros de atención en el hogar que brinde capacitación y apoyo a los proveedores de cuidados personales.

Cuadro 3.1.5 Estudio de Caso: Nigeria

Nigeria es el país más poblado de África, con aproximadamente 130 millones de habitantes. De acuerdo con las estimaciones de las Naciones Unidas es probable que la cifra de medio millón de personas de más de 60 años de edad (4.7% de la población total) existentes en el año 2000 se triplique para el 2040 (1.8 millones de personas, es decir, 7.5% de la población). Las personas mayores han sido tradicionalmente atendidas dentro de la familia extendida. Sin embargo, los cambios sociales y económicos han alterado este sistema, debido especialmente a que los jóvenes se trasladan a las ciudades y dejan a los ancianos luchando por su cuenta. No se han proporcionado alternativas efectivas para su cuidado.

Los servicios de salud especializados son escasos. En 2005 solo había 77 psiquiatras y tres terapeutas ocupacionales en el país. En ninguna parte se ofrecía terapia industrial. Los trabajadores sociales especializados son pocos y trabajan con grandes limitaciones. No existen servicios especializados para los ancianos (servicios geriátricos o psicogerátricos, servicios de comidas transportadas sobre ruedas, centros de cuidado provisional o centros de recepción inmediata) y pocos hogares de ancianos. Los servicios médicos para las personas mayores no tienen cobertura por sistemas de seguro.

Generalmente, los sistemas de registro de salud son insatisfactorios y la rendición de cuentas y la voluntad política deficientes, de manera que muchas personas mayores que se jubilan no reciben sus beneficios. Recientemente, el Gobierno Federal ha introducido un plan de pensión contributiva, pero en el pasado los ancianos han tenido dificultad para obtener información acerca del plan y hacer efectivos sus privilegios. Los nigerianos de la tercera edad están entre los grupos más pobres del país.

En 2003 se promulgó una política nacional sobre el cuidado de ancianos y actualmente está en proceso un Plan Nacional de Implementación, pero solo se está poniendo a prueba entre algunos servidores civiles federales.

La evaluación de la extensión de la demencia en esta enorme, variada y cambiante población no es fácil, pero las pocas investigaciones que se han realizado sugieren que las tasas de prevalencia pueden ser bajas. El interés por la salud mental de los nigerianos ancianos esta solamente empezando; por ejemplo, en los últimos tres años, se han establecido clínicas de salud mental para ancianos en dos universidades. No existe capacitación formal en medicina y psiquiatría geriátricas. Los medicamentos para combatir la demencia casi nunca están disponibles.

3.2 Epilepsia

63	Curso y desenlace
64	Epidemiología
66	Carga para los pacientes, familias y comunidades
69	Tratamiento, rehabilitación y costo
70	Investigación
71	Educación y capacitación
72	Alianzas dentro y fuera del sistema de salud
75	Conclusiones y recomendaciones

La epilepsia es un trastorno neurológico crónico distribuido mundialmente que afecta a ambos géneros y se manifiesta en todas las edades. El término también se aplica a un amplio grupo de condiciones caracterizadas por síntomas comunes denominados “crisis”, las cuales pueden ocurrir en el contexto de una lesión cere-

bral que puede ser sistémica, tóxica o metabólica. Se presume que estos eventos (denominados crisis sintomáticas provocadas o agudas) sean una manifestación aguda de la lesión y pueden no repetirse una vez que se haya eliminado la causa subyacente o haya pasado la fase aguda.

La epilepsia ha sido definida como “un trastorno del cerebro caracterizado por una predisposición persistente a generar crisis convulsivas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta condición”. La definición de epilepsia requiere la ocurrencia de por lo menos un ataque” (7). Una crisis o ataque epiléptico se define como “una ocurrencia transitoria de señales y/o síntomas debidos a una actividad neuronal anormal excesiva o sincrónica en el cerebro” (7).

Estas definiciones reconocen que un diagnóstico de epilepsia implica la existencia de una anormalidad epileptogénica persistente que está presente independientemente de que ocurran o no las convulsiones. Además de los ataques existe la posibilidad de que las consecuencias de esta anormalidad puedan motivar discapacidad ininterrumpida entre una y otra crisis (interictalmente). Debido a que con frecuencia es difícil identificar definitivamente una predisposición persistente a generar crisis convulsivas, una definición funcional común de epilepsia es la ocurrencia de dos o más crisis no provocadas con un lapso de más de 24 horas entre ellas.

El diagnóstico diferencial de los eventos transitorios que pudieran equivaler a crisis convulsivas involucra primero determinar que dichos eventos son epilépticos, y luego distinguir si se trata de crisis provocadas o de una condición epiléptica crónica. Las convulsiones febriles en lactantes y niños pequeños y las convulsiones por abstinencia en alcohólicos son ejemplos comunes de crisis provocadas que no justifican un diagnóstico de epilepsia. Si las crisis son recurrentes, es necesario entonces buscar una causa subyacente que se pueda tratar. Si no se encuentra dicha causa, o si es tratada y las crisis persisten, entonces el tratamiento es guiado por el diagnóstico del tipo específico de crisis y síndrome epiléptico (refiérase al Cuadro 3.2.1).

Etiología y factores de riesgo

Las condiciones epilépticas son trastornos determinados por múltiples factores, tres de los cuales es conveniente analizar dada su importancia. El primero es la predisposición o umbral. Cualquier persona con un cerebro en funcionamiento puede tener un ataque; sin embargo, éstos sobrevienen más fácilmente en unas personas que en otras. La facilidad con la que se puede provocar una crisis, o se puede inducir una condición epiléptica, se conoce como umbral. Las diferencias individuales en el umbral son en una gran proporción atribuibles a variaciones genéticas, pero

también pueden ser adquiridas, como es el caso de ciertos tipos de lesiones perinatales que pueden alterar el umbral. El umbral es un fenómeno dinámico; varía a lo largo del día, también cambia en relación con las influencias hormonales durante el ciclo menstrual. Los medicamentos estimulantes disminuyen el umbral de la convulsión y los sedantes lo aumentan; sin embargo, si se dejan de tomar los medicamentos sedantes, el umbral puede disminuir y las convulsiones pueden presentarse. Los medicamentos antiepilépticos funcionan aumentando el umbral de las crisis.

El segundo factor importante en la epilepsia es la anormalidad epileptogénica en sí. Las epilepsias atribuibles a defectos cerebrales identificables son conocidas como epilepsias sintomáticas. Las epilepsias sintomáticas pueden ser causadas por una variedad de trastornos, entre las que se incluyen malformaciones cerebrales, infecciones, alteraciones vasculares, neoplasias, cicatrices producto de trauma, enfermedad cerebrovascular y trastornos del metabolismo cerebral. El tratamiento para la epilepsia sintomática es más efectivo si se dirige a la causa subyacente. La epilepsia sintomática más común es la epilepsia del lóbulo temporal, usualmente asociada con una lesión característica denominada “esclerosis del hipocampo”. La esclerosis del hipocampo parece ser causada por una lesión cerebral ocurrida en los primeros años de vida en individuos con predisposición genética a esa condición. Algunas formas de epilepsia no están asociadas con lesiones o enfermedades estructurales identificables y están usualmente vinculadas con otro déficit neurológico o mental. Estas formas de epilepsia transmitidas genéticamente, generalmente son fáciles de tratar con medicamentos sin dejar secuelas, y se conocen como epilepsias idiopáticas.

El tercer factor importante es la condición desencadenante, la cual determina cuándo ocurre la convulsión. Los factores desencadenantes comunes incluyen fiebre en los niños con convulsiones febriles, el síndrome de abstinencia del alcohol y la suspensión de medicamentos sedantes, la administración de sustancias estimulantes y — en algunos pacientes — el estrés. Las crisis reflejas son desencadenadas por estímulos sensoriales específicos. Las más comunes son las crisis fotosensitivas, inducidas por luz parpadeante. Algunos pacientes tienen epilepsia refleja muy específica en la que las crisis pueden ser desencadenadas por estímulos tales como recibir un susto, oír determinados tipos de música, percibir ciertos patrones visuales, leer, comer y tomar baños de agua caliente. La identificación de los factores desencadenantes es útil si se pueden evitar, pero en la mayoría de los pacientes, los factores desencadenantes específicos no son evidentes, y pueden no existir del todo.

Los pacientes con un umbral alto pueden haber sufrido lesiones cerebrales epileptogénicas graves o estar bajo la influencia de otros factores desencadenantes, y sin embargo no llegar a presentar ataques, mientras que aquellos con umbrales bajos pueden desarrollar crisis con estímulos mínimos y en muchos casos con sólo la presencia de factores desencadenantes (crisis provocadas).

CURSO Y DESENLACE

Debido a que existen muchos tipos de crisis y epilepsias, no hay un curso único o un desenlace individual. El pronóstico depende del tipo de crisis, la causa subyacente y el síndrome, cuando éste se puede determinar. Aproximadamente uno de cada 10 individuos experimentarán por lo menos una crisis epiléptica en el transcurso de sus vidas, pero solo un tercio de ellos desarrollará epilepsia. Hay una serie de síndromes de epilepsia idiopática caracterizados por iniciarse a una cierta edad y por presentar diferentes tipos específicos de crisis. Las crisis que comienzan en la lactancia y en la infancia, tales como las que aparecen en el período neonatal, las familiares benignas, la epilepsia infantil benigna con picos electroencefalográficos centro temporales y las crisis de ausencias en la infancia, generalmente cesan espontáneamente, mientras que las que comienzan en la adolescencia, las epilepsias idiopáticas juveniles, generalmente continúan durante toda la vida. La mayoría de éstas son fácilmente tratadas con medicamentos antiepilépticos (MAE) y no dejan secuelas neurológicas o mentales. La base genética de estas epilepsias idiopáticas se ha estado revelando progresivamente y parece que hay una considerable diversidad en cuanto a que

las mutaciones de un solo gen pueden dar origen a más de un síndrome, aunque, por otra parte, un solo síndrome puede ser causado por la mutación de más de un gen.

El pronóstico de las epilepsias sintomáticas depende de la naturaleza de la causa subyacente. Las epilepsias atribuibles a daño cerebral difuso, tales como el síndrome de West y el de Lennox–Gastaut, están caracterizadas por convulsiones “generalizadas”, médicamente refractarias, discapacitantes, acompañadas de retraso mental y a menudo de otros impedimentos neurológicos. La epilepsia que resulta de lesiones más pequeñas puede estar asociada con convulsiones “focales” que son más fáciles de tratar con medicamentos y que además, pueden remitir espontáneamente. Cuando las convulsiones focales resistentes a los fármacos son debidas a anomalías estructurales localizadas en un hemisferio, tales como la esclerosis del hipocampo en la epilepsia del lóbulo temporal, a menudo pueden ser tratadas exitosamente mediante resección quirúrgica localizada. Algunos pacientes con lesiones estructurales subyacentes más difusas que están limitadas a un hemisferio también pueden ser tratados quirúrgicamente con hemisferectomía o hemisferotomía.

En tanto que puede esperarse que en 80 a 90% de los pacientes con epilepsias idiopáticas desaparezcan las crisis, y que muchos experimentarán remisión espontánea, la cifra es mucho más baja para los pacientes con epilepsia sintomática. Probablemente sólo de 5 a 10% de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal y esclerosis hipocámpica tendrán crisis controlables con farmacoterapia. Sin embargo, en 60 a 80% de estos pacientes, se pueden hacer desaparecer las crisis epilépticas discapacitantes mediante cirugía. Los avances en el neurodiagnóstico, especialmente los estudios de neuroimágenes, están facilitando en gran medida nuestra capacidad para determinar las causas subyacentes de las crisis epilépticas en los pacientes con epilepsias sintomáticas y para proponer tratamientos más efectivos, entre otros las intervenciones quirúrgicas.

EPIDEMIOLOGÍA

Incidencia de epilepsia y crisis epilépticas no provocadas

La incidencia anual de las crisis epilépticas no provocadas es de 33 a 198 por cada 100.000 habitantes y la incidencia de la epilepsia es de 23 a 190 por cada 100.000 habitantes (3). La incidencia de la epilepsia en Europa y América del Norte varía entre 24 y 53 por 100.000 por año (4–6). La incidencia en los niños es más alta y aun más variable, oscilando entre 25 y 840 por 100.000 por año. La mayoría de las diferencias se explican por la diversidad de las poblaciones en riesgo y por el diseño del estudio (3). En los países en desarrollo, la incidencia de la enfermedad es más alta que en los países industrializados y puede alcanzar valores de hasta 190 por 100.000 (3, 7). Aunque se pudiera esperar que los países en desarrollo tuvieran una exposición más alta a los factores de riesgo perinatales, infecciones y traumas, la incidencia más alta de epilepsia también se pudiera explicar por la diferente estructura etaria de las poblaciones en riesgo, la cual se caracteriza por una predominante distribución de individuos jóvenes y una expectativa de vida corta.

Cuadro 3.2.1 Tipos de crisis epiléptica

I. Inicio generalizado	II. Inicio focal	III. Neonatal
A. Crisis convulsivas clónicas y tónicas B. Ausencias C. Convulsiones mioclónicas D. Espasmos epilépticos E. Crisis atónicas	A. Locales 1. Neocorticales 2. Límbicas B. Con propagación ipsilateral C. Con propagación contralateral D. Con generalización secundaria	

Fuente: adaptado de (2)

Incidencia por edad, sexo y estatus socioeconómico

En los países industrializados, la epilepsia tiende a afectar mayormente a los individuos en los dos extremos del espectro de edad. La alta tasa en los ancianos no se detecta en los países en vías de desarrollo, donde la enfermedad alcanza el máximo en el grupo de 10-20 años de edad (8). Esto podrá depender de la estructura etaria de la población y de un relativo subregistro de la enfermedad en individuos de más edad.

Se ha informado con mayor frecuencia que la incidencia de la epilepsia y de las crisis no provocadas es más alta en hombres que en mujeres, tanto en los países industrializados como en desarrollo, aunque este hallazgo casi nunca ha llegado a tener significatividad estadística. La distribución diferente de la epilepsia en hombres y mujeres se podría explicar por diferencias en el trasfondo genético, la prevalencia diferente de los factores de riesgo más comunes en los dos sexos, y el ocultamiento de la enfermedad en las mujeres por razones socioculturales.

Se da por sentado que la incidencia de la epilepsia es mayor en las clases socioeconómicas bajas. Este supuesto es respaldado por la comparación entre los países industrializados y en desarrollo y por el cotejo, dentro de la misma población, de personas de diferente origen étnico (9).

Prevalencia de la epilepsia

La prevalencia global de la epilepsia varía de 2,7 a 41 por cada 1.000 habitantes, aunque en la mayoría de los informes, la tasa de epilepsia activa (es decir, por lo menos una crisis en los cinco años anteriores) oscila entre 4 y 8 por 1.000 (5, 10). La prevalencia de epilepsia activa es generalmente más baja en los países industrializados que en los países en desarrollo, lo cual podría reflejar una menor prevalencia de algunos factores de riesgo (principalmente, infecciones y traumas), una verificación de casos más estricta y la exclusión en los cálculos de crisis aisladas provocadas y no provocadas.

Prevalencia por edad, género y estatus socioeconómico

En los países industrializados, la prevalencia de la epilepsia es menor en la infancia y de allí en adelante tiende a aumentar, alcanzando la tasa más alta en las personas de edad avanzada (10). Cuando las tasas de prevalencia de vida, específicas por edad, de la epilepsia activa están disponibles en los países en desarrollo, los valores tienden a ser más altos en la segunda (254 vs. 148 por cada 1.000) y tercera décadas de la vida (94 vs. 145 por cada 1.000) (8). Las diferencias entre los países industrializados y los que están en vías de desarrollo se pueden explicar mejor por la distribución diferente de los factores de riesgo y por la menor expectativa de vida en los países citados en segundo término.

Al igual que con la incidencia, la prevalencia de la epilepsia tiende a ser más alta en los hombres. Sin embargo, este hallazgo no ha sido confirmado en todos los estudios y, con algunas excepciones, no es estadísticamente significativo.

Se ha encontrado que los antecedentes socioeconómicos afectan la frecuencia de los informes sobre epilepsia tanto en países industrializados como en vías de desarrollo. En los países en desarrollo, las tasas de prevalencia han demostrado ser mayores en el medio rural comparado con el urbano (11, 12). Igualmente, han sido mayores en las clases socioeconómicas más bajas en comparación con las más altas. Sin embargo, en un meta-análisis de estudios epidemiológicos realizado en India (13) se revelaron cifras opuestas, lo que sugiere que la contraposición entre las tasas en ambientes rurales y urbanos no deben ser usados invariablemente como sustitutos de la comparación entre las condiciones socioeconómicas más bajas y las más altas.

Mortalidad

La tasa anual de mortalidad de la epilepsia va de 1 a 8 muertes por cada 100.000 habitantes, según los países; pero las estadísticas vitales internacionales arrojan tasas de mortalidad anual de 1 a 2 por cada 100.000 habitantes (14). En un meta-análisis de investigaciones sobre mortalidad

en los últimos 100 años se calculó la razón estandarizada de mortalidad (REM) para la epilepsia por grupos de edad. La citada razón se define como la relación entre el número de muertes observadas en los pacientes con epilepsia y las muertes esperadas en una población de referencia con una distribución similar de edad. Los valores encontrados variaron entre 1,3 y 9,3 (15). La REM para la epilepsia en niños y adultos va de 1,6 a 5,3 y está inversamente correlacionada con la edad (16). Las REMs más altas se pueden explicar parcialmente por la inclusión en el cálculo de las crisis convulsivas provocadas. El riesgo más alto de mortalidad en los grupos de menor edad se puede interpretar en parte como debido a las condiciones epileptogénicas subyacentes y al menor número de muertes por otras causas.

Es extremadamente difícil analizar las tasas de muerte por epilepsia en la población general de un país en vías de desarrollo debido a que en ellos es muy arduo realizar estudios sobre la incidencia de la enfermedad. Los certificados de defunción no son confiables y a menudo no están disponibles, y frecuentemente la causa de muerte es difícil de determinar. Los datos disponibles parecen indicar que las tasas de mortalidad de la epilepsia en los países en desarrollo son generalmente más altas que las que se registran en los países desarrollados. Sin embargo, estos datos no se pueden generalizar debido a que han sido obtenidos en poblaciones seleccionadas (17).

CARGA SOBRE LOS PACIENTES, FAMILIAS Y COMUNIDADES

Hay en el mundo 50 millones de personas que padecen de epilepsia. No obstante, muchas personas más— se estima que más de 200 millones — también sufren los efectos de este trastorno, ya que son miembros de la familia o amigos de las personas que están viviendo con los pacientes. Alrededor de 85% de las personas con epilepsia viven en países en desarrollo. Todos los años, ocurren en el mundo dos millones de nuevos casos. Hasta 70% de las personas con epilepsia pudieran llevar vidas normales si recibieran el tratamiento apropiado, pero para la abrumadora mayoría de los pacientes éste no es el caso (18).

La epilepsia se encuentra entre los trastornos estrechamente asociados con significativas consecuencias psicológicas y sociales para el diario vivir (19). Las personas con discapacidades ocultas tales como la epilepsia, están entre las más vulnerables en cualquier sociedad. Aunque su vulnerabilidad puede atribuirse parcialmente al trastorno en sí, el estigma específico asociado con la epilepsia trae consigo su propia carga. La estigmatización conduce a la discriminación, y en efecto, las personas con epilepsia son víctimas de prejuicios y conductas discriminadoras en muchas esferas de la vida y en muchas culturas (20).

Las personas con epilepsia son objeto de violaciones y restricciones a sus derechos civiles y humanos. Las violaciones a los derechos civiles como es el caso del acceso desigual a seguros médicos y de vida, disposiciones prejuiciadas de los seguros de vida, negación del derecho a obtener una licencia de conducir, limitaciones al derecho de trabajar en ocupaciones específicas y en algunas partes del mundo, el derecho de celebrar ciertos contratos legales, incluso el matrimonio, está seriamente constreñido a causa de la epilepsia. Para muchas personas afectadas con la condición, es frecuente la discriminación en los lugares de trabajo y con respecto al acceso a la educación. Las violaciones a los derechos humanos son generalmente más sutiles e incluyen el ostracismo social, no ser tomados en cuenta para ascensos en el trabajo, y la negación del derecho a participar en muchas actividades sociales que para otros en la comunidad no tienen importancia. Por ejemplo, el no poder optar por una licencia de conducir frecuentemente impone restricciones sobre la participación social y escogencia de empleo.

Una actividad esencial para remediar esas situaciones consiste en informar de sus derechos y recursos a las personas con epilepsia. El número de acciones legales exitosas es muy reducido si se tiene en consideración la frecuencia de las violaciones a los derechos. Las personas a menudo están renuentes exponerse al escrutinio público, de manera que muchos casos se resuelven fuera de las cortes. Sin embargo, la defensa exitosa de los casos de abuso a los derechos de las

personas con epilepsia podrá sentar precedente y ser aprovechada en los países donde se están llevando acciones para revisar y enmendar la legislación.

Evaluación epidemiológica de la carga global de la epilepsia

En general, la epilepsia contribuyó en el año 2000 con más de 7 millones de AVAD (0,5%) a la carga global de enfermedad (21, 22). La Figura 3.2.1 muestra la distribución de años perdidos de vida saludable (AVAD) atribuibles a la epilepsia, tanto por grupos de edad como por nivel de desarrollo económico. Es evidente que cerca de 90% de la carga mundial de la epilepsia se encuentra en las regiones en desarrollo. La mitad de los casos de epilepsia en el mundo ocurre en el 39% de la población que vive en esos países, donde las tasas de mortalidad prematura son las más altas y los niveles de ingreso los más bajos. También es evidente la existencia de un gradiente de edad en el que la vasta mayoría de las muertes y discapacidad relacionadas con la epilepsia en la infancia y la adolescencia ocurren en las regiones en desarrollo, en tanto que en etapas posteriores de la vida, esa proporción se reduce a causa de las tasas de supervivencia relativamente altas en el grupo de personas de más edad que viven en regiones económicamente más desarrolladas.

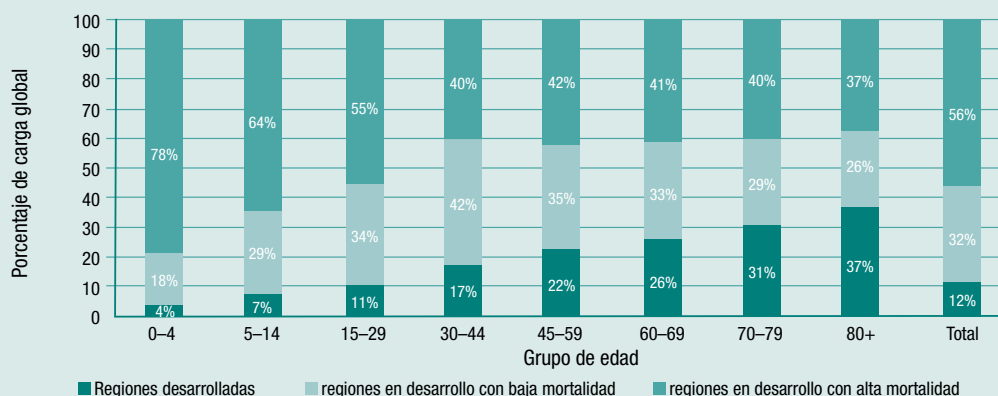
Evaluación económica de la carga nacional de la epilepsia

Se han realizado evaluaciones económicas de la carga nacional de la epilepsia en varios países de ingreso alto (23, 24) y más recientemente en la India (25), todas las cuales han mostrado claramente las considerables implicaciones económicas que tiene el trastorno en términos de necesidades de servicio de atención médica, mortalidad prematura y pérdida de productividad de trabajo. Por ejemplo, en el estudio en la India se calculó que el costo total por cada caso, atribuible a las consecuencias citadas, ascendía a 344 dólares americanos por año (equivalente a 88% del ingreso promedio per cápita) y que el costo total para los cinco millones de casos estimados que residen en ese país era equivalente al 0,5% del producto interno bruto. Nótese que los estudios citados difieren con respecto a los métodos utilizados, así como a las estructuras subyacentes al costo dentro del sistema de salud. Los resultados de estas investigaciones son actualmente de mayor uso a nivel de países individuales, donde pueden ser aprovechados para atraer la atención en relación con sus extensas implicaciones y con las necesidades de recursos de las personas que viven con epilepsia.

La carga evitable de la epilepsia

Después de haber establecido la carga atribuible a la epilepsia, hay dos preguntas inmediatas que surgen para la toma de decisiones y la asignación de prioridades en relación con la carga evitable

Figura 3.2.1 Distribución de la carga global de epilepsia, por grupos de edad y nivel de desarrollo económico

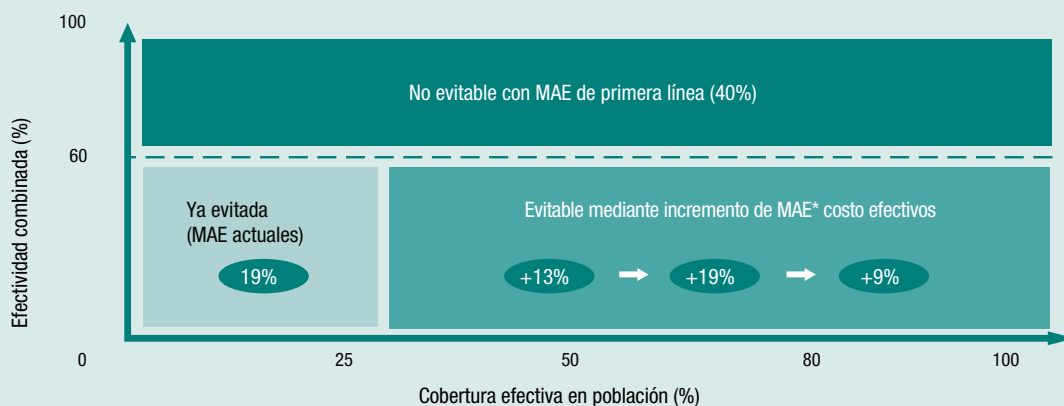


Fuente (22)

y con el uso eficiente de los recursos. Por carga evitable se entiende la proporción de carga atribuible que se puede evitar en la actualidad o que pudiera ser evitada mediante un mejor uso de tratamientos eficaces comprobados (determinación de las formas más económicas de reducir la carga). La Figura 3.2.2 proporciona un panorama esquemático de estos conceptos.

Como parte de un programa de trabajo de menor costo y mayor cobertura emprendido por la OMS (26), se ha generado información relacionada con la cantidad de carga evitada gracias al uso ampliado del tratamiento con medicamentos antiepilépticos (MAE); al mismo tiempo se han anunciado las estimaciones de costo y costo-efectividad (27). La efectividad se expresó en términos de AVAD evitados y los costos se expresaron en dólares internacionales. En comparación con un escenario de “no hacer nada” (es decir, la historia natural no tratada de la epilepsia), los resultados de nueve subregiones epidemiológicas en desarrollo sugieren que al ampliar la cobertura de tratamiento con medicamentos antiepilépticos a 50% de los casos de epilepsia primaria, se evitarían de 150 a 650 AVAD por cada millón de habitantes (lo que equivaldría a una reducción de 13 a 40% de la carga actual), a un costo anual por caso de 55 a 192 dólares internacionales. Los antiguos medicamentos antiepilépticos de primera línea (fenobarbital, fenitoina) han sido más rentables por razón de su eficacia y su menor costo de adquisición (800 a 2.000 dólares internacionales por cada AVAD evitado). En todas las nueve regiones en desarrollo, el costo para obtener un año extra de vida saludable era menor al ingreso promedio per cápita. Es evidente que si la cobertura se extiende a 80% o incluso a 95% de la población objetivo, la carga evitada sería mayor y la estrategia seguiría siendo eficiente pese a la inversión en gran escala en mano de obra, capacitación y suministro/distribución de medicamentos que se requeriría para implementar dicho programa. Los resultados obtenidos en una subregión en desarrollo en África — que consiste en veinte países con alta tasa de mortalidad infantil y un nivel muy alto de mortalidad de adultos — se muestran en la Figura 3.2.2 (27, 28), en la que el total de la carga atribuible a la epilepsia se divide en tres categorías: carga que es evitada por medicamentos antiepilépticos (MAE) en los niveles actuales de cobertura de tratamiento efectivo (19%); carga que es evitable a través del incremento de los MAE (hasta un 41% si se alcanza la cobertura completa); y la carga que no es evitable con los MAE (estimada en 40%, aunque esto supone que prevalecería el nivel actual de cumplimiento con el medicamento).

Figura 3.2.2 Carga atribuible y evitable de epilepsia en una subregión epidemiológica de África



*Cada AVAD evitado cuesta menos que el ingreso promedio per cápita

Fuente: esquemas (28); datos (27)

TRATAMIENTO, REHABILITACIÓN Y COSTO

El enfoque principal de la atención prestada a los pacientes con epilepsia es la prevención de más crisis que pudieran ocasionar una morbilidad adicional o incluso una mayor mortalidad (29). La meta del tratamiento debe ser la conservación de un estilo de vida normal, preferiblemente libre de ataques y con un mínimo de efectos secundarios causados por la medicación. Hasta el 70% de las personas con epilepsia pudieran dejar de presentar crisis con el tratamiento con MAE.

En 25 a 30% de los casos de personas con epilepsia, las crisis convulsivas no se pueden controlar con medicamentos. La cirugía para la epilepsia es un tratamiento alternativo seguro y efectivo en algunos casos seleccionados. La inversión que se haga en centros de cirugía para epilepsia, incluso en las regiones más pobres, pudiera reducir grandemente su carga económica y humana. Sin embargo, aun en los países industrializados existe un marcado vacío en relación con el tratamiento quirúrgico de la epilepsia.

La atención en relación con los aspectos psicosociales, cognitivos, educacionales y vocacionales es una parte importante de la atención integral de la epilepsia (30). La epilepsia impone una carga económica tanto en el individuo afectado como en la sociedad; por ejemplo, el trastorno comúnmente afecta a personas jóvenes en los años más productivos de sus vidas y conduce con frecuencia al desempleo, una situación que pudiera ser evitada.

Durante los últimos años, se ha hecho cada vez más evidente que se pueden presentar dificultades graves relacionadas con la epilepsia, aun en personas que han dejado de tener crisis así como también en las que padecen de epilepsias difíciles de tratar. Los resultados de los programas de rehabilitación pudieran significar una mejor calidad de vida, mejor funcionamiento social en general, mejor funcionamiento, por ejemplo en el desempeño laboral y mejores contactos sociales (31).

En 1990, la OMS determinó que el costo promedio de la medicación (fenobarbital) pudiera ser tan solo de 5 dólares por persona por año (32). Por lo tanto, también desde el punto de vista económico, es un urgente desafío a la salud pública poder lograr que la atención efectiva a la epilepsia esté disponible para todos los que la necesitan, independientemente de sus fronteras nacionales y económicas.

Prevención

Actualmente, la epilepsia tiende a ser tratada una vez que se establece la condición, y muy poco se hace en términos de prevención. En algunas personas con epilepsia, se desconoce la causa del trastorno; por lo tanto, la prevención de este tipo de epilepsia actualmente no es posible (33, 34). Un gran número de personas con epilepsia están expuestas a factores conocidos de riesgo, pero algunos de estos factores no son actualmente compatibles con medidas preventivas. Estos incluyen los casos de epilepsia atribuible a tumores cerebrales o malformaciones corticales y muchas de las formas idiopáticas de la epilepsia.

Una de las causas más comunes de epilepsia son las lesiones en la cabeza, particularmente las lesiones penetrantes. La prevención de traumatismos craneanos es definitivamente la forma más efectiva de prevenir la epilepsia post-traumática, con la adopción de medidas de protección de la cabeza cuando sea apropiado (por ejemplo, para montar a caballo y conducir motocicletas) (34).

La epilepsia puede ser causada por lesiones ocurridas en el nacimiento y su incidencia se puede reducir mediante el cuidado perinatal adecuado. El síndrome fetal alcohólico también puede causar epilepsia, de manera que es importante aconsejar sobre el consumo del alcohol antes y durante el embarazo. La reducción de infecciones en la infancia mediante mejor higiene pública e inmunizaciones puede disminuir el riesgo de daño cerebral y por ende el riesgo subsiguiente de desarrollar epilepsia (33, 34).

Las convulsiones febriles son comunes en los niños menores de cinco años de edad y en la mayoría de los casos son benignas, aunque una pequeña proporción de pacientes desarrollará epilepsia posteriormente. El uso de medicamentos y otros métodos para disminuir la temperatura

corporal de un niño febril puede reducir la probabilidad de que presente convulsiones febriles y subsiguientemente epilepsia, pero esto todavía está por verse.

La epilepsia puede ser el resultado de una complicación de diferentes parasitosis del sistema nervioso central (SNC), tales como cisticercosis y malaria (35, 36). Estas condiciones son más prevalentes en las regiones tropicales, donde se concentran los países de bajo ingreso. La eliminación de los parásitos en el ambiente pudiera ser la forma más efectiva de reducir la carga de epilepsia a escala mundial, pero la educación relacionada con la forma de evitar la infección también puede ser efectiva.

Resumiendo, actualmente la prevención de la epilepsia puede ser posible en los casos causados por traumatismo cefálico y por infecciones e infestaciones del SNC, pero requeriría intensos esfuerzos para mejorar el saneamiento básico, la educación y la práctica. La mayoría de los casos de epilepsia en el estado actual de conocimiento probablemente no se puede prevenir, pero esto puede cambiar a medida que la investigación mejore nuestros conocimientos de las anomalías genéticas y estructurales del cerebro.

Hiatos en el tratamiento

Los pacientes con epilepsia que en cualquier momento dado permanecen sin tratamiento representan una alta proporción a nivel mundial, especialmente en la mayoría de los países de bajos ingresos, en los que esta proporción es superior a 80% (33, 34). La magnitud de este vacío refleja una exigua identificación de casos o una falla en el suministro de tratamiento. Lo cierto es que ambos factores están presentes en la mayoría de los casos. La detección insatisfactoria de los casos de epilepsia y el tratamiento inadecuado tienen diferentes causas, algunas de las cuales son específicas de los países de bajo ingreso. Estas incluyen las actitudes y creencias erróneas de las personas, el carácter de las políticas y prioridades de salud del gobierno (o la falta de ellas), los costos de tratamiento y la baja disponibilidad de medicamentos, así como las actitudes, conocimientos y prácticas de los trabajadores de la salud. Además, en muchos de los países de bajos ingresos existe una clara escasez de trabajadores de la salud capacitados en epilepsia. La falta de personal capacitado y de una infraestructura adecuada para la atención de la salud son problemas importantes que contribuyen a la carga global de la epilepsia. Por ejemplo, en la mayoría de los países subsaharianos no se dispone de neurólogos, ni tiene equipo de resonancia magnética (RM) (35). Esta situación se encuentra también en muchos otros países de bajos recursos y es generalmente más aguda en las áreas rurales. La falta de especialistas capacitados y de establecimientos médicos necesita ser vista en el contexto de las serias deficiencias en los servicios de salud, situación que está presente no solo en relación con la epilepsia sino también con la atención de toda la gama de las condiciones médicas. La capacitación de personal médico y paramédico y la habilitación de los centros de investigación y tratamiento necesarios requerirá enormes esfuerzos y gastos económicos y tomará tiempo en lograrse. La meta por alcanzar en el mundo debe ser lograr altos estándares en el cuidado de la epilepsia con acceso equitativo para todas las personas que lo necesitan.

Existe una escasez de servicios relacionados con la epilepsia, personal capacitado y medicamentos antiepilépticos, circunstancia que contribuye a perpetuar el vacío masivo existente en el diagnóstico y tratamiento de la epilepsia, particularmente en los países de bajo ingreso. Se requiere un inmenso esfuerzo para igualar la atención a las personas con epilepsia alrededor del mundo. El mejoramiento del sistema e infraestructura de atención médica por sí solos no son una estrategia suficiente ya que necesita ser complementada con la educación de los pacientes, sus familias y el público en general.

INVESTIGACIÓN

A pesar de los significativos avances en la comprensión de los mecanismos epileptogénicos y en las formas de contrarrestar sus consecuencias patológicas, todavía se tiene que hacer frente al

problema de cómo tratar más efectivamente los casos graves de epilepsia y de prevenir su evolución desfavorable (37). Hasta ahora, la investigación no ha tenido éxito en cuanto a fundamentar la elaboración de estrategias efectivas que sean capaces de prevenir el desarrollo del proceso patológico, iniciado por diferentes factores etiológicos que llevan en última instancia a las epilepsias crónicas (38). Para lograrlo, es importante aprovechar los resultados que continuamente se están poniendo a disposición de la comunidad científica, gracias a la sinergia de la investigación multidisciplinaria básica y clínica. Esto significa que se debe evaluar la aplicabilidad clínica de los resultados de la investigación neurobiológica; también hay que valorar la forma en que la nueva información se puede traducir en términos diagnósticos y terapéuticos, y en consecuencia, producir directrices y recomendaciones con fines específicos.

En la elaboración de estrategias de atención a la salud, las comunidades regionales y nacionales no deben simplemente basarse en la información científica disponible, sino que además deben contribuir a su enriquecimiento por medio de sus propias investigaciones originales. Este enfoque es imperativo para cumplir con los requerimientos locales específicos, teniendo en cuenta las situaciones socioeconómicas en las que la política de atención de la salud se debe formular. La Liga Internacional contra la Epilepsia (LICE) ha emprendido acciones importantes a través de sus diferentes comisiones (en genética, neurobiología, psicobiología, epidemiología, estrategias terapéuticas, métodos de diagnóstico y políticas de atención de la salud) para ayudar a los países en vías de desarrollo a establecer proyectos de investigación orientados a sus problemas específicos. Más aún, la LICE promueve activamente redes internacionales de colaboración en investigación, facilita alianzas entre los países desarrollados y en vías de desarrollo, promueve programas de becas y subvenciones y sensibiliza a las instituciones internacionales pertinentes, tales como el Banco Mundial, la OMS y la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO) para que promuevan investigaciones sobre epilepsia (39). Un proyecto específico para los estudios de colaboración que involucran a los países desarrollados y en vías de desarrollo es parte del plan de acción trienal de la Campaña Global contra la Epilepsia. El proyecto está dirigido a estimular y facilitar la cooperación entre los países en diferentes situaciones económicas, que es especialmente importante para los estudios epidemiológicos y genéticos y los ensayos clínicos de nuevos medicamentos antiepilépticos.

El punto principal que aquí se mantiene es que la investigación no es exclusivamente cuestión de tecnología, sino más bien el resultado de una actitud intelectual dirigida a entender y mejorar los principios sobre los cuales se debe basar cada actividad médica. Por lo tanto, todas las personas cuyo trabajo está relacionado con la epilepsia pueden y deben contribuir al avance de la epileptología para el beneficio de los millones de seres humanos que padecen epilepsia, sin importar lo avanzado del contexto tecnológico de su actual trabajo.

EDUCACIÓN Y CAPACITACIÓN

Los programas de educación y capacitación dirigidos a mejorar el conocimiento de los proveedores de atención médica juegan un papel especial es el fomento del cuidado de la epilepsia alrededor del mundo. La necesidad de un enfoque multidisciplinario integral de la atención de la epilepsia ha dado lugar a que varios países organicen cursos anuales sobre la epilepsia dirigidos a neurólogos, médicos generales, técnicos y enfermeras en escala nacional.

Los programas multinacionales se están implementando sobre la base de la primera experiencia de la Academia Europea de Epilepsia (AEE) de la LICE, la cual ha elaborado dos modelos educativos innovadores: los cursos de capacitar a los capacitadores y la Certificación Europea en Epileptología. El propósito de los cursos de capacitar a los capacitadores es convertir al personal con experiencia en el área en instructores calificados en epileptología. Esta iniciativa contribuye significativamente a realzar el perfil del cuidado de la epilepsia en Europa y está siendo actualmente implementada en otras regiones. La Certificación Europea en Epileptología se puede

obtener mediante la compleción del programa educativo de 18 meses basado en períodos de capacitación en instituciones seleccionadas que permiten la acumulación de créditos.

La Asociación Europea de Epilepsia (AEE) también está preparando un importante proyecto de educación a distancia en epileptología. Algunos módulos ya se han completado y probado exitosamente: el curso sobre genética de epilepsia ya ha sido evaluado (40). La Escuela Residencial de Verano para Epilepsia dirigida a jóvenes epileptólogos de todo el mundo, parte de la Escuela Internacional de Ciencias Neurológicas de Venecia que desde 2002, ha capacitado a estudiantes de 64 países. La interacción entre los estudiantes y profesores y entre los mismos estudiantes ha dado como resultado varios proyectos de colaboración internacional que están contribuyendo además a resaltar la imagen de la epilepsia en varias áreas en desarrollo (41).

La filosofía sobre la cual están basadas las iniciativas educativas de LICE y AEE se fundamenta es una relación interactiva que estimula la participación activa de los estudiantes. La enseñanza teórica, basada en sistemas de cursos residenciales o en programas de educación a distancia, incluye la discusión interactiva de los casos clínicos y programas de capacitación práctica en centros de epilepsia calificados. En conclusión, se necesita realizar un mayor esfuerzo para ampliar los programas de intercambio de estudiantes visitantes provenientes de países en situación de desventaja económica.

ALIANZAS DENTRO Y FUERA DEL SISTEMA DE SALUD

El concurso de asociaciones interesadas, dentro y fuera del sistema de salud, son esenciales para lograr un mundo en el cual la vida de ninguna persona esté limitada por la epilepsia. Como bien lo expresa el Presidente de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (LICE), “todos tenemos el interés compartido de querer mejorar el cuidado de la epilepsia en el mundo”. Entre esas asociaciones se distinguen:

- organismos no gubernamentales, en su condición de asociaciones formadas por personas que tienen metas e intereses comunes;
- pacientes y profesionales, tanto del ámbito nacional como del regional y global, congregados con el fin de crear conciencia sobre la epilepsia y fomentar la investigación;
- organismos no gubernamentales de pacientes y profesionales que conjuntamente con la OMS orientan sus esfuerzos dirigidos a la disminución del vacío en el tratamiento;
- pacientes, profesionales y políticos reunidos en asociaciones para desarrollar, por ejemplo, programas nacionales para el cuidado de salud;
- fundaciones y organizaciones de caridad, que apoyan el trabajo de los organismos no gubernamentales tanto financieramente como con recursos humanos;
- proveedores de atención médica, para tratar de mejorar la disponibilidad, accesibilidad y rentabilidad del tratamiento
- el sector privado, especialmente la industria farmacéutica.

CAMPAÑA MUNDIAL CONTRA LA EPILEPSIA PROMOVIDA POR LICE/OIE/OMS

Los problemas relacionados con el suministro de atención y tratamiento a las personas con epilepsia son demasiado complejos para que las organizaciones individuales los puedan resolver por sí solas; por ello, las tres principales organizaciones internacionales que trabajan en el campo de la epilepsia (La Liga Internacional Contra la Epilepsia, LICE, la Oficina Internacional para la Epilepsia, OIE y la OMS) unieron fuerzas para emprender la Campaña Global Contra la Epilepsia. La Campaña está dirigida a proporcionar mejor información sobre la epilepsia y sus consecuencias y a ayudar a los gobiernos y a todos los interesados en la epilepsia, a reducir la carga del trastorno. En el Cuadro 3.2.2 se resumen su estrategia, objetivos y actividades específicas.

Hasta la fecha, más de 90 países están participando en la Campaña. Como parte del objetivo de crear mayor conciencia, se han organizado conferencias regionales sobre los aspectos de salud pública relacionados con la epilepsia en todas las seis regiones de la OMS, con la participación de más de 1,300 delegados de organizaciones internacionales relacionadas con la dolencia (OIE y LICE), expertos en salud pública provenientes de gobiernos y universidades, al igual que representantes de las oficinas centrales y regiones de la OMS.

Los objetivos de las conferencias eran revisar la situación actual de la atención de la epilepsia en las regiones, identificar las necesidades y recursos de los países para controlar la epilepsia a nivel comunitario y discutir su participación en la Campaña. Como resultado de estas consultas, los participantes de las conferencias elaboraron y adoptaron Declaraciones Regionales que resumen las necesidades percibidas y en las que se proponen acciones concretas.

Un grupo internacional de expertos en el campo preparó un cuestionario con el fin de realizar un inventario en escala mundial de los recursos de país para la epilepsia. Los informes se elaboraron con base en los datos recopilados por medio del mencionado cuestionario. Estos informes proporcionan un panorama general de la situación de la epilepsia en cada región, describen las diferentes iniciativas que se han tomado para hacer frente a los problemas, definen los desafíos actuales y ofrecen recomendaciones apropiadas (32, 42).

El siguiente paso lógico en la evaluación de los recursos de país era el análisis exhaustivo de los datos. El Proyecto Atlas de la OMS, lanzado por la OMS en 2002 para proporcionar información acerca de los recursos de salud en los diferentes países facilitó el análisis. Este se resumió en el Atlas de Atención de la Epilepsia en el Mundo (30). El atlas de la epilepsia se ha producido en colaboración con la Campaña Global Contra la Epilepsia promovida por LICE/OIE/OMS usando los capítulos de LICE y OIE y las redes de la OMS. El atlas proporciona análisis globales y regionales sobre los recursos de la epilepsia y es otro de los resultados de la fructífera colaboración entre los tres organismos mencionados (43).

Una de las principales actividades dirigidas a ayudar a los países en la elaboración de sus programas nacionales sobre epilepsia es la instauración e implementación de proyectos de demostración. La meta final de estos proyectos es el desarrollo de una variedad de modelos exitosos de control de la epilepsia que se puedan integrar en los sistemas de atención de la salud en los

Cuadro 3.2.2 Campaña Global Contra la Epilepsia promovida por LICE/OIE/OMS

Objetivos	Estrategia	Actividades
■ Aumentar el conocimiento público y profesional de la epilepsia como un trastorno cerebral universal y tratable. ■ Elevar el tema de la epilepsia a un nuevo plano de aceptabilidad en el sector público ■ Promover la educación del público y del sector profesional acerca de la epilepsia. ■ Identificar las necesidades de las personas con epilepsia en los niveles nacionales y regionales ■ Alentar a los gobiernos y departamentos de salud a hacer frente a las necesidades de las personas con epilepsia, incluyendo concienciación, educación, diagnóstico, tratamiento, atención, servicios y prevención	■ Proporcionar una plataforma para la concienciación general ■ Ayudar a los departamentos de salud en la preparación de programas nacionales sobre epilepsia.	■ Organización de conferencias regionales seguidas de Declaraciones Regionales ■ Evaluación en escala mundial de los recursos de país para la epilepsia ■ Prestación de ayuda en la elaboración de informes regionales ■ Preparación de materiales educativos ■ Coordinación de proyectos de demostración

países y regiones participantes. En términos generales, cada proyecto de demostración tiene cuatro aspectos:

- evaluar si el conocimiento y las actitudes de la población son adecuados, corregir la información errónea y aumentar la concienciación sobre la epilepsia y cómo se puede tratar;
- evaluar la cantidad de personas con epilepsia y estimar cuántas de ellas están recibiendo el tratamiento apropiado;
- garantizar que las personas con epilepsia reciban la atención adecuada del personal de salud debidamente equipados para su labor;
- analizar los resultados y preparar recomendaciones para aquellos que deseen aplicar los hallazgos al mejoramiento del cuidado de la epilepsia en sus propios países y en otros.

En resumen, se puede concluir que la colaboración de LCE/, OIE y OMS dentro del marco de la Campaña Global ha sido muy exitosa y ha llevado a importantes logros en diferentes áreas, tales como la creación de conciencia y educación profesional y del público, el desarrollo de módulos efectivos para el control de la epilepsia, y la evaluación y análisis de los recursos para la epilepsia en todos los países del mundo.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1	La epilepsia es uno de los trastornos neurológicos serios más comunes en el mundo sin distinción de edad, raza, clase social, nacionalidad o fronteras geográficas.
2	A escala mundial, 50 millones de personas tienen epilepsia. Alrededor de 85% de ellas viven en países en vías de desarrollo.
3	Hasta 70% de las personas con epilepsia pudieran llevar vidas normales si recibieran el tratamiento apropiado, sin embargo, para una abrumadora mayoría de pacientes este no es el caso.
4	La incidencia, prevalencia y mortalidad mundial de la epilepsia no son uniformes y dependen de varios factores, entre los que se destacan los relativos a la estructura de la población local, el conocimiento básico que se tiene de la enfermedad, los antecedentes socioeconómicos y culturales, la presencia de factores ambientales de riesgo y la distribución de la infraestructura, recursos financieros humanos y materiales.
5	Algunas formas de epilepsia, particularmente las asociadas con infecciones del sistema nervioso central y trauma, pueden ser evitables.
6	Debido a que las crisis epilépticas responden al tratamiento medicamentoso, el pronóstico de la enfermedad depende del inicio temprano del tratamiento y de su continuidad. Las dificultades con la disponibilidad o acceso al tratamiento (vacío en el tratamiento) pueden afectar seriamente el pronóstico de la epilepsia y agravar las consecuencias sociales y médicas de la enfermedad.
7	En los países de bajos ingresos el vacío en el tratamiento necesita ser visto en el contexto de la situación local, caracterizada por los recursos inadecuados para todas las formas de servicios de salud así como para la educación y el saneamiento.
8	El vacío en el tratamiento no es solo una consecuencia de la falta de disponibilidad de medicamentos antiepilépticos, sino que abarca también la carencia de infraestructura, capacitación y concienciación pública de la condición. Todas estas fallas necesitan ser corregidas.
9	La integración de la atención de la epilepsia en los sistemas nacionales de salud necesita promoverse mediante el desarrollo en escala mundial de modelos para su control.

REFERENCIAS

1. Fisher RS et al. Epileptic seizures and epilepsy. Definitions proposed by the International League against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 2005, 46:470–472.
2. Engel J Jr. Report of the ILAE Classification Core Group. *Epilepsia*, 2006, 47:1558–1568.
3. Kotsopoulos IA et al. Systematic review and meta-analysis of incidence studies of epilepsy and unprovoked seizures. *Epilepsia*, 2002, 43:1402–1409.
4. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. The incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota, 1935–1984. *Epilepsia*, 1993, 34:453–468.
5. Forsgren L. Epidemiology and prognosis of epilepsy and its treatment. In: Shorvon S et al., eds. *The treatment of epilepsy*, 2nd ed. Malden, MA, Blackwell Science, 2004:21–42.
6. Forsgren L et al. The epidemiology of epilepsy in Europe – a systematic review. *European Journal of Neurology*, 2005, 12:245–253.
7. Preux P-M, Druet-Cabanac M. Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub-Saharan Africa. *Lancet Neurology*, 2005, 4:21–31.
8. Bharucha NE, Shorvon SD. Epidemiology in developing countries. In: Engel J Jr, Pedley TA, eds. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Philadelphia, PA, Lippincott-Raven, 1997:105–118.
9. Shamansky SL, Glaser GH. Socioeconomic characteristics of childhood seizure disorders in the New Haven area: an epidemiologic study. *Epilepsia*, 1979, 20:457–474.
10. Hauser WA. Incidence and prevalence. In: Engel J Jr, Pedley TA, eds. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Philadelphia, PA, Lippincott-Raven, 1997:47–57.
11. Placencia M et al. Epileptic seizures in an Andean region of Ecuador. Incidence and prevalence and regional variation. *Brain*, 1992, 115:771–782.
12. Aziz H et al. Comparative epidemiology of epilepsy in Pakistan and Turkey: population-based studies using identical protocols. *Epilepsia*, 1997, 38:716–722.
13. Sridharan R, Murthy BN. Prevalence and pattern of epilepsy in India. *Epilepsia*, 1999, 40:631–636.
14. Massey EW, Schoenberg BS. Mortality from epilepsy. International patterns and changes over time. *Neuroepidemiology*, 1985, 4:65–70.
15. Shackleton DP et al. Survival of patients with epilepsy: an estimate of the mortality risk. *Epilepsia*, 2002, 43:445–450.
16. Jallon P. Mortality in patients with epilepsy. *Current Opinion in Neurology*, 2004, 17:141–146.
17. Carpio A et al. Mortality of epilepsy in developing countries. *Epilepsia*, 2005, 46 (Suppl. 11):28–32.
18. Shorvon SD, Farmer PJ. Epilepsy in developing countries: a review of epidemiological, sociocultural, and treatment aspects. *Epilepsia*, 1988, 29 (Suppl. 1):36–54.
19. Baker GA. The psychosocial burden of epilepsy. *Epilepsia*, 2002, 43 (Suppl. 6):26–30.
20. Pahl K, Boer HM de. Epilepsy and rights. In: *Atlas: Epilepsy care in the world*. Geneva, World Health Organization, 2005:72–73.
21. Leonardi M, Ustun B. The global burden of epilepsy. *Epilepsia*, 2002, 43 (Suppl. 6):21–25.
22. *The world health report 2004 – Changing history*. Geneva, World Health Organization, 2004: Annex Table 3 (http://www.who.int/whr/annex/topic/en/annex_3_en.pdf).
23. Begley CE et al. The cost of epilepsy in the United States: an estimate from population-based and survey data. *Epilepsia*, 2000, 41:342–351.
24. Cockerell OC et al. The cost of epilepsy in the United Kingdom: an estimation based on the results of two population-based studies. *Epilepsy research*, 1994, 18:249–260.
25. Thomas SV et al. Economic burden of epilepsy in India. *Epilepsia*, 2001, 42:1052–1060.
26. Tan Torres T et al. *Making choices in health: a WHO guide to cost-effectiveness analysis*. Geneva, World Health Organization, 2003.
27. Chisholm D. Cost-effectiveness of first-line anti-epileptic drug treatments in the developing world: a population-level analysis. *Epilepsia*, 2005, 46:751–759.
28. *Investing in health research and development. Report of the Ad Hoc Committee on Health Research related to Future Intervention Options*. Geneva, World Health Organization, 1996.
29. Kwan P, Brodie MJ. Refractory epilepsy: a progressive, intractable but preventable condition? *Seizure*, 2002, 11:77–84.
30. *Atlas: Epilepsy care in the world*. Geneva, World Health Organization, 2005.
31. Brodie MJ, Boer HM de, Johannessen SI (Guest editors). European White Paper on epilepsy. *Epilepsia*, 2003, 44(Suppl. 6):1–88.
32. *Epilepsy in the Western Pacific Region – A call to action*. Manila, World Health Organization Regional Office for the Western Pacific, 2004.
33. Sander JW. Prevention of epilepsy. In: Shorvon SD et al., eds. *The management of epilepsy in developing countries: an ICBERG manual*. London, Royal Society of Medicine, 1991. International Congress and Symposium Series, No. 175:19–21.
34. Dreifuss FE. Critical review of health care for epilepsy. In: Engel J Jr, Pedley T, eds. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Philadelphia, PA, Lippincott-Raven, 1997:2903–2906.
35. Pal DK, Carpio A, Sander JW. Neurocysticercosis and epilepsy in developing countries. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 2000, 68:137–143.

36. Carter JA et al. Increased prevalence of epilepsy associated with severe falciparum malaria in children. *Epilepsia*, 2004, 45:978–981.
37. Arroyo S et al. Is refractory epilepsy preventable? *Epilepsia*, 2002, 43:437–444.
38. Walker MC, White HS, Sander JWAS. Disease modification in partial epilepsy. *Brain*, 2002, 125:1937–1950.
39. *ILAE strategic plan*. Brussels, International League Against Epilepsy, 2005 (<http://www.ILAE.org>).
40. May T, Pfäffl M. *Evaluation of the distance learning course on Genetics of Epilepsy*. Bielefeld, European Epilepsy Academy, 2005 (<http://www.epilepsy-academy.org>).
41. *ILAE annual report 2005*. Brussels, International League Against Epilepsy, 2005 (<http://www.ILAE.org>).
42. Global Campaign Against Epilepsy. *Epilepsy in the WHO African Region: bridging the gap*. Brazzaville, World Health Organization Regional Office for Africa, 2004 (AFR/MNH/04.1).
43. Dua T et al. Epilepsy care in the world: results of an ILAE/IBE/WHO Global Campaign Against Epilepsy survey. *Epilepsia*, 2006, 47:1225–1231.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Annegers JF et al. Incidence of acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota: 1935–1984. *Epilepsia*, 1995, 36:327–333.
- Beghi E. Aetiology of epilepsy. In: Shorvon SD et al., eds. *The treatment of epilepsy*, 2nd ed. Malden, MA, Blackwell Science, 2004:50–63.
- Engel J Jr. Report of the ILAE Classification Core Group. *Epilepsia*, 2006, 47:1558–1568.
- Engel J Jr, Pedley TA. *The comprehensive CD-ROM on epilepsy*. Philadelphia, PA, Lippincott, Williams & Wilkins, 1999.
- Engel J Jr. *Epilepsy: global issues for the practicing neurologist*. New York, Demos Medical Publishing, 2005 (World Federation of Neurology: Seminars in Clinical Neurology).
- Hauser WA. Epidemiology of epilepsy. In: Gorelick PB, Alter M, eds. *Handbook of neuroepidemiology*. New York, Marcel Dekker, 1994:315–353.
- Hauser WA, Hesdorffer DC, eds. *Epilepsy: frequency, causes and consequences*. New York, Demos Medical Publishing, 1990.
- Shorvon SD, Farmer PJ. Epilepsy in developing countries: a review of epidemiological, sociocultural and treatment aspects. *Epilepsia*, 1988, 29(Suppl. 1):S36–S54.
- Tomson T. Mortality studies in epilepsy. In: Jallon P et al., eds. *Prognosis of epilepsies*. Paris, John Libbey, 2003:12–21.
- Tomson T et al. Medical risks in epilepsy: a review with focus on physical injuries, mortality, traffic accidents and their prevention. *Epilepsy Research*, 2004, 60:1–16.
- *Atlas: Epilepsy care in the world*. Geneva, World Health Organization, 2005.
- *The world health report 2001 – Mental health: new understanding, new hope*. Geneva, World Health Organization, 2001.

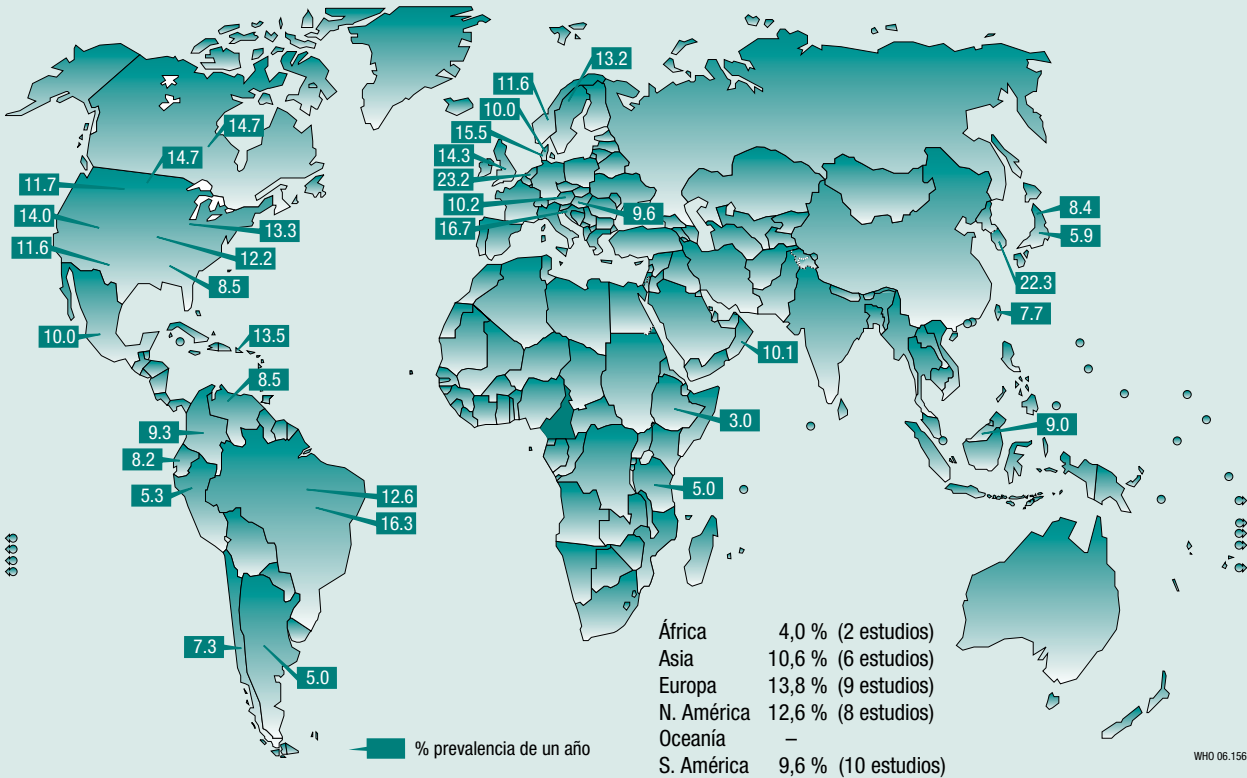
3.3 Cefaleas

80	Tipos de cefaleas
82	Epidemiología y carga
84	Obstáculos en la atención
85	Manejo y prevención
87	Intervenciones terapéuticas
89	Seguimiento y referencia
90	Política de la atención de la salud
91	Alianzas dentro y fuera del sistema de salud
91	Investigación
92	Conclusiones y recomendaciones

El dolor de cabeza es un síntoma que forma parte de un grupo relativamente reducido de cefaleas primarias, algunas de las cuales son condiciones generalizadas que con frecuencia duran toda la vida. El dolor de cabeza también ocurre como síntoma característico de muchas otras condiciones, en cuyo caso se le denomina cefalea secundaria. Colectivamente, las cefaleas se encuentran entre los trastornos más comunes del

sistema nervioso y son causa de discapacidad significativa en todas las poblaciones del mundo.

Figura 3.3.1 Estudios epidemiológicos a nivel de población sobre la migraña

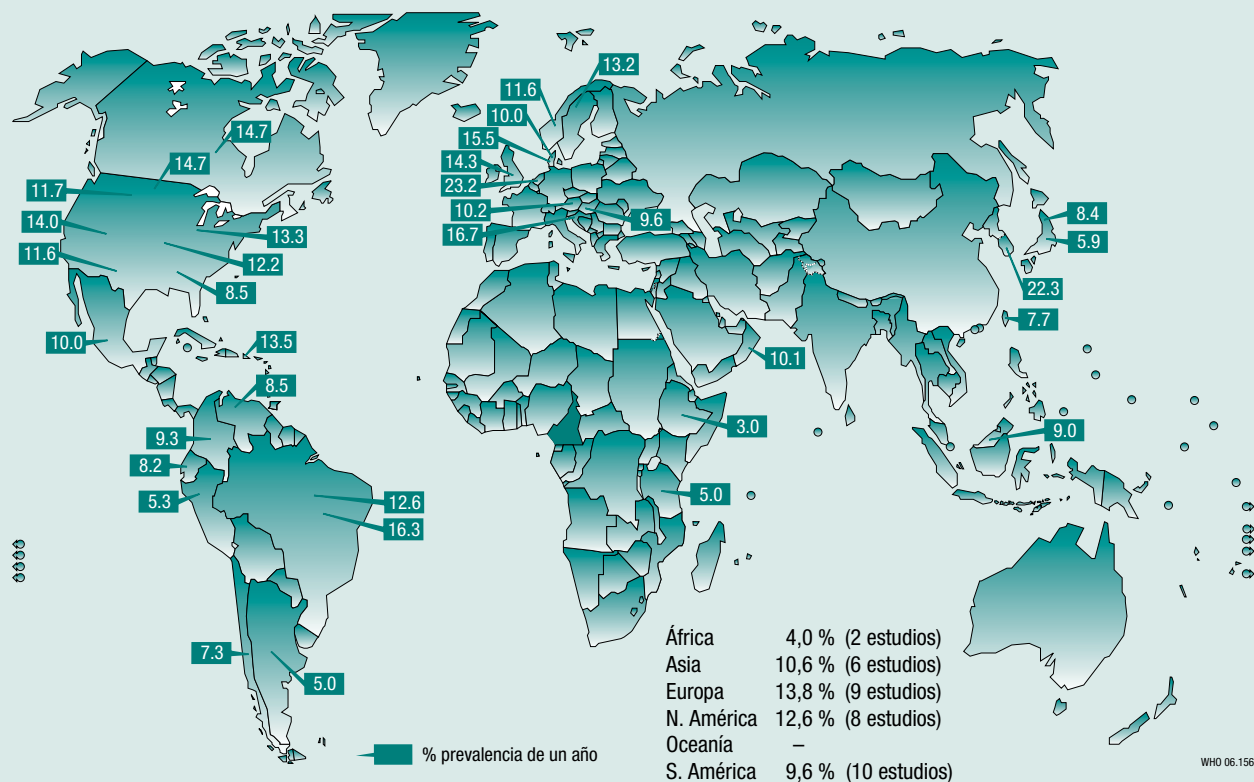


A pesar de la naturaleza generalizada y discapacitante del dolor de cabeza, su alcance y magnitud están subestimados a nivel mundial, de suerte que los trastornos por cefalea continúan sin recibir la valoración y el tratamiento que requieren (1). La Tabla 3.3.1 clasifica los trastornos por cefalea en cefalea primaria, cefalea secundaria, las neuralgias y otras cefaleas, con sus síntomas respectivos (2).

La epidemiología mundial de los trastornos por cefalea solo está parcialmente documentada. Los estudios de base poblacional se han concentrado mayormente en la migraña (Figura 3.3.1), que aunque es la que se estudia con mayor frecuencia, no es el tipo de cefalea más común. Otros tipos, como la más prevalente cefalea tensional y los síndromes más discapacitantes llamados síndromes de cefalea diaria crónica, han recibido menos atención. Además, existen muy pocos estudios de base poblacional para los países en vías de desarrollo, donde la recopilación sistemática de la información se dificulta debido a las limitaciones en el financiamiento y a la existencia de grandes poblaciones a menudo rurales (y por ende menos accesibles). A lo anterior se agrega el bajo perfil que tienen los trastornos por cefalea cuando se les compara con las enfermedades transmisibles.

Se piensa que pese a las variaciones regionales, los trastornos por cefalea tienen alta prevalencia a escala mundial, y los estudios recientes agregan más apoyo a esta creencia. Se han realizado suficientes estudios para establecer que los trastornos por cefalea afectan a las personas de todas las edades, razas, niveles de ingreso y áreas geográficas (Figura 3.3.2). Cuatro de estos trastornos — tres por cefalea primaria y uno por cefalea secundaria — tienen especial importancia en salud pública.

Figura 3.3.2 Estudios epidemiológicos sobre cefalea a nivel de población^a



^aTodos los trastornos por cefalea o cefalea no especificada

Nota: Todos los estudios se realizaron en muestras provenientes de la comunidad o de la población general en las que se incluyeron por lo menos 500 participantes adultos. Las cifras obtenidas corresponden a estimaciones de tasas de prevalencias de un año.

Fuente: (3).

Tabla 3.3.1 Clasificación de las cefaleas

Tipo	Síntomas
Primaria	1. Migraña 2. Cefalea tensional 3. Cefalea en racimos y otras cefaleas trigeminales- autonómicas 4. Otras cefaleas primarias
Secundaria	5. Cefalea atribuida a trauma en la cabeza y/o cuello 6. Cefalea atribuida a trastorno vascular craneal o cervical 7. Cefalea atribuida a trastorno intracraneal no vascular 8. Cefalea atribuida al uso de medicamentos o a su supresión 9. Cefalea atribuida a infección 10. Cefalea atribuida a trastorno homeostáticos 11. Cefalea o dolor facial atribuido a trastorno del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos nasales, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales. 12. Cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico
Neuralgias y otras cefaleas	13. Neuralgias craneales, dolor facial central y primario, y otras cefaleas 14. Otras cefaleas, neuralgia craneal, dolor facial central o primario

Fuente: (1).

TIPOS DE CEFALEAS

Migraña

La migraña es una cefalea primaria. En la mayoría de los casos tiene una base genética (4), pero los factores ambientales juegan un importante papel en la forma en que el trastorno afecta a quienes lo padecen. Fisiopatológicamente, la activación de un mecanismo de localización profunda en el cerebro genera la liberación de sustancias inflamatorias que producen dolor y que se encuentran alrededor de los nervios y vasos sanguíneos de la cabeza. No se sabe con certeza las razones por las que el dolor se presenta periódicamente ni qué lleva a que el proceso finalice en una resolución espontánea de los ataques.

Generalmente la migraña se inicia en la pubertad y en muchos casos es recurrente a lo largo de la vida. Los adultos con migraña describen ataques discapacitantes episódicos en los cuales el dolor de cabeza y la náusea son los rasgos más característicos; otros síntomas presentes son el vómito y el desagrado o intolerancia a intensidades normales de luz y sonido. Los dolores de cabeza son típicamente de intensidad moderada o severa, pulsátiles y limitados a un solo lado, agravados por la actividad física de rutina; usualmente pueden durar desde varias horas hasta 2 a 3 días. En los niños, los ataques tienden a ser de menor duración y los síntomas abdominales son más prominentes. La frecuencia de los ataques es generalmente de una o dos veces al mes, pero puede variar entre una vez al año y una vez a la semana, dependiendo a menudo del estilo de vida y de factores ambientales que sugieren que las personas con migraña reaccionan adversamente a los cambios en la rutina.

La migraña produce más discapacidad en personas de 35 a 45 años de edad, pero puede afectar a personas mucho más jóvenes, incluyendo niños. Los estudios en Europa y los Estados Unidos han mostrado que la migraña afecta de 6 a 8% de los hombres y de 15 a 18% de las mujeres (5, 6). Un patrón similar existe probablemente en América Central y en Puerto Rico, donde los hallazgos mostraron que 6% de los hombres y 17% de las mujeres padecen migraña (7). En América del Sur, las prevalencias parecen ser solo ligeramente menores (8).

Un reciente estudio realizado en Turquía sugiere una prevalencia aun mayor en ese país: 9% en hombres y 29% en mujeres (9). Igualmente, en la India, aunque todavía se deben realizar más estudios, la evidencia anecdótica sugiere que la migraña es muy común. Se cree que en este

país los factores desencadenantes comunes son las altas temperaturas y los elevados niveles de luz que están presentes durante más de ocho meses al año, la intensa contaminación acústica y los hábitos de omitir el desayuno, ayunar con frecuencia y comer alimentos condimentados y fermentados (10). La migraña parece ser menos prevalente, pero no obstante común, en otros sitios en Asia (alrededor de 8%) y en África (3 a 7%) según estudios realizados a nivel comunitario (3). También en estas áreas, se deben realizar más estudios.

En todas las regiones del mundo, las tasas más altas de migraña en las mujeres (2 a 3 veces más que en los hombres) se atribuyen a factores hormonales.

Cefalea tensional

El mecanismo de la cefalea tensional no es bien entendido, aunque por mucho tiempo se ha considerado a esta cefalea como de origen muscular (11). Puede estar relacionada con el estrés o asociada con problemas musculoesqueléticos en el cuello.

La cefalea tensional tiene distintos subtipos. Gran cantidad de personas experimentan la *cefalea tensional episódica* que, al igual que en la migraña, se manifiesta en forma de episodios o ataques. Estos generalmente no duran más de unas cuantas horas, pero pueden persistir por varios días. La *cefalea tensional crónica*, uno de los síndromes de la cefalea diaria crónica, es menos común que la cefalea tensional episódica, pero está presente la mayor parte del tiempo y puede ser constante durante largos períodos. Esta variante es mucho más discapacitante. En cualquiera de los casos, el dolor de cabeza es generalmente leve o moderado, y usualmente generalizado, aunque puede estar limitado a un solo lado. Se la describe como una sensación de opresión o apretamiento, como si se tuviera una venda alrededor de la cabeza; algunas veces el dolor se irradia hacia o desde el cuello. No tiene características específicas, ni síntomas de migraña asociados.

La cefalea tensional sigue un curso muy variable, y a menudo se inicia en la adolescencia, alcanzando los más altos niveles entre los 30 y los 40 años de edad. Afecta a tres mujeres por cada dos hombres. La cefalea tensional episódica es el tipo de cefalea más común y su presencia ha sido testimoniada hasta en 70% en algunas poblaciones (12), aunque su prevalencia parece variar grandemente en escala mundial (3). Por ejemplo, Takeshima y colaboradores (13) encontraron que en Japón, el 22% de la población está afectada, en tanto que Abduljabbar y colaboradores (14) registraron solo un 3,1% de casos con cefalea tensional en una población rural de Arabia Saudita (aunque éste seguía siendo el tipo de cefalea más común). Se piensa que esto se puede deber a que los casos no se informan y no se diagnostican adecuadamente. Puede ser también que las actitudes culturales con respecto a quejarse de un padecimiento relativamente de menor importancia, expliquen, por lo menos en parte, la variación que existe en todas las regiones. La cefalea tensional crónica afecta de 1 a 3% de las personas adultas (3).

Cefalea en racimos

La cefalea en racimos es uno de los tipos de cefalea primaria (cefalalgias trigémino-autonómicas) cuyo mecanismo es incierto. Está caracterizada por dolor de cabeza frecuentemente recurrente, de poca duración pero extremadamente severo (1).

La cefalea en racimos también tiene formas episódicas y crónicas. La *cefalea en racimos episódica* ocurre en forma de ataques (racimos), con una duración típica de 6 a 12 semanas, aparece una vez al año o cada dos años y por la misma época. Un intenso dolor localizado estrictamente en un lado de la cabeza aparece alrededor del ojo, una o más veces al día, la mayoría de las veces en la noche. La persona afectada no puede permanecer en la cama, camina agitadamente de un lado al otro de la habitación, incluso sale de la casa, hasta que el dolor disminuye después de 30 a 60 minutos. El ojo se torna enrojecido y lloroso, la nariz gotea o está tupida en el lado afectado y el párpado puede estar caído. En los casos menos comunes de *cefalea en racimos crónica* no hay remisiones entre los ataques. La forma episódica se puede volver crónica y viceversa.

Aunque la cefalea en racimos es relativamente infrecuente y probablemente no afecta a más de 3 de cada 1.000 adultos, es claramente reconocible. Su distribución difiere de las demás cefaleas en que afecta a seis hombres por cada mujer. La mayoría de las personas que padecen de cefalea en racimos tienen entre 20 y 30 años de edad o más; una vez que la condición se presenta, puede persistir de manera intermitente hasta por más de 40 años.

Cefalea por el uso excesivo de medicamentos

El uso excesivo crónico de medicación para tratar el dolor de cabeza es la causa de este tipo de cefalea (15), que es otro de los síndromes de cefalea diaria crónica. La cefalea por uso excesivo de medicamentos es opresiva, persistente y a menudo es peor por las mañanas, al despertar). La historia típica de este tipo de cefalea comienza con un ataque de cefalea episódica (migraña o cefalea tensional). Cada vez que sobreviene un ataque éste es tratado con un analgésico u otra medicación. Con el tiempo, los episodios de dolor de cabeza se hacen más frecuentes, así como también la ingestión de medicamentos. En la etapa final, a la que no llegan todos los pacientes, el dolor de cabeza persiste durante todo el día, fluctuando con el uso repetido de medicamento cada pocas horas. Esta evolución ocurre por algunas semanas o por mucho más tiempo. Un factor común y probablemente clave, en cierta etapa de la evolución de este tipo de cefalea, es un cambio hacia el uso preventivo de la medicación, que se ingiere antes de que se presente el dolor de cabeza.

En el caso de uso excesivo, todos los medicamentos usados en el tratamiento agudo o sintomático de la cefalea están asociados con este problema, pero en los casos individuales no está claro lo que realmente constituye un uso excesivo. Los límites sugeridos son el consumo regular de analgésicos simples durante quince o más días al mes o de analgésicos combinados que contienen codeína o barbitúricos, ergotaminas o triptanos durante más de diez días al mes (7). La frecuencia en el uso es importante y aun cuando las cantidades totales sean similares, las dosis diarias pequeñas conllevan mayor riesgo que las dosis semanales más grandes.

En términos de prevalencia, la cefalea por uso excesivo de medicamentos, sobrepasa por un gran margen a todas las demás cefaleas secundarias (16). Afecta a más de 1% de algunas poblaciones (17), a mujeres más que a hombres, y también afecta a los niños. En otros casos, por ejemplo en Arabia Saudita, la experiencia clínica sugiere que este trastorno no es raro y tiende a ser más evidente en las comunidades de mayor solvencia económica, pero no existen datos publicados al respecto.

Cefaleas secundarias graves

Algunas cefaleas son indicativas de graves trastornos subyacentes que pueden precisar intervención inmediata (véase el Cuadro 3.3.1). Aunque son relativamente raras, este tipo de cefaleas son causa de preocupación entre profesionales no especializados debido a que requieren que se llegue a un diagnóstico diferencial con los trastornos por cefalea primaria. La realidad es que las lesiones intracraneales dan origen a historias clínicas y signos que deben ser tomados en cuenta.

Cefaleas sobrediagnosticadas

El dolor de cabeza no se debe atribuir a enfermedad sinusal en ausencia de otros síntomas indicativos de esa dolencia. Muchos pacientes con dolor de cabeza consultan al optometrista, sin embargo, los errores de refracción se sobrestiman como causa de cefalea. Los problemas dentarios pueden causar dolor de mandíbula o facial pero rara vez dolor de cabeza propiamente dicho.

EPIDEMIOLOGÍA Y CARGA

Vistas en conjunto, las cefaleas son trastornos extraordinariamente comunes. En los países desarrollados, la cefalea tensional por sí sola, afecta a dos terceras partes de los adultos

masculinos y a más del 80% de las mujeres (12). La extrapolación a partir de las cifras de prevalencia de la migraña sugiere que cada día ocurren en la población general 3.000 ataques de migraña por cada millón de habitantes (6). Mucho menos reconocido es el número de personas afectadas por cefalea diaria crónica: hasta uno en cada veinte adultos pasa más días con cefalea que sin ella (17, 18). Más aun, varios (aunque no todos) estudios de seguimiento en países desarrollados sugieren que la prevalencia y carga de la cefalea van en aumento (19).

La tasa de mortalidad asociada con los trastornos por cefalea no es significativa, considerándose que esta es una de las razones por las cuales no se le da la importancia que merece. No obstante, entre las cargas reconocibles impuestas sobre las personas afectadas por las cefaleas están el dolor y el sufrimiento personal, que pueden originar un importante deterioro en la calidad de vida al igual que grandes costos financieros. Por encima de todo, los trastornos por cefalea son discapacitantes, de tal forma que la OMS asigna a la migraña por sí sola la posición número 19 a nivel mundial entre todas las causas de años de vida saludable perdidos por discapacidad (AVPD) (20). Colectivamente, todos los trastornos por cefalea son responsables probablemente por el doble de esta carga (3), lo que los colocaría entre las diez principales causas de discapacidad. Los ataques repetidos de cefalea, y a menudo el constante temor al próximo ataque, afectan la vida familiar, la vida social y el empleo (27). Por ejemplo, la actividad social y la capacidad para trabajar se reducen en la mayoría de las personas con migraña y en el 60% de las personas con cefalea tensional. Con frecuencia, la cefalea lleva a la cancelación de actividades sociales, en tanto que en el trabajo, las personas que padecen ataques frecuentes tienden a ser vistas como poco confiables — que pudiera ser el caso — o incompetentes. Esto puede reducir la probabilidad de ascensos en el trabajo y socavar las perspectivas de promociones en el trabajo y progresos financieros y profesionales.

Cuadro 3.3.1 Cefaleas secundarias graves (cefaleas que deben ser causa de preocupación)

Los **tumores intracraneales** rara vez producen dolor de cabeza antes de alcanzar un tamaño considerable, cuando el aumento de la presión intracraneal es evidente y, con toda probabilidad, hay signos neurológicos focales presentes. Debido a la poca frecuencia de los tumores intracraneales, la tomografía axial computarizada no se justifica como investigación de rutina en pacientes con cefalea (18).

El dolor de cabeza asociado con la **meningitis** sobreviene en un paciente que está evidentemente enfermo. Los signos de fiebre y rigidez de nuca, que posteriormente se acompañan de náusea y nivel alterado de conciencia, revelan la causa.

La cefalea debida a **hemorragia subaracnoidea** que, generalmente pero no siempre es de inicio repentino, a menudo se describe como el peor de todos los dolores de cabeza. La rigidez de la nuca puede tardar algunas horas en aparecer. A menos que existan claros antecedentes de episodios similares sin complicaciones, estos síntomas exigen una investigación urgente.

Un nuevo dolor de cabeza en cualquier paciente de más de 50 años debe hacer sospechar que se trata de **arteritis temporal de células gigantes**. En este caso la cefalea puede ser severa. El paciente, que no se siente del todo bien, puede quejarse de hipersensibilidad del cuero cabelludo. El dolor en la mandíbula es altamente indicativo.

El **glaucoma primario de ángulo cerrado**, raro antes de la mediana edad, puede presentarse dramáticamente con hipertensión ocular aguda, un ojo rojo doloroso con la pupila medio dilatada y fija y, esencialmente, alteraciones en la visión. En otros casos, la cefalea o el dolor ocular puede ser episódico y leve.

La **hipertensión intracraneal idiopática** es una causa muy poco frecuente de cefalea que no es fácil de diagnosticar basándose solamente en la historia del paciente. El papiloedema orienta el diagnóstico en los adultos, pero en los niños no siempre se presenta esta condición.

Entre las infecciones acompañadas de cefalea que se presentan con mayor frecuencia en los trópicos están las de carácter agudo: **encefalitis viral**, malaria y **dengue hemorrágico**, todas las cuales pueden acompañarse de un súbito y severo dolor de cabeza, con déficit neurológico o sin él. Es necesario estar alerta para reconocer estas infecciones donde quiera que tengan probabilidad de ocurrir.

Otros trastornos que son vistos con mayor frecuencia en los trópicos y que pueden presentar cefalea subaguda o crónica son la **tuberculosis**, la **neurocisticercosis**, la **neurosarcoidosis** y las **infecciones relacionadas con el VIH**. Estas infecciones a menudo solo se diagnostican mediante técnicas de imágenes o análisis específicos de laboratorio.

Aunque las personas afectadas por cefalea soportan gran parte de su propia carga, no la llevan en su totalidad: los empleadores, compañeros de trabajo, familiares y amigos tendrán que asumir el trabajo y las tareas abandonadas por las personas afectadas. Debido a que los trastornos por cefalea están entre los que causan más problemas durante los años productivos (desde el final de la adolescencia hasta los 60 años), las estimaciones del costo financiero para la sociedad revelan cifras masivas — principalmente a consecuencia de las horas laborales perdidas y la disminución de la productividad debida a una menor efectividad en el trabajo (22). En el Reino Unido, por ejemplo, cada año se pierden unos 25 millones de días laborales o escolares solamente a causa de la migraña (6). La cefalea tensional, menos discapacitante pero más común, y la cefalea diaria crónica, menos común pero más discapacitante, causan en conjunto pérdidas que son casi con certeza de igual magnitud.

Por lo tanto, aunque raramente la cefalea indica una enfermedad seria subyacente, su importancia en salud pública radica en su asociación causal con las cargas personales y sociales atribuibles al dolor, la discapacidad, el impacto negativo en la calidad de vida y el costo financiero. No es de sorprender que la cefalea esté entre las causas más frecuentes de consulta a médicos generales y a neurólogos (23, 24). En una importante clínica de medicina general en el Reino Unido se encontró que uno de cada seis pacientes de 16 a 65 años de edad, atendidos en la consulta durante un período observado de cinco años, se quejó de cefalea por lo menos en una ocasión, y que casi el 10% de estos casos fue referido a centros de atención secundaria (25). Los resultados de una encuesta realizada en un grupo de neurólogos indican que hasta un tercio de todos sus pacientes acudían a consulta debido a cefalea, proporción mayor que la correspondiente a cualquier otro padecimiento individual (26).

Mucho menos se conoce acerca de los aspectos de salud pública relacionados con la cefalea en los países en vías de desarrollo y de bajos recursos. Los costos financieros indirectos para la sociedad pudieran no ser tan altos en las regiones donde la mano de obra es más barata; en cambio para los individuos, las consecuencias de no poder trabajar o atender a los hijos podrían ser considerables. No hay razón para creer que la carga de la cefalea en sus aspectos personales tenga menos peso en los lugares donde los recursos son limitados, o donde otras enfermedades también son muy prevalentes.

OBSTÁCULOS EN LA ATENCIÓN

La cefalea debe ser un asunto de salud pública, ya que hay suficiente evidencia de que muchas personas afectadas por dolor de cabeza, incluso las discapacitadas por esa causa, no reciben atención efectiva de salud (2). Por ejemplo, en muestras representativas de las poblaciones generales de los Estados Unidos y el Reino Unido, solo la mitad de las personas que sufrían de migraña habían consultado con un médico por razones relacionadas con ese padecimiento en los últimos 12 meses y solo dos terceras partes habían sido correctamente diagnosticadas (27). La mayoría confiaba únicamente en medicinas adquiridas sin receta médica y no utilizaba medicamentos que requirieran prescripción. En una encuesta independiente realizada mediante un cuestionario administrado a la población general en el Reino Unido, dos tercios de los encuestados que sufrían de migraña estaban buscando un tratamiento que fuera más efectivo que su medicación actual (28). En Japón, la concienciación de las personas acerca de la migraña es poca y las tasas de consultas por parte de pacientes con esa dolencia son notablemente bajas (29). Más del 80% de los pacientes con cefalea tensional en Dinamarca nunca han consultado a un médico por su cefalea (30). Es muy poco probable que las personas con cefalea en los países en desarrollo estén en una mejor situación.

Las barreras responsables por esta falta de atención sin duda varían en todo el mundo, pero se pueden clasificar en clínicas, sociales, políticas y económicas.

Obstáculos clínicos

La falta de conocimientos entre los proveedores de atención de la salud es la principal barrera clínica para el manejo efectivo de la cefalea. Este problema comienza en las escuelas de medicina donde la enseñanza sobre el tema es limitada debido a la falta de prioridad que se le asigna. Incluso es probable que esta situación sea más pronunciada en los países con menos recursos y que como resultado la población afectada tenga un menor acceso a médicos y a tratamientos efectivos.

Obstáculos sociales

La falta de conocimientos sobre la cefalea se extiende igualmente al público en general. Los trastornos por cefalea no son percibidos como graves por parte del público, ya que en la mayoría de los casos son episódicos, no son causa de muerte ni son contagiosos. En efecto, a menudo se le resta importancia a las cefaleas, que son consideradas como “normales”, una molestia menor o una excusa para evadir responsabilidades. Estas importantes barreras sociales cohiben a las personas que de otra forma buscarían ayuda médica, a pesar de que pudieran presentar altos niveles de dolor y discapacidad. Sorprendentemente, entre las personas que están directamente afectadas por la cefalea también existe una falta de conocimientos sobre estos trastornos. Por ejemplo, en un estudio realizado en Japón se encontró que muchos pacientes no sabían que sus dolores de cabeza eran migraña, o que eran debidos a una condición específica que requería atención médica (37). Las bajas tasas de consulta por cefalea en los países desarrollados pueden indicar que muchas personas que sufren de cefalea no saben que existen tratamientos efectivos. Nuevamente, es muy poco probable que la situación sea mejor en los lugares donde los recursos son más limitados.

Obstáculos políticos y económicos

Muchos gobiernos, en su intento de restringir los costos por atención de la salud, no toman en cuenta la importante carga que la cefalea impone a la sociedad. No reconocen que los costos directos por el tratamiento de la cefalea son pequeños en comparación con los enormes ahorros que se pudieran realizar en los costos indirectos (por ejemplo, mediante la reducción de la cantidad de días laborales perdidos), si se asignaran adecuadamente los recursos para tratar esos trastornos.

MANEJO Y PREVENCIÓN

El manejo exitoso de las cefaleas comprende cinco pasos esenciales:

- la persona que padece cefalea debe buscar tratamiento médico;
- se debe realizar un diagnóstico correcto;
- el tratamiento ofrecido debe corresponder al diagnóstico;
- el tratamiento se debe cumplir acatando las indicaciones prescritas;
- el paciente debe ser objeto de seguimiento para evaluar el resultado del tratamiento, el cual se debe cambiar si fuera necesario.

La educación es la clave para la atención exitosa de la salud, particularmente en relación con las cefaleas (37). Primero se debe crear conciencia de que estos trastornos son un problema médico que requiere tratamiento. La educación de los proveedores de la atención de la salud debe abarcar los elementos de una buena atención (véase al Cuadro 3.3.2) y la prevención del manejo inapropiado.

Diagnóstico

La clave para lograr el diagnóstico correcto es dedicar suficiente tiempo para realizar una historia clínica sistemática del paciente que presenta dolor de cabeza. El estudio de la historia del paciente debe destacar o describir los aspectos característicos del trastorno que lo aqueja. Inicialmente, el diagnóstico correcto no siempre es evidente, especialmente cuando hay más de un trastorno por cefalea presente, pero la historia clínica debe ser lo suficientemente detallada como para

despertar sospechas sobre la existencia de un cuadro importante, como es el caso de las cefaleas secundarias. Una vez que se establezca que no existe una cefalea secundaria grave, se debe anotar el patrón de los ataques, los síntomas y los medicamentos usados, para lo cual es conveniente que el paciente lleve un diario durante algunas semanas, previsión que generalmente contribuye a esclarecer el diagnóstico. El examen físico rara vez revela signos inesperados si historia clínica ha sido bien tomada. Debe incluir la medida de la presión arterial y un examen neurológico breve pero integral que incluya el examen de fondo de ojo. No es necesario realizar más exploraciones de este género, salvo cuando la historia así lo sugiera. El examen de la cabeza y el cuello puede revelar si hay hipersensibilidad muscular, limitación de movimiento o crepitación, signos que aunque no explican necesariamente la causa de la cefalea, sugieren, en caso de estar presentes, la necesidad de prescribir alguna forma de fisioterapia. Otras investigaciones, entre ellas las que incluyen neuroimágenes, rara vez contribuyen al diagnóstico de la cefalea cuando la historia clínica y el examen físico no han sugerido una causa subyacente.

Objetivos realistas

Hay algunos pacientes que padecen de dolor de cabeza cuya existencia no se puede mejorar aun con la intervención médica correcta dirigida a minimizar el impacto negativo en su salud y estilos de vida (32). La cura es rara vez un objetivo realista en las cefaleas primarias, no obstante, las personas discapacitadas a causa de cefalea no deben tener expectativas demasiado bajas con relación a lo que se puede lograr mediante su manejo óptimo. La cefalea por uso excesivo de medicamentos y otras cefaleas secundarias se pueden resolver, por lo menos en teoría, por medio del tratamiento de la causa subyacente.

Factores predisponentes y desencadenantes

Se dice que la migraña está particularmente sujeta a ciertos factores fisiológicos y ambientales. Mientras que los factores predisponentes aumentan la susceptibilidad a los ataques, los desencadenantes pueden iniciarlos, siendo posible que ambos elementos actúen en combinación. Los intentos para controlar la migraña mediante el manejo de cualquiera de esos dos factores son con frecuencia decepcionantes.

Algunos factores predisponentes (estrés, depresión, ansiedad, menopausia y trauma de cabeza o cuello) pueden ser bien identificados, pero no siempre son evitables o tratables. Los factores desencadenantes son importantes y su influencia es real en algunos pacientes, pero generalmente son menos importantes de lo que comúnmente se supone. Rara vez los factores desencadenantes dietéticos son la causa de los ataques: la falta de alimentos es el desencadenante más prominente. Muchas crisis no tienen un desencadenante obvio y, nuevamente, aquellos que están identificados no siempre se pueden evitar. Llevar un diario puede ser útil para detectar los factores desencadenantes, pero el proceso es complicado ya que estos factores parecen ser acu-

Cuadro 3.3.2 Siete elementos que contribuyen al buen manejo de la cefalea

1	Evidente interés e inversión de tiempo para informar, explicar, reasegurar y educar
2	Diagnóstico correcto y oportuno
3	Objetivos acordados altos pero realistas
4	Identificación de factores predisponentes y/o desencadenantes y prevención de los mismos por medio de modificaciones apropiadas en los estilos de vida
5	Intervención (el manejo óptimo de la mayoría de las cefaleas primarias combina el uso adecuado pero no excesivo de medicamentos costo-efectivos con abordajes no farmacológicos; las cefaleas secundarias generalmente requieren tratamiento de la causa subyacente)
6	Seguimiento para garantizar que se ha establecido el tratamiento óptimo
7	Referencia a servicios de atención especializada cuando fallan estas medidas

mulativos, teniendo que juntarse varios para alcanzar el “umbral” por encima del cual se inician los ataques. No se recomienda dedicar mucho esfuerzo a buscar los factores desencadenantes ya que esto estimula la introspección, lo que pudiera resultar contraproducente. Por otra parte, forzar un cambio en el estilo de vida para evitar los factores desencadenantes puede por sí solo afectar adversamente la calidad de vida.

En la cefalea tensional, el estrés puede ser obvio y probablemente tener implicaciones etiológicas. La afección musculoesquelética puede ser evidente en la historia clínica o ser un hallazgo del examen físico. Algunas veces, ninguno de estos factores es manifiesto. Una interesante observación hecha en el mundo musulmán en personas ordinariamente susceptibles al dolor de cabeza, es el marcado aumento en la incidencia de la cefalea tensional en el primer día de ayuno (33).

La cefalea en racimos es generalmente, pero no siempre, una enfermedad de fumadores, muchos de ellos consumidores excesivos. Sin embargo, a los pacientes con cefalea en racimos que siguen fumando, no se les puede prometer que la cefalea desaparecerá ni mejorará porque dejen de fumar. El consumo de alcohol tiene gran influencia en el desencadenamiento de la cefalea en racimos y la mayoría de los pacientes ha aprendido a evitarlo durante los períodos de los ataques.

INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS

El propósito de la farmacoterapia de la cefalea primaria, una vez que se han puesto en práctica todas las medidas sin recurrir al uso de medicamentos, es controlar los síntomas de manera que se minimice el impacto del trastorno en la salud y el estilo de vida de cada paciente. Esto requiere un plan terapéutico personalizado para cada paciente. Los pacientes con dos o más tipos de cefalea coexistentes probablemente requerirán planes separados para cada uno de los trastornos.

Migraña

La mayoría de las personas con migraña requieren medicamentos para tratar el ataque agudo. Los medicamentos pueden ser sintomáticos o específicos. La meta deseable de la terapia inmediata con los medicamentos actualmente disponibles — esto es, la desaparición de los síntomas y el total regreso al funcionamiento en dos horas — no puede ser alcanzada por todos los pacientes. Cuando el control de los síntomas con la mejor terapia aguda es inefectivo, el plan terapéutico se puede complementar con medicamentos profilácticos (34), administrados usualmente por 4 a 6 meses con la intención de reducir el número de ataques.

Las encuestas en la población general indican que gran cantidad de personas con migraña la controlan ellas mismas, usando remedios sintomáticos que se pueden adquirir sin prescripción médica (27). Para muchos esto parece ser lo adecuado. Los analgésicos orales simples — ácido acetilsalicílico o ibuprofeno — son mejor aprovechados cuando se utilizan las formulaciones solubles, que se ingieren al inicio de la crisis. La ventaja de estas soluciones está en que se adelantan a la estasis gástrica que se desarrolla a medida que progresa el ataque de migraña y que impide la absorción. El uso de un antiemético procinético — metoclopramida o domperidona — aumenta el efecto analgésico en cuanto promueve el vaciado gástrico y combate las náuseas y los vómitos. Cuando falla la terapia sintomática oral, es lógico prescindir de la vía oral y usar un anti-inflamatorio no esteroide tal como el diclofenaco, con domperidona o sin ella, suministrado en forma de supositorios rectales (35).

Los medicamentos específicos — triptanos y en ciertas circunstancias, tartrato de ergotamina — no se les deben negar a las personas que los necesitan. Sin embargo, debe recordarse que hay contraindicaciones específicas para estos medicamentos, especialmente la existencia de enfermedad coronaria (y múltiples factores de la misma) y la hipertensión no controlada; pero los triptanos muestran mayores tasas de eficacia que los tratamientos sintomáticos. Las evaluaciones de las necesidades a nivel de población sugieren que el número de personas con migraña que debieran recibir triptanos pero no los reciben, es mucho mayor que el de las que de hecho si lo

hacen. El costo de los triptanos está muy relacionado con su utilización, limitación que debe ser más evidente en los países con escasos recursos donde es muy poco probable que esos fármacos estén disponibles. Sin embargo, es difícil de justificar que se les niegue a los pacientes en general y por lo tanto a los pacientes individuales, el mejor tratamiento disponible, pues el resultado de su privación son la discapacidad y el dolor innecesarios. Incluso en los países desarrollados se está demostrando cada vez más que la falta de tratamiento contra la migraña no es rentable: el tiempo que pierden las personas con cefalea y las personas que las atienden es costoso, como también lo son las consultas repetidas en búsqueda de mejor terapia. Sobre esta base, algunos especialistas creen que la evaluación de la discapacidad debe ser la forma apropiada para seleccionar los pacientes que van a recibir triptanos. Sin embargo, cuando la decisión se debe tomar basada en la discapacidad, se debe tener en cuenta que más del 80% de las personas con migraña declaran discapacidad debido a ella (36).

La selección de los triptanos debe ser una cuestión individual debido a que diferentes pacientes responden de manera diferente a ellos. En efecto, puede ser que en un paciente determinado el triptano sea efectivo cuando en otro no lo es. En los países donde hay más de un triptano disponible, los pacientes pueden en forma razonable tratar uno a la vez para descubrir cuál les resulta mejor. La recaída (regreso de la cefalea antes de 6 a 48 horas) ocurre en 20 a 50% de los pacientes que inicialmente habían respondido al tratamiento, siendo esta una importante limitación de los triptanos. Una segunda dosis es generalmente efectiva para los casos de recaída, pero ocasionalmente induce la recaída posterior en algunos o pocos pacientes. Este problema puede llegar a constituir la base para el desarrollo de una cefalea por uso excesivo de medicamento atribuible, en este caso, al uso excesivo de triptanos (37).

Existe una variedad de medicamentos que aunque de eficacia profiláctica limitada son a menudo útiles; sus mecanismos de acción presumiblemente no son idénticos, lo que no está aclarado del todo. La selección del fármaco es guiada por los trastornos concomitantes (comorbilidad) y por las contraindicaciones. Debido a que la falta de cumplimiento del tratamiento es un importante factor que impide la efectividad, se prefieren, cuando los efectos son similares, los medicamentos que se dan una vez al día. Los beta bloqueadores sin agonismo parcial (tales como atenolol, metoprolol y propranolol en formulaciones de acción prolongada) tienden a ser los profilácticos de primera línea en muchos países. La cardiosselectividad y la afinidad hidrófila no afectan la eficacia y ambas cualidades mejoran el perfil de los efectos secundarios, de manera que se puede preferir el uso de atenolol. Ciertos medicamentos antiepilépticos (MAE), en particular el divalproato o valproato de sodio y el topiramato han demostrado ser eficaces. La amitriptilina es útil especialmente cuando la migraña y la cefalea tensional ocurren juntas; con frecuencia es suficiente prescribir dosis relativamente bajas. Entre los bloqueadores de los canales de calcio solo la flunarizina tiene eficacia. La metisergida, un alcaloide ergotínico sintético, es efectiva pero solo se recomienda su uso bajo la supervisión de un especialista y no por más de seis meses consecutivos.

En algunas mujeres, las influencias hormonales favorecen la frecuencia de los ataques, siendo recomendable adoptar un enfoque especial con respecto a la migraña relacionada con la menstruación (38).

Cefalea tensional

El tratamiento no farmacológico y los analgésicos disponibles sin receta médica (ácido acetilsalicílico o ibuprofeno son preferibles al paracetamol) (39) son suficientes para tratar la cefalea tensional episódica de poca frecuencia. La mayoría de las personas con esta condición la manejan por sí mismas: la cefalea tensional episódica es autolimitante y, aunque puede causar discapacidad temporal, rara vez aumenta la ansiedad. Si el uso de medicamentos es por lo menos de dos días por semana, no habrá mucho riesgo en aumentar el consumo.

Las personas consultan a los médicos cuando la cefalea tensional episódica se está presentando con más frecuencia y, con toda probabilidad, ya no responde a los analgésicos. La remisión a largo plazo es entonces el objetivo del manejo, como lo es igualmente para la cefalea tensional crónica.

La medicación sintomática está contraindicada en los casos de cefalea tensional que ocurre más de dos días por semana; si el medicamento se ha estado administrando durante mucho tiempo no se puede llegar con confianza a un diagnóstico de cefalea tensional crónica en lugar de cefalea por uso excesivo de medicamentos. Cualquiera que sea la condición que se presente (y pueden ser ambas), se debe suspender como primer paso la medicación sintomática que se administra de manera frecuente. La fisioterapia es el tratamiento de elección para los síntomas musculoesqueléticos que acompañan a la cefalea tensional episódica o crónica frecuente. En padecimientos relacionados con el estrés el cambio del estilo de vida, los ejercicios de relajación y/o la terapia cognitiva dirigida a crear estrategias para combatir las tensiones, son los principales apoyos del tratamiento. En estos casos la medicación profiláctica tiene un papel limitado. La amitriptilina es en la mayoría de los casos un medicamento de primera línea que se suspende después que la mejoría se ha mantenido por 4 a 6 meses. La remisión a largo plazo no siempre se puede lograr, especialmente en la cefalea tensional crónica que se ha presentado durante un período de tiempo prolongado. La atención en una clínica para el tratamiento del dolor puede ser la opción final.

Cefalea en racimos

Debido a que es relativamente infrecuente, la cefalea en racimos tiende a permanecer mal diagnosticada, algunas veces durante años. Es el tipo de cefalea primaria cuyo manejo puede no ser el mejor en los servicios de atención primaria, pero en la que el médico de atención primaria puede jugar un papel importante no solo en su identificación inmediata, sino también en la interrupción de los “tratamientos” inapropiados (no es raro que se llegue a prescribir la extracción de dientes).

Cefalea por uso excesivo de medicamentos

La prevención es el manejo ideal para la cefalea causada por abuso de medicamentos, esto significa que se debe interrumpir toda medicación aguda para la cefalea que se haya estado tomando por más de 2 a 3 días por semana en forma regular. La educación es el factor clave: muchos pacientes con cefalea por uso excesivo de medicamentos no saben que se trata de una condición médica (40). Una vez que el trastorno se ha desarrollado, la intervención temprana es importante ya que el pronóstico a largo plazo depende de la duración del uso excesivo de la medicación (41).

El tratamiento de base es la suspensión del medicamento o medicamentos de que se tiene sospecha. Aunque esto llevará inicialmente a un empeoramiento del dolor de cabeza y algunas veces producirá náuseas, vómitos y alteraciones del sueño, la suspensión será probablemente más exitosa si se realiza en forma abrupta al tiempo que se toman las precauciones del caso y se dan las explicaciones correspondientes (42).

Cefaleas secundarias graves

Todas las cefaleas secundarias graves descritas antes requieren ser referidas a especialistas. En la mayoría de los casos la derivación debe ser inmediata o urgente.

SEGUIMIENTO Y REFERENCIA

Puede ser que ni el primer diagnóstico ni el primer tratamiento propuesto sean correctos. El seguimiento es fundamental hacerlo a intervalos regulares para dar margen a las intervenciones terapéuticas necesarias y constatar el efecto observable. Por otra parte, sirve para satisfacer los deseos naturales del paciente en relación con una rápida solución a un problema doloroso y a menudo debilitante.

En el caso de la migraña y de la cefalea tensional episódica, la frecuencia de los ataques es probablemente el principal factor determinante de las acciones. En la cefalea tensional crónica, el seguimiento proporciona el apoyo psicológico que a menudo se requiere cuando la recuperación es lenta.

En los casos de pacientes con cefalea por uso excesivo de medicamentos que han comenzado el proceso de suspensión, es importante realizar el seguimiento temprano a fin de verificar si en efecto se está logrando el objetivo: nada pudiera ser menos beneficioso que descubrir, tres

meses más tarde, que el paciente tuvo dificultades y desistió del intento. Durante el seguimiento en etapas posteriores, es probable que la condición subyacente de la cefalea primaria vuelva a aparecer y requiera una reevaluación y un nuevo plan terapéutico. La mayoría de los pacientes con cefalea por uso excesivo de medicamentos requieren apoyo prolongado: la tasa de recaída es alrededor 40% antes de los cinco años (41).

Cuando se trata de cefaleas en racimos se recomienda referir con urgencia los casos al especialista cada vez que se presenta un episodio. Por lo general, el examen periódico a que deben estar sometidos estos pacientes probablemente no es lo suficientemente frecuente; la revisión semanal permite la posibilidad de un rápido incremento en la dosificación de medicamentos que son potencialmente tóxicos. Los pacientes que comienzan una terapia con litio, o que cambian su dosificación, necesitan ser examinados una vez por semana para analizar los niveles sanguíneos del medicamento.

Se recomienda la referencia a un especialista en todos las demás instancias en que el diagnóstico sigue siendo (o se torna) incierto o si fallan las opciones estándares para el manejo del caso.

POLÍTICA DE ATENCIÓN DE LA SALUD

El volumen de referencias de casos de cefalea a los neurólogos que se observa en los países desarrollados es difícil de justificar y no se debe permitir que suceda algo igual en los países donde apenas se están desarrollando los servicios de salud relacionados con la cefalea. Los trastornos comunes correspondientes a las cefaleas no requieren investigación especial y se deben atender y diagnosticar con los recursos que generalmente deben estar a disposición de los médicos. Por lo tanto, el manejo de los trastornos de cefalea pertenece al nivel de la atención primaria, con excepción de una pequeña minoría de pacientes. Los modelos de la atención de la salud varían pero en la mayoría de los países la atención primaria juega un papel importante y reconocido. Ese papel está fundamentado en el reconocimiento de que las decisiones en la atención primaria tienen en cuenta factores relacionados con el paciente, como la historia médica familiar y las expectativas y valores individuales. Las relaciones continuas y a largo plazo que esa atención conlleva generan mayor conciencia (43) y al mismo tiempo promueven confianza y satisfacción en la población servida (44). Sin embargo, aun en la atención primaria, las necesidades del paciente con cefalea no se satisfacen en el tiempo usualmente asignado a una consulta médica en muchos sistemas de salud. Conviene resaltar que las enfermeras y farmaceutas pueden complementar los servicios de la atención de la salud.

- La evidente carga que ejercen los trastornos por cefalea sobre los individuos y sobre la sociedad es suficiente para justificar un cambio estratégico en el abordaje del manejo de esas dolencias (31, 45). Con el fin de implementar un cambio beneficioso, la política de salud pública en todos los países debe abarcar los siguientes elementos.
- Se necesita conocer la prevalencia de los trastornos relativos a la cefalea común en cada región del mundo, mediante mayores investigaciones epidemiológicas, cuando éstas sean necesarias, con el fin de obtener un panorama completo de estos trastornos y sus connotaciones clínicas, sociales y económicas a nivel local.
- A medida que la información se vaya acumulando, se deben emplear los hallazgos para combatir el estigma y aumentar el conocimiento del público sobre la cefalea como un problema real e importante de salud.
- Es preciso mejorar la educación en todos los niveles, por cuanto es un instrumento clave para el manejo efectivo de la cefalea. En el caso de la profesión médica, la educación sobre el tema debe comenzar en las escuelas de medicina asignándole a los trastornos de cefalea un lugar en el currículo del primer nivel universitario acorde con su importancia clínica y por ser una de las causas más comunes de consulta. Actualmente este no es el caso en ninguna parte.
- Los costos de salud que conllevan las cefaleas y su tratamiento efectivo generalmente sirven de apoyo para la inversión de recursos en programas para su manejo. Tales programas deberán ser establecidos en colaboración con grupos claves, interesados en crear servicios que se adapten a

los sistemas y necesidades locales. Sus resultados se deben evaluar en términos de reducciones cuantificables en la carga sobre la población atribuible a los trastornos por cefalea.

ALIANZAS DENTRO Y FUERA DEL SISTEMA DE SALUD

Los elementos enumerados antes forman el marco de la Campaña Global de la OMS para Reducir Mundialmente la Carga de las Cefaleas (45). Esta campaña, iniciada en marzo de 2004 y conocida como “*Aliviando la Carga*” representa una alianza formal entre la OMS y los organismos no gubernamentales internacionales para la cefalea: la Alianza Mundial contra la Cefalea, formada por personas comunes, la Sociedad Internacional de la Cefalea y la Federación Europea de la Cefalea formadas por profesionales. Los objetivos de la iniciativa “*Aliviando la Carga*” en todas las regiones del mundo, son los siguientes:

- medir la carga de los trastornos por cefalea;
- crear conciencia de los trastornos por cefalea en los encargados de la formulación de políticas de salud;
- trabajar con las personas y agencias interesadas para planificar soluciones que sean apropiadas a la atención de la salud a nivel local;
- implementar estas soluciones, proporcionando apoyo al manejo clínico;
- probarlas y modificarlas y volverlas a analizar, si fuera necesario, para lograr un cambio beneficioso óptimo.

Además de esta alianza, los grupos legos y profesionales en los diferentes países desempeñan papeles importantes, aunque a menudo su carácter es menos formal, en la educación y en el intercambio de información y experiencia.

INVESTIGACIÓN

Actualmente hay cinco frentes de investigación en el campo médico de la cefalea:

- La investigación básica, concentrada en la elucidación de los mecanismos de la enfermedad, especialmente los que respondan a influencias ambientales y los que tienen una base genética. Los hallazgos en este campo guiarán el desarrollo de nuevos tratamientos.
- La investigación farmacéutica y los ensayos clínicos que respaldan la utilización de nuevos descubrimientos en mejores tratamientos de las personas que padecen cefalea
- La investigación epidemiológica, que permitirá establecer el alcance y determinar la magnitud de la carga de los padecimientos relacionados con la cefalea alrededor del mundo. Los resultados de estos estudios servirán de guía a los encargados de la formulación de políticas para asignar apropiadamente los recursos para la atención de la salud. Los estudios epidemiológicos también podrán identificar factores de riesgo prevenibles para los trastornos por cefalea.
- La investigación de los servicios de salud, respaldada por estudios sobre sus aspectos económicos, podrá demostrar que el mejoramiento de esos servicios mediante el uso más efectivo de los tratamientos ya disponibles ofrece más beneficios a las personas con trastornos por cefalea que la búsqueda de nuevas intervenciones farmacológicas. Esto es de particular importancia dada la frecuencia del uso incorrecto de los medicamentos (por exceso o por defecto). Los estudios sobre las intervenciones comunitarias pueden conducir a una mejor prevención de las cefaleas.
- La investigación de los resultados es primordial para orientar el desarrollo de una óptima atención de salud y la entrega de los correspondientes servicios por medio de sistemas organizados.

Se debe hacer énfasis en la importancia de la participación de los pacientes y del público en la definición de los objetivos de la investigación: las personas comunes tienen experiencia y habilidades que complementan las de los investigadores.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
1	Los trastornos por cefalea son comunes y ubicuos. Tienen una base neurológica, pero raramente el dolor de cabeza indica una enfermedad grave subyacente. La significativa importancia que tienen las cefaleas en la salud pública surge de su asociación causal con las cargas personales y colectivas ocasionadas por el dolor, la discapacidad, el impacto negativo en la calidad de vida y el costo financiero.
2	Las cefaleas tienen muchos tipos y subtipos, pero solo un número muy reducido de ellas impone la gran mayoría de la carga. Su diagnóstico se basa fundamentalmente en la clínica y en la mayoría de los casos no requiere investigaciones especiales.
3	Aunque las cefaleas se pueden tratar efectivamente en el plano individual, no sucede así globalmente debido a que los sistemas de atención de la salud no han llegado a hacer disponibles los tratamientos necesarios.
4	El manejo de las cefaleas tiene en el mundo un bajo nivel de prioridad, lo que lamentablemente ocasiona que los servicios de atención de salud no satisfagan las necesidades de las personas en esta área.
5	Las cefaleas que afectan a toda la población, con excepción de una reducida minoría de pacientes, se puede atender efectivamente en los servicios de atención primaria. Tanto las enfermeras como los farmacéuticos pueden complementar los servicios de atención de la salud que brindan los médicos en la atención primaria.
6	El buen desempeño en los servicios a cualquier nivel, requiere la educación tanto de los médicos como de las personas afectadas. El manejo inapropiado de los casos y el uso excesivo de medicamentos para tratar el dolor de cabeza agudo, son los principales factores de riesgo en el agravamiento de la enfermedad.
7	Cada gobierno debe reconocer la validez de los argumentos humanitarios a favor de la atención efectiva de la salud de las personas con cefalea.
8	Cada gobierno debe estar consciente del costo financiero que para el país representan las cefaleas en la población. Los estudios sobre el costo de la enfermedad crearán conciencia acerca de los posibles ahorros que se pudieran lograr como resultado de una reducción en las pérdidas de productividad si las cefaleas recibieran una mejor atención médica.
9	Las alianzas entre los encargados de la formulación de políticas, los proveedores de atención de la salud y las personas afectadas por los trastornos por cefalea y sus grupos de promoción y defensa, pueden ser el mejor vehículo para determinar y poner en marcha los cambios necesarios para la atención de las personas que padecen estos trastornos.

REFERENCIAS

1. American Association for the Study of Headache and International Headache Society. Consensus statement on improving migraine management. *Headache*, 1998, 38:736.
2. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders, 2nd ed. *Cephalalgia*, 2004, 24(Suppl. 1):1–160.
3. Stovner LJ et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia* (accepted for publication).
4. Ferrari MD. Migraine. *Lancet*, 1998, 351:1043–1051.
5. Scher AI, Stewart WF, Lipton RB. Migraine and headache: a meta-analytic approach. In: Crombie IK, ed. *Epidemiology of pain*. Seattle, WA, IASP Press, 1999:159–170.
6. Steiner TJ et al. The prevalence and disability burden of adult migraine in England and their relationships to age, gender and ethnicity. *Cephalalgia*, 2003, 23:519–527.
7. Miranda H et al. Prevalence of headache in Puerto Rico. *Headache*, 2003, 43:774–778.
8. Morillo LE et al. Prevalence of migraine in Latin America. *Headache*, 2005, 45:106–117.
9. Celik Y et al. Migraine prevalence and some related factors in Turkey. *Headache*, 2005, 45:32–36.
10. Ravishankar K. Barriers to headache care in India and efforts to improve the situation. *Lancet Neurology*, 2004, 3:564–567.
11. Kellgren JH. Observations on referred pain arising from muscle. *Clinical Science*, 1938, 3:175–190.
12. Rasmussen BK. Epidemiology of headache. *Cephalalgia*, 1995, 15:45–68.
13. Takeshima T et al. Population-based door-to-door survey of migraine in Japan: the Daisen study. *Headache*, 2004, 44:8–19.
14. Abduljabbar M et al. Prevalence of primary headache syndrome in adults in the Qassim region of Saudi Arabia. *Headache*, 1996, 36:385–388.
15. Diener H-C et al. Analgesic-induced chronic headache: long-term results of withdrawal therapy. *Journal of Neurology*, 1989, 236:9–14.
16. Srikiatkachorn A, Phanthurachinda K. Prevalence and clinical features of chronic daily headache in a headache clinic. *Headache*, 1997, 37:277–280.
17. Castillo J et al. Epidemiology of chronic daily headache in the general population. *Headache*, 1999, 39:190–196.
18. Frishberg BM et al. *Evidence-based guidelines in the primary care setting: neuroimaging in patients with nonacute headache*. Saint Paul, MN, American Academy of Neurology, 2001 (<http://www.aan.com/professionals/practice/pdfs/gl0088.pdf>).
19. Scher AI et al. Prevalence of frequent headache in a population sample. *Headache*, 1998, 38:497–506.
20. Stovner LJ, Hagen K. Prevalence, burden and cost of headache disorders. *Current Opinion in Neurology*, 2006, 19:281–285.
21. *The world health report 2001 – Mental health: new understanding, new hope*. Geneva, World Health Organization, 2001:22–24.
22. Lipton RB et al. The family impact of migraine: population-based studies in the US and UK. *Cephalalgia*, 2003, 23:429–440.
23. Schwartz BS, Stewart WF, Lipton RB. Lost workdays and decreased work effectiveness associated with headache in the workplace. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 1997, 39:320–327.
24. Hopkins A, Menken M, De Fries GA. A record of patient encounters in neurological practice in the United Kingdom. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1989, 52:436–438.
25. Wiles CM, Lindsay M. General practice referrals to a department of neurology. *Journal of the Royal College of Physicians*, 1996, 30:426–431.
26. Laughey WF et al. Headache consultation and referral patterns in one UK general practice. *Cephalalgia*, 1999, 19:328–329.
27. Hopkins A. Neurological services and the neurological health of the population in the United Kingdom. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1997, 63(Suppl. 1):S53–S59.
28. Lipton RB et al. Patterns of health care utilization for migraine in England and in the United States. *Neurology*, 2003, 60:441–448.
29. Dowson A, Jagger S. The UK Migraine Patient Survey: quality of life and treatment. *Current Medical Research and Opinion*, 1999, 15:241–253.
30. Rasmussen BK, Jensen R, Olesen J. Impact of headache on sickness absence and utilisation of medical services: a Danish population study. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 1992, 46:443–446.
31. *Headache disorders and public health: education and management implications*. Geneva, World Health Organization, 2000.
32. Steiner TJ, Fontebasso M. Headache. *BMJ*, 2002, 325:881–886.
33. Awada A, al Jumah M. The first-of-Ramadan headache. *Headache*, 1999, 39:490–493.
34. Ramadan NM, Schultz LL, Gilkey SJ. Migraine prophylactic drugs: proof of efficacy, utilization and cost. *Cephalalgia*, 1997, 17:73–80.
35. *Guidelines for all doctors in the diagnosis and management of migraine and tension-type headache*. London, British Association for the Study of Headache, 2004 (<http://www.bash.org.uk>).
36. Lipton RB et al. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American Migraine Study II. *Headache*, 2001, 41:646–657.

37. Limmroth V et al. Headache after frequent use of serotonin agonists zolmitriptan and naratriptan. *Lancet*, 1999, 353:378.
38. MacGregor EA. Menstruation, sex hormones and headache. *Neurology Clinics*, 1997, 15:125–141.
39. Steiner TJ, Lange R, Voelker M. Aspirin in episodic tension-type headache: placebo-controlled dose-ranging comparison with paracetamol. *Cephalalgia*, 2003, 23:59–66.
40. Duarte RA, Thornton DR. Short-acting analgesics may aggravate chronic headache pain. *American Family Physician*, 1995, 51: 203.
41. Schnider P et al. Long-term outcome of patients with headache and drug abuse after inpatient withdrawal: five-year follow-up. *Cephalalgia*, 1996, 16:481–485.
42. Hering R, Steiner TJ. Abrupt outpatient withdrawal of medication in analgesic-abusing migraineurs. *Lancet*, 1991, 337:1442–1443.
43. Van Weel C. Primary care: political favourite or scientific discipline? *Lancet*, 1996, 348:1431–1432.
44. Mainous AG et al. Continuity of care and trust in one's physician: evidence from primary care in the United States and the United Kingdom. *Family Medicine*, 2001, 33:22–27.
45. Steiner TJ. Lifting the burden: the global campaign against headache. *Lancet Neurology*, 2004, 3:204–205.

LECTURAS RECOMENDADAS

- American Association for the Study of Headache and International Headache Society. Consensus statement on improving migraine management. *Headache*, 1998, 38: 736.
- Frishberg BM et al. *Evidence-based guidelines in the primary care setting: neuroimaging in patients with nonacute headache*. Saint Paul, MN, American Academy of Neurology, 2001 (<http://www.aan.com/professionals/practice/pdfs/gl0088.pdf>).
- Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders, 2nd ed. *Cephalalgia*, 2004, 24(Suppl. 1):1–160. Lipton RB et al. The family impact of migraine: population-based studies in the US and UK. *Cephalalgia*, 2003, 23:429–440.
- Olesen J et al., eds. *The headaches*, 3rd ed. Philadelphia, PA, Lippincott, Williams & Wilkins, 2006. Schwartz BS, Stewart WF, Lipton RB. Lost workdays and decreased work effectiveness associated with headache in the workplace. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 1997, 39:320–327.
- Steiner TJ. Lifting the burden: the global campaign against headache. *Lancet Neurology*, 2004, 3:204–205.
- Steiner TJ, Fontebasso M. Headache. *BMJ*, 2002, 325:881–886.
- Steiner TJ et al. The prevalence and disability burden of adult migraine in England and their relationships to age, gender and ethnicity. *Cephalalgia*, 2003, 23:519–527.
- *Guidelines for all doctors in the diagnosis and management of migraine and tension-type headache*. London, British Association for the Study of Headache, 2004 (<http://www.bash.org.uk>).
- *Headache disorders and public health: education and management implications*. Geneva, World Health Organization, 2000.
- *The world health report 2001 – Mental health: new understanding, new hope*. Geneva, World Health Organization, 2001:22–24.

3.4 Esclerosis múltiple

95	Diagnóstico y clasificación
96	Curso y desenlace
97	Epidemiología y carga
99	Impacto
101	Prevención y tratamiento
104	Investigación
104	Educación del público
105	Conclusiones y recomendaciones

La esclerosis múltiple afecta a alrededor de 2.5 millones de personas en el mundo; es uno de los trastornos neurológicos más comunes y la causa de discapacidad en adultos jóvenes, especialmente en Europa y América del Norte. Hacen falta estudios epidemiológicos en Asia donde la prevalencia informada es baja, aunque con la disponibilidad de más neurólogos y estudios de imágenes por resonancia magnética se está diagnosticando

a un mayor número de pacientes. A pesar de que algunas de las personas que padecen el trastorno experimentan poca discapacidad en el transcurso de sus vidas, hasta un 60% de ellas pierde la capacidad para caminar 20 años después de la aparición de la enfermedad, con importantes implicaciones en su calidad de vida y en el costo financiero para la sociedad.

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad caracterizada por la desmielinización inflamatoria del sistema nervioso central (SNC), considerada generalmente de naturaleza autoinmune. En las personas con EM, no se conoce el factor desencadenante inmune, pero las áreas afectadas son regiones mielinizadas del SNC. En las regiones inflamadas ocurre una ruptura de la barrera hemato-encefálica seguida de la destrucción de la mielina con daño axonal, gliosis y la formación de placas escleróticas.

Las placas pueden formarse en cualquier lugar de la sustancia blanca del SNC y también en la sustancia gris; por lo tanto, las formas clínicas pueden ser diversas. La continua formación de lesiones en la esclerosis múltiple a menudo conduce a la discapacidad física y muchas veces a un deterioro cognitivo.

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

Como lo sugiere la definición anterior, la EM puede acompañarse de una amplia variedad de síntomas con diversos grados de gravedad que afectan diferentes partes del cuerpo. El diagnóstico de esclerosis múltiple siempre se ha hecho sobre una base clínica, sin embargo, muchas pruebas — especialmente las imágenes por resonancia magnética (RM) y los criterios de diagnóstico más específicos — están ahora disponibles para ayudar al médico. La resonancia magnética, el examen del líquido cefalorraquídeo (LCR) y los potenciales visuales evocados contribuyen a confirmar la sospecha clínica de EM. En Asia, donde la prevalencia informada es baja (1 a 5 casos por cada 100.000 habitantes), el cuadro clínico puede ser similar al que se observa en Europa y América del Norte, con manifestaciones que sugieren daño del cerebro, tallo cerebral, cerebelo, nervio óptico y médula espinal (tipo occidental de EM) o puede presentarse con lesiones recurrentes más restringidas del nervio óptico y la médula espinal (forma opticoespinal o variante asiática). No se conoce la razón de esta variación.

Por lo general, el clínico obtiene la historia detallada del paciente y lleva a cabo el examen neurológico para evaluar cómo se ha afectado el sistema nervioso. Para establecer el diagnóstico de

EM el neurólogo debe determinar cuán diseminado es el daño del SNC, estimar la antigüedad del proceso y excluir cualquier otra posibilidad diagnóstica. Se usan criterios definidos para concluir si las características del cuadro satisfacen el diagnóstico clínico, permiten una mayor precisión, y reducen la probabilidad de un diagnóstico incorrecto. Actualmente, las directrices más aceptadas para el diagnóstico de EM son los “criterios de McDonald” (1). Estos criterios incorporan los hallazgos de la resonancia magnética, que proporcionan evidencia de la diseminación del trastorno y posibilita que el especialista realice un diagnóstico temprano. También facilitan el diagnóstico de EM después de un primer ataque (que puede ser un síndrome clínicamente aislado) y en la enfermedad de progresión insidiosa (la forma progresiva primaria de EM), ver a continuación.

Aunque estos criterios han demostrado ser útiles en una típica población caucásica adulta de origen étnico en Europa Occidental, su validez aun no se ha comprobado en otras regiones, tales como Asia donde algunos estudios todavía utilizan los criterios de Poser. A medida que se acumule mayor experiencia con la resonancia magnética en la esclerosis múltiple, se espera que los criterios de McDonald se puedan aplicar a nivel mundial con modificaciones menores. Siempre es fundamental que se excluyan otras condiciones que pueden imitar a la EM, por ejemplo, los trastornos vasculares, la enfermedad de Sjögren y la sarcoidosis.

CURSO Y DESENLACE

Así como los síntomas de EM son variados así también varía el curso de la enfermedad. Aunque algunas personas con EM experimentan poca discapacidad a lo largo de sus vidas, hasta un 60% dejan de caminar por completo 20 años después de la aparición de la enfermedad. En raros casos, la EM puede tener una progresión tan nociva que se convierte en una enfermedad terminal, pero la mayoría de las personas con este trastorno tienen una expectativa de vida normal o cercana a lo normal.

Los patrones típicos de progresión, que se ilustran en la Figura 3.4.1, se explican a continuación.

- **EM remitente/recurrente.** Aproximadamente 80% de los pacientes presentan inicialmente esta forma de EM, en la que los ataques son impredecibles y durante los cuales aparecen nuevos síntomas o se agravan los síntomas existentes (recaídas). El período de duración de las recaídas varía (días o meses) y puede haber recuperación parcial o total (remisiones). La enfermedad puede parecer estar clínicamente inactiva durante meses o años, aunque estudios de RM muestran que la actividad inflamatoria asintomática es generalmente más frecuente. Sin embargo, con el tiempo los síntomas se pueden volver más graves con menor posibilidad de recuperación total de las funciones después de cada ataque, debido quizás a gliosis y pérdida axonal en placas afectadas repetidamente. Las personas con EM pueden entonces entrar en una fase progresiva que se caracteriza por su creciente deterioro.
- **EM progresiva secundaria,** que está caracterizada por un curso progresivo que no está relacionado con las recaídas. Aproximadamente 50% de los pacientes con EM remitente/recurrente desarrollarán EM progresiva secundaria antes de 10 años, y 80% habrá desarrollado esta forma de EM antes de 20 años después de la aparición de la enfermedad.
- **EM progresiva primaria,** que afecta alrededor de 10 a 15% de todos los pacientes. Está caracterizada por la falta de ataques bien definidos; su aparición es lenta y es seguida por un empeoramiento constante de los síntomas. Hay una acumulación de déficit y discapacidad que puede estabilizarse en algún momento o continuar durante años.
- **EM benigna.** El diagnóstico de EM benigna tiene carácter retrospectivo. El trastorno se rotula de esta manera cuando la discapacidad acumulada a causa de las remisiones/recaídas es leve o inexistente después de un período de tiempo prolongado (generalmente se considera que es de 15 a 20 años). Teniendo en cuenta que los estudios de seguimiento muestran que la mayoría de los pacientes con este tipo de EM eventualmente entrarán en la fase secundaria progresiva discapacitante, el término “benigna” es algo engañoso.

El factor pronóstico

A pesar de que la EM es una condición impredecible, algunos estudios han sugerido que su aparición acompañada de síntomas sensoriales o neuritis ópticas puede tener mejores perspectivas. También se ha demostrado que la presentación en múltiples sitios, con poca recuperación después del episodio inicial, puede justificar un peor pronóstico. Los estudios en los que ha observado una diferencia según el género, generalmente indican que los hombres experimentan un curso más grave que las mujeres.

EPIDEMIOLOGÍA Y CARGA

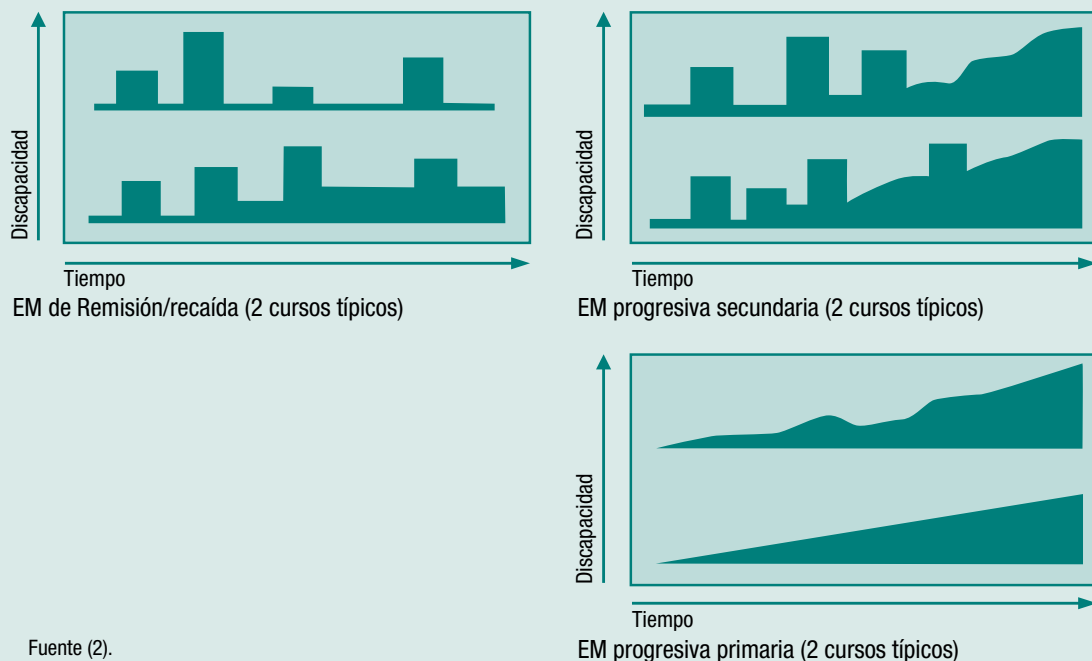
La incidencia y prevalencia de EM se han estudiado ampliamente (3). Algunas características de la enfermedad son generalmente aceptadas y se discuten más adelante en esta sección.

- La frecuencia de EM en el mundo varía de acuerdo con la región geográfica y aparentemente aumenta con la latitud en ambos hemisferios.
- La enfermedad es más común en mujeres que en hombres.
- La edad de mayor frecuencia de aparición de la enfermedad es alrededor de los 30 años.
- La enfermedad es más frecuente en individuos de raza blanca que en los de otra raza.

Etiología y factores de riesgo

La distribución de la EM según geografía, sexo, edad, raza u origen étnico ha sido bien explorada en búsqueda de claves para determinar su etiología. Las primeras investigaciones se concentraron en el posible papel de un factor ambiental que varía con la latitud. Hasta la fecha, dicho factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad no ha sido claramente identificado, aunque hay investigadores que continúan creyendo en su existencia. Existe considerable evidencia, basada en la agregación familiar observada, que hay una predisposición genética a la enfermedad. Por otra parte, hay quienes debaten si el principal responsable de su distribución geográfica es la genética o la exposición a un factor desencadenante ambiental. Es relativamente poco lo que se sabe acerca de los factores predictores del curso de esta enfermedad.

Figura 3.4.1 Patrones de progresión de la esclerosis múltiple



La distribución mundial de EM solo puede ser interpretada como un reflejo indirecto de su causa, pudiendo sostenerse la hipótesis de que hay cierto factor ambiental que varía con la latitud y que se puede interpretar por lo menos en tres formas diferentes cuando se investigan claves para una etiología específica. En primer lugar, puede conjeturarse que hay un factor de riesgo ambiental que puede ser más común en los climas templados que en los tropicales. En segundo lugar, podría pensarse que dicho factor de riesgo sea más frecuente en los climas tropicales, donde se adquiere a una edad más temprana y por consiguiente tiene menos impacto. En tercer lugar, este factor puede ser igualmente común en todas las regiones, pero la probabilidad de su adquisición o de la manifestación de los síntomas puede ser mayor en los climas templados, debido a la acción de un factor reforzante o estar reducida en las zonas tropicales a causa de un factor de protección.

Entre los factores que se han investigado con más atención se encuentran los siguientes:

- Infecciones, entre ellas cierto número de infecciones virales, tales como el sarampión y el virus Epstein–Barr;
- Condiciones climáticas y solares;
- Condiciones de vida;
- Dieta y oligoelementos (elementos traza)

En la actualidad está generalmente aceptado que la etiología de EM involucra cierta interacción de factores genéticos y ambientales. La evidencia de la resistencia racial o étnica, el mayor riesgo de que se desarrolle la enfermedad entre miembros de la familia de personas con EM y la elevada tasa de concordancia en gemelos monocigóticos, favorecen la existencia de una contribución genética a la adquisición de la enfermedad. Sin embargo, los estudios de los que se deriva esta evidencia también indican que los factores hereditarios no pueden explicar enteramente la etiología de la EM. Esta afirmación está respaldada por el hecho de que ningún estudio de gemelos monocigóticos que se haya realizado a nivel de población, ha encontrado una tasa de concordancia superior al 30%. Cabe subrayar que el papel de algunos factores ambientales, tales como virus o toxinas, pueden seguir siendo considerados de importancia.

Distribución global y regional

Desde principios del siglo XX se conoce el hecho de que existe una distribución geográfica desigual de la EM. Se ha demostrado que la prevalencia de EM varía de acuerdo con la latitud y que las tasas aumentan ampliamente a medida que agranda la distancia desde el ecuador, tanto en el hemisferio norte como en el sur. Aunque en esto hay algo de verdad, pasa por alto la compleja interacción de la geografía, los genes y el ambiente que han revelado los estudios epidemiológicos a mayor escala.

Como bien lo indicó un reciente meta-análisis de la epidemiología de EM “La información actualizada que se tiene sobre la distribución de EM [en Europa], que muestra muchas excepciones al gradiente norte-sur [de la distribución de la EM] previamente descrito, requiere más explicación que una simple relación entre prevalencia y latitud. Los datos de prevalencia implican que las diferencias raciales y étnicas son importantes por la influencia que ejercen sobre la distribución mundial de EM y que la distribución geográfica tiene que interpretarse en términos de la posible distribución discontinua de alelos de susceptibilidad genética que pueden, sin embargo, ser modificados por el ambiente. Debido a que los determinantes ambientales y genéticos de los gradientes geográficos no son de ninguna forma mutuamente exclusivos, la controversia del factor raza versus el factor lugar es hasta cierta medida, un debate inútil y estéril” (4).

Existe un número considerable de publicaciones científicas sobre la relación entre la migración y la prevalencia e incidencia de EM. Los estudios entre países y dentro de un mismo país muestran invariablemente que las personas que se trasladan de las áreas de alto riesgo a las de

bajo riesgo tienen una tasa de prevalencia más alta que las de los habitantes de su nueva patria, pero a menudo dicha tasa es algo más baja que la que existe en su país de origen. (Nótese que si esta observación estuviera solamente basada en los datos de prevalencia, pudiera simplemente reflejar el hecho de que es menos probable que las personas enfermas y discapacitadas emigren a otras regiones, y no que exista una exposición menos frecuente a un factor de riesgo o una exposición más frecuente a un factor de protección en su nuevo lugar de residencia. Sin embargo, los datos para los Estados Unidos están basados principalmente en la incidencia y documentan la misma declinación en riesgo que la encontrada en los estudios de prevalencia).

Existen pocos estudios de inmigrantes que se trasladan de áreas de bajo riesgo a áreas de alto riesgo, pero la mayoría de los hallazgos indican que los que migran conservan el mismo riesgo que el existente en sus países de origen. Esto pudiera deberse a que llevan con ellos algún factor de protección, pero estos estudios con frecuencia abarcan a inmigrantes que no son de raza blanca de quienes se sabe que rara vez presentan la enfermedad y que podrían ser genéticamente resistentes.

Todas las áreas del mundo cuyo nivel de riesgo para EM es de mediano a alto tienen poblaciones predominantemente blancas. En los países en que coinciden poblaciones de raza blanca y de otras razas, las tasas de EM son menores entre las otras razas. Por ejemplo, la enfermedad casi no existe entre los aborígenes australianos, los maoríes de Nueva Zelanda y las personas de raza negra en África del Sur. En los Estados Unidos, las tasas de incidencia y prevalencia son dos veces más altas entre las personas de raza blanca que entre los afro-americanos, independientemente de la latitud. Además, la EM también es menos frecuente entre los indígenas de América del Norte, latinoamericanos y personas de la región del Pacífico Occidental que entre las personas de raza blanca.

Esclerosis múltiple en la infancia

Aunque la EM es predominantemente una enfermedad de adultos jóvenes y adultos de mediana edad, también es cada vez más evidente que la enfermedad puede ocurrir en niños. El interés y el conocimiento de la EM pediátrica han ido en aumento y en consecuencia, la cantidad de niños diagnosticados también se ha elevado considerablemente durante los últimos 10 años. Por lo menos de 2,5 a 5% de todos los pacientes con EM experimentan su primer episodio clínico antes de cumplir 16 años de edad, aunque esto puede ser una subestimación.

En la EM pediátrica, la diferencia de género generalmente no es tan marcada como lo es en los adultos. En los niños, la razón femenina/masculina se acerca más a 1:1 que a 2:1 que es lo que normalmente se cita en adultos. Esto sugiere que, aunque la condición genética de ser mujer puede influir en el riesgo de sufrir EM, éste parece ser mucho mayor después de la pubertad.

Una mayor evidencia del papel que juegan los factores ambientales procede de los estudios realizados con los hijos de inmigrantes. Por ejemplo, las tasas de prevalencia entre los hijos de inmigrantes de India, Pakistán y partes de África y las Indias Occidentales, nacidos en Inglaterra, eran mucho más altas que aquellas registradas para sus padres y aproximadamente iguales a la tasa esperada para Inglaterra.

IMPACTO

La esclerosis múltiple tiene un profundo impacto en las funciones sociales de los pacientes y en el bienestar de sus familias. Diversos grados de menoscabo funcional acompañan generalmente a la EM. Debido a que la aparición es generalmente alrededor de los 30 años de edad, la pérdida de productividad en las personas puede ser significativa. Dicha declinación funcional a menudo interfiere con las oportunidades que tienen las personas con EM para desempeñar sus papeles tradicionales. Por ejemplo, la discapacidad física — complicada por la fatiga, la depresión y posiblemente el deterioro cognitivo — contribuye al desempleo, cuya tasa puede alcanzar hasta 70% entre las personas con EM. Estas, frecuentemente reciben beneficios por discapacidad y bienes-

tar social en reemplazo de los ingresos perdidos. Los pacientes utilizan los recursos de atención médica con mayor frecuencia que la población general (5). Junto con los miembros de su familia, también soportan una carga financiera relacionada con los ajustes que hay que hacer en el hogar, los arreglos para el transporte, y la necesidad de servicios personales adicionales.

En un reciente estudio llevado a cabo en el Reino Unido se ilustró bien el impacto socioeconómico de EM en el individuo (6). En este estudio, realizado a nivel de población en el condado de Hampshire, Inglaterra, participaron todos los pacientes que eran casos confirmados de EM y sus familiares. La investigación reveló que cerca del 53% de los pacientes que estaban empleados al momento del diagnóstico, dejaron sus empleos, y en el 37% de los pacientes y sus familias, el estándar de vida declinó como resultado directo de la enfermedad. La capacidad para continuar trabajando en un empleo remunerado o para mantener contactos sociales y actividades recreativas se correlaciona con el curso y la gravedad de la enfermedad y con la función cognitiva. La mayoría de las personas que proveían cuidados a pacientes con EM informó que éstos presentaban síntomas relacionados claramente con patologías orgánicas, ansiedad y síntomas de depresión. La ocurrencia de estos síntomas estaba asociada con la gravedad del trastorno. Las carreras profesionales de 57% de los familiares también se afectaron negativamente a causa de la enfermedad del paciente.

El costo económico para la sociedad también es grande (7). Un reciente análisis económico realizado para la Sociedad Australiana de EM (“Actuando Positivamente”) demostró el impacto de la enfermedad en Australia, el cual se considera típico (hasta ahora no se ha publicado ningún estudio de impacto económico global). El estudio australiano encontró que es muy probable que vaya a aumentar la carga de la enfermedad. Se anticipa que la prevalencia del trastorno crecerá en 6,7% durante los próximos cinco años, lo cual significa un aumento más rápido que el crecimiento de la población atribuible al envejecimiento demográfico. El total de los costos financieros de EM en 2005 se estima en más de 450 millones de dólares norteamericanos, lo que equivale a 0,07% del producto bruto interno, a 29.070 dólares por cada persona con EM, o a 23 dólares por cada australiano por año. La capacidad de productividad perdida y el valor de reemplazo de la atención comunitaria informal son los dos componentes más grandes del costo (8). El estudio de Australia destacó los siguientes factores económicos claves:

- La atención informal en la comunidad de las personas con EM equivale al 43% de los costos totales, con un promedio de 12,3 horas por semana de atención informal requerida para cada persona con EM.
- Se estimó que el valor de los dispositivos y modificaciones necesarios para la atención de las personas con discapacidad física representan un 4,6% adicional del total de los costos financieros.
- Las pérdidas en la producción derivadas de la reducción en las horas de trabajo, ausencias temporales, jubilación temprana y muerte prematura son responsables de alrededor del 26% del total de los costos financieros atribuibles a la enfermedad.
- Se estima que los fármacos para las personas con EM, principalmente interferonas beta, representan el 14% de los costos totales.
- El alojamiento en casas de reposo corresponde a cerca del 4,3% del total de los costos financieros. De las 730 personas con EM que se calcula que están en centros de reposo (alto nivel de atención), 37% son menores de 65 años de edad.
- Otros costos de atención de la salud — incluyendo los costos de hospitalización, atención primaria y especializada y gastos de salud asociados — son responsables del 4,4%. Las investigaciones representan el 1,9% del gasto en salud, por debajo del promedio de 2,4%. Las pérdidas sociales que surgen de los ingresos tributarios que se dejan de percibir y las transferencias de pago de asistencia social se estiman en 10,5 millones de dólares o 2,3% de los costos totales en 2005.

- La carga de la enfermedad atribuible al sufrimiento y muerte prematura experimentados por las personas con EM, se estima que tiene un costo adicional de 8.968 AVAD (años de vida saludable perdidos), de los cuales dos tercios se atribuyen a discapacidad y un tercio a muerte prematura.
- En último lugar pero no menos importante, la esclerosis múltiple en Australia causa más discapacidad y pérdidas de vida que todos los casos sumados de dolor crónico de espalda, discos herniados, accidentes con maquinaria, enfermedad cardíaca reumática y retraso mental.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

La incertidumbre sobre la causa o desarrollo de EM significa que la prevención no es actualmente una opción realista. Más aun, no hay tratamientos curativos disponibles para EM (9). Sin embargo, durante los últimos 20 años se ha generado una serie de medicamentos modificadores de la enfermedad que reducen la cantidad de ataques en la modalidad del trastorno caracterizada por recaídas/remisiones. Menos definida está la medida en que los medicamentos limitan la eventual carga de la enfermedad y la discapacidad. Los medicamentos modificadores de la enfermedad que más se utilizan son las interferonas beta (1a y 1b) y el acetato de glatiramer, los cuales reducen la frecuencia y tal vez la gravedad de las recaídas. Aunque estos medicamentos ya están disponibles en las regiones en desarrollo, su alto costo significa que muchos pacientes no pueden tener acceso a ellos. La Sociedad Nacional de EM de los Estados Unidos también ha elaborado directrices y recomendaciones, principalmente para el tratamiento médico (tal como las relativas al cambio de terapias y a la intervención temprana). Hasta la fecha, no existe ningún tratamiento médico para las formas progresivas de la enfermedad, y se esperan con ansia los resultados de los estudios que se centran en la protección y reparación neurológica.

Los corticosteroides son los medicamentos de elección para tratar las exacerbaciones y su administración puede hacerse en el entorno hospitalario o en el comunitario, preferiblemente en este último (10). Además de las estrategias dirigidas a contrarrestar el impacto de la enfermedad, los medicamentos para mejorar los síntomas comunes de EM — tales como disfunción urinaria, espasticidad y dolor neuropático — están relativamente bien establecidos y ampliamente utilizados. Se han elaborado en Europa directrices para el uso adecuado de los medicamentos modificadores de la enfermedad ya establecida y para el tratamiento de los síntomas (11, 12).

Aun cuando las opciones de tratamiento con medicamentos son relativamente limitadas, hay métodos perfeccionados de rehabilitación que pueden mejorar la calidad de vida de las personas con EM. Para los pacientes con discapacidad relativamente moderada, se ha encontrado que el ejercicio (tanto aeróbico como no aeróbico) es beneficioso, al igual que la fisioterapia. Son pocos los estudios que se han emprendido para evaluar las necesidades de rehabilitación de las personas con discapacidad más grave.

Neurorehabilitación

La filosofía de la neurorehabilitación, que hace énfasis en la educación y el automanejo del paciente, es muy adecuada para satisfacer las necesidades variables y complejas de la EM (13). La neurorehabilitación tiene como meta mejorar la independencia y la calidad de vida de los pacientes, mediante el refuerzo de sus habilidades y el estímulo de su participación. La OMS la ha definido como “un proceso activo mediante el cual las personas discapacitadas a causa de lesión o enfermedad logran una recuperación completa o si ésta no es posible, pueden llegar a aprovechar su óptimo potencial físico, mental y social y a integrarse en el ambiente más apropiado”. Dos organismos no gubernamentales, Rehabilitación en Esclerosis Múltiple y Plataforma Europea de Esclerosis Múltiple (PEEM) elaboraron una guía útil sobre este tema con recomendaciones acerca de los servicios de rehabilitación de esta enfermedad (14), documento que es utilizado como directriz para el Código Europeo de Buenas Prácticas en EM.

Los componentes esenciales de un programa de neurorehabilitación exitoso comprenden: evaluación multidisciplinaria por expertos, programas orientados hacia objetivos definidos, evalua-

ción del impacto en el paciente y logro de metas, constatado mediante mediciones científicas de los resultados que incorporen la perspectiva del paciente (14).

Aunque estos principios son aparentemente válidos, la evidencia que respalda la evaluación multidisciplinaria y los programas orientados hacia objetivos definidos no es suficientemente fuerte. Lo que resulta fundamental para la presentación de evidencia convincente sobre los beneficios de las intervenciones de rehabilitación, es el uso de mediciones de resultados científicamente válidos. En el campo de la EM, las limitaciones de la Escala Expandida del Estado de Discapacidad han sido bien difundidas y se puede argumentar que la escala es aun menos pertinente a la neurorehabilitación ya que no incorpora los puntos de vista del paciente.

Los temas relacionados con el manejo de los síntomas que afectan a las personas con EM son idénticos a los relacionados con la neurorehabilitación en general: el requerimiento de ensayos clínicos válidos basados en mediciones de resultados científicamente sólidos, la necesidad de contar con expertos provenientes de múltiples disciplinas y la garantía de la participación de los pacientes. La frecuencia con que diversos factores afectan a las personas con EM se ha documentado con la presencia de una variedad de síntomas entre los que se encuentran fatiga, espasticidad, dolor y deterioro cognitivo. En un reciente estudio se describe la necesidad de un enfoque multidisciplinario y multimodal para el manejo de los síntomas (15) que se ejemplifica con el caso de la espasticidad (16).

Provisión de servicios

La evaluación de la provisión de servicios puede ser considerada como el tema más descollante en el manejo de la EM. Esto se debe a que en la medida en que la atención incorpora los servicios hospitalarios para agudos y la neurorehabilitación en las actividades comunitarias tiene también que integrar los servicios médicos y sociales de manera que satisfagan las necesidades complejas y siempre cambiantes de las personas con EM.

Teóricamente, la mayoría de los servicios deben brindarse en la comunidad con el apoyo de los centros hospitalarios para pacientes agudos o de los de rehabilitación. Esta cooperación es crucial cuando surge una necesidad especial, por ejemplo, en relación con el diagnóstico, en ocasión de una recaída grave o en casos de gran complejidad (cuando interactúan muchos síntomas y se requiere la rehabilitación intensiva del paciente hospitalizado). El mejor método para brindar la atención aun no se ha definido bien, habiéndose realizado muy pocas comparaciones de los servicios existentes.

Un estudio recientemente publicado (17) comparó, mediante una prueba aleatoria controlada, dos formas de entrega de servicio. Un grupo de pacientes recibió lo que se describió como “atención hospitalaria en casa”, asegurándose así su permanencia en la comunidad, pero con acceso inmediato al equipo multidisciplinario del hospital cuando así lo requirían. El otro grupo recibió atención de rutina. Después de 12 meses, no se observó ninguna diferencia en el nivel de discapacidad entre los dos grupos, pero los pacientes que recibieron “atención hospitalaria en casa”, que fueron tratados en forma más intensiva, sufrieron significativamente menos depresión y mejoraron su calidad de vida.

A nivel mundial, continúa habiendo importantes problemas para ofrecer un modelo de atención que proporcione servicios verdaderamente coordinados. Existen serias desigualdades en el suministro de servicios, tanto entre países como dentro de un mismo país. Asimismo el sistema tiene una dependencia desproporcionada e inaceptable en la utilización de familiares y amigos en el suministro de la atención esencial. El establecimiento de guías, como las que ha preparado el Instituto Nacional para la Excelencia Clínica del Reino Unido (18), es un paso adelante; sin embargo, pudiera ser más efectiva una iniciativa global como la de la Federación Internacional de Esclerosis Múltiple (FIEM) para promover la calidad de vida de las personas con EM (19). El desafío clave será garantizar la implantación de estas directrices.

El suministro de atención a las personas con EM varía significativamente alrededor del mundo. Esto refleja en parte las diferencias en la incidencia y por tanto, la importancia relativa asignada a la enfermedad dentro del sistema de salud de un país. No obstante, teniendo en cuenta la impor-

tancia del costoso equipo de diagnóstico (escanógrafos) y el costo de los actuales tratamientos, la variación también refleja diferentes niveles nacionales de ingreso. En los países desarrollados, el costo del tratamiento está a cargo del gobierno o de las compañías de seguros, pero en algunas regiones, los pacientes tienen que pagar por los medicamentos, lo que les dificulta aprovechar los nuevos tratamientos emergentes.

El suministro de la atención a las personas con enfermedades prolongadas se está volviendo cada vez más una atención “centrada en el paciente”, brindada por equipos multidisciplinarios, lo que ha dado lugar al surgimiento de una nueva cultura de tratamiento. Dentro de este modelo, la meta es ofrecer a los pacientes un servicio ininterrumpido, caracterizado por reunir en un equipo terapéutico a diferentes profesionales de la salud, entre ellos médicos, enfermeras, psicoterapeutas, terapeutas ocupacionales, terapeutas de voz y lenguaje, psicólogos clínicos y asistentes sociales. Otros profesionales con pericias en el tratamiento de personas neurológicamente discapacitadas incluyen los especialistas en dietética, asesoría y manejo de la incontinencia urinaria, manejo del dolor, podología, podiatría y oftalmología.

Calidad de vida

La EM usualmente tiene un importante efecto adverso en la calidad de vida de una persona. El mejoramiento de la calidad de vida debe ser la meta que se fijen los encargados de la formulación de políticas, así como también quienes abogan por las personas con EM. Una reciente directriz clave en esta área ha sido la publicación por la Federación Internacional de Esclerosis Múltiple (FIEM) de los principios de la calidad de vida (19), mencionada antes. La elaboración de estos principios estuvo basada en una serie de entrevistas, el examen de las publicaciones pertinentes, la experiencia de los autores en las áreas clínica, programática y de la investigación y la revisión de ese material por parte de un grupo de trabajo y un grupo de vigilancia técnica, organizada por la FIEM.

Los principios están estructurados de manera que puedan ser utilizados por organismos internacionales, sociedades nacionales de EM, personas con EM y sus familias, gobiernos, proveedores de atención social y de salud, empleadores, investigadores, empresas y otros grupos; su finalidad es evaluar los servicios y programas actuales y propuestos y abogar por el mejoramiento de la calidad de vida. Las áreas cubiertas incluyen:

- independencia y fortalecimiento;
- atención médica;
- atención continuada (social o a largo plazo);
- promoción de la salud y prevención de la enfermedad;
- apoyo a los miembros de la familia;
- transporte;
- empleo y actividades de voluntarios;
- beneficios por discapacidad y asistencia económica;
- educación;
- vivienda y accesibilidad a los edificios en la comunidad.

Vacío en el tratamiento

No hay duda de que entre los diversos países (y posiblemente dentro de los propios países) existe un importante vacío en los métodos utilizados en el tratamiento de la EM. Hasta que no se encuentre una cura para esta dolencia, las personas que la padecen tendrán que atenerse a que se les reduzca la inflamación y se les proporcione alivio sintomático durante las fases agudas mediante el uso de corticosteroides. También se les puede administrar agentes modificadores de la enfermedad, como el interferón beta y el acetato de glatiramer, para disminuir las recaídas y la carga de la enfermedad. Idealmente, este programa de tratamiento requiere que se haga un diagnóstico temprano y que se disponga de equipo y recursos humanos adecuados. La situación es especialmente problemática en los países en desarrollo, ya que con frecuencia equipos como

los de resonancia magnética no están disponibles o son demasiado costosos. Los agentes modificadores de la enfermedad también son costosos y están fuera del alcance de muchos pacientes. Además, los centros de rehabilitación para las personas con EM no están siempre disponibles.

Una ilustración adicional del vacío en el tratamiento de la EM entre países ricos y menos desarrollados es provista por los datos que actualmente están siendo recopilados por la OMS, la FIEM y la PEEM. Esta información, que oportunamente será integrada en una base de datos comparativa e interactiva a escala internacional (FIEM/Atlas OMS de EM y Mapa Europeo de EM), se ha obtenido a través de encuestas hechas a neurólogos y organizaciones de pacientes en 98 países con diferencias geográficas y económicas.

Por ejemplo, en respuesta a la pregunta de tratamiento clave “¿Qué porcentaje de personas con EM que satisfacen los criterios de prescripción clínica para los medicamentos modificadores de la enfermedad recibe tratamiento [en su país]?” La respuesta promedio brindada por 15 miembros encuestados de la Unión Europea fue de 64%. Esto se compara, por ejemplo, con 45% para Brasil, 50% para la Federación Rusa, 10 a 15% para Turquía y menos de 5% para India.

INVESTIGACIÓN

Al igual que sucede con muchas enfermedades neurológicas, la EM es extremadamente difícil de estudiar. Aun después de varias décadas de intensa actividad de investigación, sigue siendo una condición misteriosa sin ningún agente patógeno conocido o factores determinantes plenamente aceptados acerca de su gravedad o curso. No obstante, hay mucho optimismo en los grupos que estudian la enfermedad. Los avances en técnicas no invasivas de investigación, especialmente resonancia magnética (RM) han llevado a considerables mejoras en la capacidad para obtener imágenes y seguir el curso de la enfermedad. Las áreas esenciales de las investigaciones actuales en este campo comprenden la inmunología, genética, virología/bacteriología y la biología de las células que forman, mantienen y reparan la mielina en el sistema nervioso central (incluyendo el desarrollo de las células madre neurales). El resultado clave de las investigaciones hechas hasta la fecha ha sido un mejor conocimiento de la patología y la evolución de la enfermedad y, como consecuencia, nuevos métodos de tratamiento, entre ellos los relacionados con la reparación y protección neurológica.

Además de los avances en el área terapéutica, se están produciendo mejoras sustanciales en el manejo de la enfermedad. Estos progresos han sido estimulados en gran parte por los investigadores que han adoptado un enfoque más centrado en el paciente. Mientras que anteriormente la investigación sobre EM solía ser realizada por médicos interesados en mejorar las condiciones presentes de las personas con EM, los protocolos actuales para la investigación tienden a guiarse más por las perspectivas de los pacientes. Esto ha inducido que se realicen investigaciones de los factores que determinan la calidad de vida de los pacientes, tales como las políticas de atención de la salud, condiciones de empleo y asistencia social y sobre el impacto de la enfermedad en la familia, explorado más en profundidad. Afortunadamente, existen grupos activos de apoyo a la esclerosis múltiple en diferentes regiones del mundo que están involucrados en el mejoramiento de la calidad de vida de las personas con ese trastorno.

EDUCACIÓN DEL PÚBLICO

Existe una escasez específica de concienciación pública y profesional con respecto a la trascendencia que tiene la EM en la esfera de la epidemiología y en el estudio del impacto de la enfermedad sobre los individuos, los proveedores de cuidado personal y la sociedad, incluyendo las consecuencias de la pérdida de independencia del individuo y el costo de la atención prolongada. En especial, la naturaleza progresiva crónica de la condición tiene que divulgarse más efectivamente a toda la población. La Federación Internacional de Esclerosis Múltiple, ha demostrado por medio de sus filiales, ser muy efectiva y capaz de acciones concertadas en el campo de la educación del paciente y el público en general.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1	La EM es la enfermedad más prevalente de naturaleza desmielinizante e inflamatoria del sistema nervioso central en adultos jóvenes.
2	La causa es hasta ahora desconocida.
3	Inicialmente, la EM sigue casi siempre un curso de recaídas/remisiones, que se convierte posteriormente en un proceso progresivo.
4	Dependiendo del sitio y la extensión de las lesiones, la enfermedad puede manifestarse mediante una variedad de síntomas, a menudo en forma simultánea.
5	Muchos de los síntomas pueden ser tratados efectivamente con medicamentos y medidas de rehabilitación.
6	Las terapias de modulación de la respuesta inmune pueden reducir la frecuencia de las recaídas y la progresión de anomalías detectables por la resonancia magnética.
7	La rehabilitación es muy importante y está dirigida a lograr la adaptación de los estilos de vida por parte de los individuos afectados.
8	La carga y los costos de la enfermedad, incluso los costos de tratamiento, son considerables para las personas afectadas, sus familiares y la sociedad.

REFERENCIAS

1. Polman CH et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald criteria". *Annals of Neurology*, 2005, 58:840–846.
2. *Update on medical management of multiple sclerosis to staff of the Multiple Sclerosis Society of New South Wales*. Lidcombe, Multiple Sclerosis Society of New South Wales, 2003.
3. Warren S, Warren KG. *Multiple sclerosis*. Geneva, World Health Organization, 2001.
4. Rosati G. The prevalence of multiple sclerosis in the world: an update. *Neurological Sciences*, 2001, 22:117–139.
5. Sternfeld L. *Utilization and perceptions of healthcare services by people with MS*. New York, US National Multiple Sclerosis Society, 1995.
6. Hakim EA et al. The social impact of multiple sclerosis – a study of 305 patients and their relatives. *Disability and Rehabilitation*, 2000, 22:288–293.
7. Kobelt G, Pugliatti M. Cost of multiple sclerosis in Europe. *European Journal of Neurology*, 2005, 12(Suppl. 1):63–67.
8. *Acting positively: strategic implications of the economic costs of multiple sclerosis in Australia*. Canberra, Access Economics Pty Ltd. for Multiple Sclerosis Australia, 2005.
9. Polman CH et al. *Multiple sclerosis – The guide to treatment and management*. London, Multiple Sclerosis International Federation, 2006.
10. Chataway J et al. Treating multiple sclerosis relapses at home or in hospital: a randomised controlled trial of intravenous steroid delivery. *Lancet Neurology*, 2006, 5:565–571.
11. Multiple Sclerosis Therapy Consensus Group. Escalating immunotherapy of multiple sclerosis. *Journal of Neurology*, 2004, 251:1329–1339.
12. Henze T, Rieckmann P, Toyka KV and Multiple Sclerosis Therapy Consensus Group of the German Multiple Sclerosis Society. Symptomatic treatment of multiple sclerosis. *European Neurology*, 2006, 56:78–105.
13. Thompson AJ. Neurorehabilitation in multiple sclerosis: foundations, facts and fiction. *Current Opinion in Neurology*, 2005, 18:267–271.
14. *Recommendations on rehabilitation services for persons with multiple sclerosis in Europe*. Brussels, European Multiple Sclerosis Platform and Rehabilitation in Multiple Sclerosis, 2004 (European Code of Good Practice in Multiple Sclerosis).
15. Crayton H, Heyman R, Rossman H. A multimodal approach to managing the symptoms of multiple sclerosis. *Neurology*, 2004, 11(Suppl. 5):S12–S18.
16. Thompson AJ et al. Clinical management of spasticity (Editorial review). *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 2005, 76:459–463.
17. Pozzilli C et al. Home based management in multiple sclerosis: results of a randomised controlled trial. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 2002, 73:250–255.
18. *Multiple sclerosis: management of multiple sclerosis in primary and secondary care*. London, National Institute for Health and Clinical Excellence, 2003.
19. *Principles to promote the quality of life of people with multiple sclerosis*. London, Multiple Sclerosis International Federation, 2005.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Compston A et al., eds. *Multiple sclerosis*. Amsterdam, Elsevier, 2005.
- Goodin DS et al. Disease modifying therapies in multiple sclerosis: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and the MS Council for Clinical Practice Guidelines. *Neurology*, 2002, 58:169–178.
- Joy JE, Johnston RB, eds. *Multiple sclerosis: current status and strategies for the future*. Washington, DC, Institute of Medicine, 2001.
- Murray TJ. *Multiple sclerosis: the history of a disease*. New York, Demos Medical Publishing, 2005.
- Polman CH et al. *Multiple sclerosis – The guide to treatment and management*. London, Multiple Sclerosis International Federation, 2006.
- Warren S, Warren KG. *Multiple sclerosis*. Geneva, World Health Organization, 2001.
- *Multiple sclerosis: management of multiple sclerosis in primary and secondary care*. London, National Institute for Health and Clinical Excellence, 2003.
- *Principles to promote the quality of life of people with multiple sclerosis*. London, Multiple Sclerosis International Federation, 2005.
- *Recommendations on rehabilitation services for persons with multiple sclerosis in Europe*. Brussels, European Multiple Sclerosis Platform and Rehabilitation in Multiple Sclerosis, 2004 (European Code of Good Practice in Multiple Sclerosis).

3.5 Infecciones neurológicas

108	Enfermedades virales
113	Enfermedades por micobacterias y otras enfermedades bacterianas
116	Enfermedades parasitarias
121	Repercusiones y enfoques de prevención
122	Conclusiones y recomendaciones

Las enfermedades infecciosas que afectan al sistema nervioso afligen a millones de personas alrededor del mundo. Constituyen la sexta causa de las consultas de neurología en los servicios de atención primaria y su presencia a nivel mundial es reconocida por una cuarta parte de los

Estados Miembros de la OMS y por la mitad de los países en algunas regiones de África y el Sudeste Asiático. Desde tiempos remotos se ha dado especial atención a las neuroinfecciones y a pesar del advenimiento de vacunas y antibióticos efectivos continúan siendo un reto muy importante en muchas regiones del mundo, particularmente en los países en vías de desarrollo.

Aproximadamente 75% de la población mundial vive en países en vías de desarrollo donde se encuentran los peores indicadores de salud. Sus principales problemas en esta área están generalmente relacionados con el clima cálido, sobrepoblación, extrema pobreza, analfabetismo y altas tasas de mortalidad infantil, lo que determina una considerable carga de padecimientos generados por enfermedades transmisibles, situación que difiere drásticamente de la del resto del mundo. Estos problemas se agravan por lo reducido de los presupuestos asignados a la salud y por las pocas oportunidades que se ofrecen para intervenciones comunitarias. Actualmente está ocurriendo a nivel mundial una transición demográfica: a medida que las poblaciones envejecen, aumenta la carga de las enfermedades no transmisibles (enfermedades cardiovasculares, enfermedad cerebrovascular y cáncer), especialmente en las regiones menos favorecidas. La mayoría de los países menos desarrollados están por ende confrontando la doble carga de las enfermedades transmisibles y de las no transmisibles. Desde una perspectiva global, la salud pública tiene ahora que enfrentar un patrón más complejo y diverso de enfermedades, diferente del que prevalecía antes, que requiere una “respuesta doble” que engloba la prevención y el control de las enfermedades transmisibles y de las no transmisibles dentro de un sistema integral de atención de la salud (7).

Algunas enfermedades que anteriormente se encontraban en el mundo desarrollado, pero que ya casi han desaparecido, tales como la poliomielitis, la lepra y la neurosífilis, están todavía cobrando su cuota de víctimas en las regiones en desarrollo. Además, algunas de las infecciones causadas por protozoos y helmintos que son tan características de los trópicos, se están observando ahora cada vez con mayor frecuencia en los países desarrollados debido a la migración, operaciones militares en gran escala y las disponibilidad de medios rápidos de transporte que tienen el potencial indeseable de introducir vectores de enfermedades. Aunque algunas enfermedades infecciosas se han eliminado casi por completo, no hay indicios de que la vasta mayoría de ellas se vaya a eliminar en el futuro cercano. En efecto, la OMS informa que por lo menos 30 nuevas enfermedades han sido científicamente reconocidas alrededor del mundo en los últimos 20 años (2). Estas *enfermedades emergentes* incluyen la hantavirosis, (primeramente identificada en los Estados Unidos en 1993), la criptosporidiosis (una infección diarreica transmitida por agua contaminada que recientemente afectó a más de 400.000 personas en un solo brote en los

Estados Unidos) y los trastornos producidos por el virus Ébola en África y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), entre otros. Las *enfermedades re-emergentes* son trastornos de las que se llegó a pensar que estaban bajo control y que ahora vuelven a presentarse, tales como la tuberculosis, la malaria, el cólera e incluso la difteria.

Otras fuentes de gran preocupación son el desarrollo de organismos patógenos resistentes a los medicamentos, el creciente número de poblaciones con deficiencias inmunitarias, como las afectadas por el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), la malnutrición, y el mayor número de enfermedades antes consideradas raras (enfermedad de Lyme, rickettsiosis, enfermedad de Creutzfeldt–Jakob y la virosis Ébola). La mayor parte de estas enfermedades pueden alcanzar altas tasas de mortalidad en algunas poblaciones y producir graves complicaciones, discapacidad y carga económica para los individuos, las familias y los sistemas de salud. La educación, la vigilancia, la elaboración de nuevos medicamentos y vacunas así como otras políticas están en constante evolución para combatir las viejas y nuevas enfermedades infecciosas del sistema nervioso.

Este capítulo trata de algunas de las infecciones neurológicas más frecuentes y que tienen un mayor impacto en los sistemas de salud, especialmente en el mundo en desarrollo. Las enfermedades infecciosas que afectan el sistema nervioso son denunciadas por el 26,5% de los Estados Miembros de la OMS y en algunas regiones de África y el Sudeste Asiático por el 50% de los países (3). Se examinarán los siguientes trastornos:

- Enfermedades virales: VIH/SIDA, encefalitis viral, poliomiелitis y rabia.
- Enfermedades micobacterianas y otras enfermedades bacterianas: tuberculosis, neuropatía leprosa, meningitis bacteriana y tétano.
- Enfermedades parasitarias: neurocisticercosis, malaria cerebral, toxoplasmosis, tripanosomiasis americana (enfermedad de Chagas), tripanosomiasis africana (enfermedad del sueño), esquistosomiasis e hidatidosis.

ENFERMEDADES VIRALES

VIH/SIDA

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es causado por un retrovirus conocido como virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el cual ataca al sistema de defensa natural del organismo le impide que combata la enfermedad y la infección. El VIH es un virus de evolución lenta que puede tardar años en manifestarse. Durante este período, se deteriora el sistema de defensa de la persona infectada, lo que permite que otros virus, bacterias y parásitos se aprovechen de esta “oportunidad” para debilitar más el organismo y causar diferentes enfermedades, tales como neumonía, tuberculosis y micosis. Cuando una persona comienza a tener dichas infecciones oportunistas, se dice que tiene SIDA. El tiempo que demora la infección de VIH en progresar hasta convertirse en SIDA depende de la salud general y el estado nutricional de la persona, antes y durante el tiempo de infección con VIH. El tiempo promedio para un adulto es de aproximadamente 10 años sin terapia antiretroviral (TAR). Las mujeres son más propensas a ser infectadas con VIH que los hombres. Los niños también están en riesgo (4).

La cantidad de personas que viven con VIH ha alcanzado en el mundo su nivel más alto, estimándose que su número, calculado en 37,5 millones para el año 2003 ha subido a 40,3 millones en el 2005. En este año más de tres millones de personas murieron a causa de enfermedades relacionadas con el SIDA, de las cuales más de 500.000 eran niños. La región de África sub-sahariana, donde ocurre un 64% de las nuevas infecciones, continúa siendo el área más afectada. Es digno de notar que el tratamiento de VIH ha mejorado notablemente y que cientos de miles de personas viven ahora más tiempo y con mejor salud gracias a que reciben TAR: se estima que de 250.000 a 350.000 muertes fueron evitadas en 2005 debido a un mayor acceso al tratamiento de VIH (5).

Las complicaciones neurológicas ocurren en 39 a 70% de los pacientes con SIDA y sus efectos deterioran significativamente la capacidad funcional y la calidad de vida al tiempo que afectan la supervivencia. El examen neuropatológico revela condiciones neurológicas anormales en más del 90% de las autopsias, que no siempre se manifiestan clínicamente (6). Las principales condiciones determinantes del SIDA incluyen los síndromes primarios relacionados con el VIH, condiciones oportunistas, condiciones inflamatorias y problemas asociados con el uso de medicamentos (7) (véase la Tabla 3.5.1).

Muchas investigaciones realizadas en años recientes sugieren que los efectos de las complicaciones neurológicas y las infecciones oportunistas relacionadas con el VIH tienen una clara tendencia a disminuir desde la introducción de agentes antiretrovirales más poderosos. No obstante, la prolongación de la vida de los pacientes infectados por el virus, atribuible al éxito terapéutico, favorece paradójicamente la aparición de algunas afecciones neurológicas como la neuropatía/miopatía asociada al tratamiento; estas afecciones pueden ser más importantes que los beneficios de la terapia para lograr la supresión viral.

Son varias las razones por las que resulta crucial el diagnóstico preciso de las enfermedades neurológicas en el individuo infectado por VIH. En primer lugar, muchas complicaciones son tratables y su tratamiento puede llevar a un aumento de la supervivencia o a una mejor calidad de vida. En segundo lugar, la identificación de las condiciones actualmente no tratables proporciona al paciente la oportunidad de participar en un número creciente de ensayos terapéuticos. Además, si se sigue un plan de evaluación diagnóstica y un tratamiento preciso se podrán limitar los contratiempos terapéuticos, lo que facilitará la prestación de servicios de salud más rentables.

El uso mundial de la terapia antiretroviral altamente activa (TARA) ha jugado un papel importante en el cambio de la incidencia de las complicaciones neurológicas en los pacientes con SIDA. Recientes estudios han demostrado que el uso de la TARA ha producido cambios cuantitativos y cualitativos en el patrón de la neuropatología del VIH. En efecto, se ha observado un descenso global en la incidencia de algunas infecciones cerebrales oportunistas, tales como la toxoplasmosis y la encefalitis por citomegalovirus, para las cuales el tratamiento exitoso está disponible. Por otra parte, se han identificado tipos poco comunes de infecciones cerebrales y variaciones de tipos más conocidos; tal es el caso de las encefalitis causadas por el virus de la varicela/herpes zóster, por el del herpes simple y por el VIH. Estas encefalitis están siendo notificadas con más frecuencia ya que la terapia antiretroviral promueve cierta recuperación inmunológica y aumenta la supervivencia (8). En los países en desarrollo, algunas infecciones endémicas como la tuber-

Tabla 3.5.1 Enfermedades neurológicas en el individuo infectado con VIH

Tipo de condición	Ejemplos
Síndromes primarios relacionados con VIH	Complejo cognitivo-motor asociado con el VIH Mielopatía asociada con el VIH Polineuropatía asociada con el VIH Miopatía asociada con el VIH
Condiciones oportunistas	Encefalitis toxoplasmática Meningitis criptocócica Encefalitis/polirradiculitis por citomegalovirus Leucoencefalopatía multifocal progresiva Linfoma primario del sistema nervioso central
Condiciones inflamatorias	Neuropatías desmielinizantes adquiridas Meningitis aséptica
Condiciones asociadas al tratamiento	Miopatía inducida por zidovudine Neuropatía inducida por nucleósido análogo

Fuente: (7).

culosis y la enfermedad de Chagas han experimentado un recrudecimiento en su frecuencia en asociación directa con la propagación del VIH y están siendo ahora consideradas como indicadores (“marcadores”) del SIDA.

Desafortunadamente, algunos pacientes pueden presentar manifestaciones clínicas paradójicas después de iniciar el tratamiento con TARA, conocidas como síndrome neurológico inflamatorio de la restauración de la inmunidad. Algunos trastornos neurológicos relacionados con el tratamiento, tales como la miopatía inducida por zidovudine, la neuropatía inducida por nucleósido análogo y trastornos neuropsiquiátricos inducidos por efavirenz, pueden ser más importantes que los beneficios de la terapia de supresión viral (9).

Algunas terapias pueden prevenir, tratar o incluso curar muchas de las infecciones oportunistas y aliviar los síntomas asociados a ellas, pero no existe cura para el VIH/SIDA. El beneficio primordial de TARA radica en su capacidad para reducir la tasa de infecciones oportunistas gracias a la mejoría de la función inmunológica y el enlentecimiento de la replicación viral en el cuerpo, lo que a su vez mejora la calidad de vida de los pacientes y disminuye la mortalidad. El costo de los medicamentos antiretrovirales está disminuyendo pero desafortunadamente los tratamientos todavía no son asequibles para la mayoría de las personas. Los importantes avances durante la última década han transformado la infección de VIH de una enfermedad fatal inevitable a corto plazo a una condición crónica sensible al manejo médico, similar a la diabetes o a insuficiencia cardíaca congestiva.

Es importante integrar en los programas de salud la prevención y la atención del VIH pese a que los desafíos son inmensos: a nivel mundial, menos de una de cada cinco personas en riesgo de quedar infectada con el VIH tiene acceso a los servicios básicos de prevención. Solo una de cada diez personas que viven con VIH, ha sido diagnosticada y está consciente de la infección. Para que las intervenciones de prevención puedan lograr resultados que permitan combatir la epidemia, los proyectos a corto plazo se tienen que convertir en estrategias programáticas a largo plazo. En los entornos en que la infección por el VIH es mayormente de transmisión sexual, las campañas de información y educación pueden salvar vidas. Por ejemplo, los programas para intensificar la prevención en la región de Mbeya de la República Unida de Tanzania, realizados entre 1994 y 2000, provocaron un aumento en el uso de condones y en el tratamiento de infecciones de transmisión sexual. Estos cambios estuvieron acompañados de una declinación en la prevalencia de la infección por VIH entre mujeres de 15 a 24 años de edad, cuya tasa de morbilidad bajó de 21% a 15% en el mismo período (10). En los entornos en los que la transmisión de VIH está vinculada más estrechamente con el uso de drogas inyectadas, las estrategias para reducir el daño (por ejemplo, suministro de equipos de inyección esterilizados así como terapia adecuada para la dependencia de drogas) han demostrado ser efectivas. Otras medidas incluyen consejería, realización de pruebas diagnósticas, y mejoramiento de la salud en la mujer — incluyendo el acceso a la planificación familiar y el parto seguro — con el fin de prevenir la transmisión de VIH de madre a hijo. El VIH/SIDA no tiene cura.

Encefalitis viral

La encefalitis viral aguda es con frecuencia una manifestación inusual de las infecciones virales comunes y afecta con más frecuencia a niños y adultos jóvenes. Cada día es mayor el número de tipos de virus que se asocian con la encefalitis (véase el Cuadro 3.5.1) y su presencia variable depende del grupo de edad, zona geográfica, estación del año y el estado de salud de los pacientes. En los Estados Unidos, los estudios epidemiológicos calculan que la incidencia de la encefalitis viral es aproximadamente de 3,5 a 7,4 por cada 100.000 habitantes. Se han hecho estimaciones específicas de ciertas encefalitis virales, entre ellas de la encefalitis por herpes simple (EHS), cuya incidencia anual se ha calculado aproximadamente en un caso por un millón de habitantes.

En los países industrializados, la encefalitis por herpes simple es la causa más importante

y común de *encefalitis viral esporádica fatal*. A nivel global parece que la forma más común de encefalitis epidémica es la encefalitis japonesa B, con 10.000 a 15.000 muertes por año, tasa notablemente más alta que la correspondiente a las muertes atribuidas a encefalitis por herpes simple. No obstante, se tiene que considerar que hasta en cerca de 50% de los casos de encefalitis viral no se ha podido encontrar una causa específica, de manera que el tipo predominante es difícil de determinar (11).

Los virus invaden al sistema nervioso central (SNC) siguiendo dos rutas distintas: diseminación hematológica y diseminación neuronal retrógrada. La propagación hematológica es la ruta más común. Los seres humanos son generalmente huéspedes terminales incidentales de muchas *encefalitides* (parainfecciones o postinfecciones) virales. Las encefalitides por arbovirus son zoonosis, cuyo virus sobrevive mediante ciclos de infección que involucran la mordedura de artrópodos y varios vertebrados, especialmente pájaros y roedores. El virus se puede transmitir a través de la picadura de un insecto, después de la cual se reproduce varias veces localmente en la piel.

Las **encefalitis** virales se caracterizan por la aparición aguda de un cuadro febril durante el cual los pacientes pueden experimentar signos y síntomas de irritación meníngea, signos neurológicos focales, convulsiones, alteración de conciencia y perturbaciones conductuales y del habla. El diagnóstico se realiza mediante pruebas inmunológicas, técnicas de neuroimágenes, electroencefalografía y, algunas veces, biopsia del cerebro. No existe ningún tratamiento específico disponible para cada encefalitis y la enfermedad con frecuencia solo recibe apoyo médico. Las tasas de mortalidad y la gravedad de las secuelas dependen en gran medida del agente etiológico. La encefalitis por el virus del herpes tienen una tasa de mortalidad de 70% en pacientes sin tratamiento y las secuelas entre los sobrevivientes son de carácter grave. La farmacoterapia para la encefalitis por el virus del herpes se realiza con aciclovir y vidarabine. Las medidas preventivas efectivas incluyen el control de vectores mediante la eliminación de recipientes y llantas que contengan agua. Hay vacunas disponibles para las encefalitis equinas oriental, occidental y venezolana. A pesar de los esfuerzos hechos para controlar y vigilar la enfermedad, el brote del virus del Nilo Occidental, ocurrido en 1999 en Nueva York, que se propagó a otros estados, demostró que la diseminación de los diferentes virus se facilita con el aumento de los viajes y del comercio internacional (12).

La encefalitis japonesa es una de las causas principales de encefalitis viral en Asia, con 30-50.000 casos clínicos denunciados anualmente. Ocurre desde las islas del Pacífico Occidental en el este hasta la frontera con Pakistán en el oeste, y desde la República Popular Democrática de Corea en el norte hasta Papúa Nueva Guinea en el sur. El virus de la encefalitis japonesa se transmite por mosquitos, que se reproducen especialmente en arrozales inundados. Los cerdos

Cuadro 3.5.1 Causas de encefalitis viral

- Virus de herpes simple (VHS-1, VHS-2)
- Otros virus de herpes:
 - virus de la varicela/zóster (VZV)
 - citomegalovirus (VCM)
 - virus de Epstein-Barr (VEB)
 - virus del herpes humano tipo 6 (VHH6)
- Adenovirus
- Virus de la influenza A
- Enterovirus, poliovirus
- Virus del sarampión, parotiditis y rubéola
- Virus de la rabia
- Arbovirus, por ejemplo
 - virus de la encefalitis japonesa B
 - virus de la encefalitis de St. Louis
 - virus de la encefalitis del Nilo Occidental
 - virus de las encefalitis equina oriental, occidental y venezolana
 - virus de la encefalitis transmitida por garrapatas
- Bunyovirus, p.e., cepa La Crosse del virus de California
- Reovirus, p. e., virus de la fiebre de Colorado transmitida por garrapatas
- Arenovirus, p. e., virus de la coriomeningitis linfocítica
- Retrovirus, p. e., HIV-1
- Papovavirus, p.e., virus JC

Fuente: adaptada de (11).

son los reservorios. La distribución de la infección está por ende muy vinculada al cultivo de arroz por irrigación en combinación con la cría de cerdos. Hay una vacuna efectiva pero es costosa y requiere una vacunación inicial seguida de dos inyecciones de refuerzo. Proporciona protección adecuada a los viajeros, pero en las áreas donde hay escasez de recursos dirigidos a la atención de la salud, su valor en salud pública es limitado.

Poliomielitis

La poliomiелitis es una enfermedad devastadora causada por cualquiera de un grupo de tres virus relacionados entre sí (poliovirus tipos 1, 2 ó 3). La vía principal de propagación del poliovirus es la ruta fecal-oral: el virus entra en el cuerpo por la boca cuando las personas ingieren alimentos o beben agua contaminados con heces. El virus entonces se multiplica en el intestino, entra en el torrente sanguíneo y puede invadir ciertos tipos de células nerviosas a las que puede dañar o destruir. Los poliovirus se propagan muy fácilmente en lugares con higiene deficiente. Siempre se debe sospechar la presencia de poliomiелitis cuando cualquier niño menor de 15 años de edad presenta parálisis flácida aguda, o cuando un adulto de cualquier edad presenta enfermedad paralítica.

En 1963 se comenzó a usar en Cuba una vacuna oral en una serie de campañas nacionales contra la poliomiелitis. Poco tiempo después, se había logrado interrumpir en la isla la transmisión de los poliovirus indígenas. Gracias a un extraordinario esfuerzo internacional que empezó hace 18 años, cuando los poliovirus indígenas estaban presentes en más de 125 países, se ha llegado a erradicar el virus en todos los países del mundo con excepción de cuatro (13). Este avance es el resultado de una alianza única forjada entre los gobiernos y las asociaciones que encabezan la Iniciativa Global para la Erradicación del Polio — OMS, Club Rotario Internacional, los Centros de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos y UNICEF — que han enfrentado los obstáculos que se presentaban para llegar al hogar de todos los niños, en todas partes del mundo. El elemento más saliente de la iniciativa para la erradicación de la poliomiелitis han sido los Días Nacionales de Inmunización, ya que mediante ellos se persigue la inmunización de todos los niños menores de cinco años (cerca del 20% de la población de un país) varias veces al año durante varios años seguidos. Como resultado de este decidido esfuerzo, deliberado y coordinado internacionalmente, la poliomiелitis endémica ha dejado de ser una enfermedad devastadora con distribución global para convertirse ahora en una epidemia presente en solo cuatro países. En 2005, se denunciaron 1.951 casos a nivel mundial.

Rabia

La rabia es una de las enfermedades más antiguas y temidas mencionadas en las publicaciones médicas. Se trata de una zoonosis viral (una enfermedad animal transmisible a seres humanos) causada por un rabdovirus del género *Lyssavirus*. La enfermedad se mantiene presente en la naturaleza en varias especies de animales, salvajes y domésticos, que sirven de reservorio, tales como perros, zorros, mangostas, mapaches, zorrillos y muchas especies de murciélagos. La infección humana constituye un fenómeno fortuito en la epidemiología de la rabia. En términos de riesgo a la salud humana, los perros son el reservorio más peligroso: más de 99,9% de las muertes de seres humanos atribuidas a la rabia a nivel mundial son causadas por la mordedura de perros infectados con el virus. Se estima que 50.000 personas mueren de rabia cada año, principalmente en África y Asia.

La infección humana ocurre cuando el virus contenido en la saliva de un animal infectado se transmite por medio de lesiones penetrantes resultantes de mordeduras o heridas abiertas en la piel o por el contacto con membranas mucosas. La gravedad de la mordedura determina el riesgo de la infección. El virus viaja lentamente en forma ascendente por el nervio hasta llegar al sistema nervioso central donde se reproduce y luego desciende por el nervio hasta las glándulas salivales donde se vuelve a reproducir. La infección en el hombre es ocasional y una vez que se ha establecido en el SNC, el resultado es casi invariablemente mortal.

Aunque costosas, las vacunas de segunda generación están disponibles para prevenir la ocurrencia de la enfermedad en personas expuestas a un animal sospechoso de tener rabia. Estos productos consisten en vacunas altamente purificadas preparadas en embriones de pollo inoculados con líneas celulares primarias y continuas. Las vacunas son usualmente administradas de acuerdo con esquemas que utilizan un menor número de dosis (usualmente cinco o seis) que las que se usan en las vacunas elaboradas en tejido cerebral. Los planes de tratamiento que con mayor frecuencia se aplican en el mundo son los recomendados por la OMS.

El control de la rabia depende de la adecuada educación del público, la vacunación de perros, gatos y animales de granja y la notificación de los casos sospechosos a las autoridades locales (14).

ENFERMEDADES POR MICOBACTERIAS Y OTRAS ENFERMEDADES BACTERIANAS

Tuberculosis

En el 2004, se presentaron en el mundo nueve millones de nuevos casos de tuberculosis que causaron 1,7 millones de muertes. La tuberculosis es una de las principales causas infecciosas de morbilidad y mortalidad en el mundo (15). La reaparición de la tuberculosis en muchos países se atribuye a los efectos perniciosos de su interacción con la infección por VIH. En efecto, la tuberculosis es la causa principal de muerte entre las personas con VIH, en tanto que la infección de VIH es el mayor factor de riesgo para que una infección latente de tuberculosis se convierta en enfermedad activa (16). Aunque en la mayoría de las veces afecta los pulmones (el sitio usual de la infección primaria), la enfermedad se puede manifestar en cualquier parte del cuerpo como consecuencia de la propagación hematógena desde el pulmón. La proporción de casos extrapulmonares en relación con el total de casos varía entre los países, pero es generalmente alrededor de 10 a 20%. Entre los casos extrapulmonares, los sitios más comúnmente afectados son los ganglios linfáticos y la pleura, pero las localizaciones tuberculosas asociadas con los trastornos neurológicos (meninges, cerebro y vértebras) también constituyen un importante grupo. La tuberculosis meníngea tiene una alta tasa de casos fatales y los que sobreviven presentan generalmente secuelas neurológicas. El tuberculoma cerebral usualmente se presenta como una lesión que ocupa espacio, con signos de focalización que dependen de su ubicación en el cerebro. La tuberculosis vertebral generalmente se presenta con dolor local, edema y deformidad, y conlleva el riesgo de menoscabo neurológico debido a la compresión ejercida sobre la médula espinal o sobre la cola de caballo.

El diagnóstico de la tuberculosis del sistema nervioso es con frecuencia difícil a causa de su naturaleza de gran simuladora y también debido al acceso limitado que se pueda tener a los métodos confirmatorios (17). El diagnóstico depende de los datos epidemiológicos y clínicos, y de los hallazgos del análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR), la interpretación de neuroimágenes y los estudios bacteriológicos. A pesar de que la neuropatía periférica no es una consecuencia directa de la tuberculosis, pueden presentarse casos en pacientes con tuberculosis como un efecto secundario del tratamiento con isoniácida, especialmente en pacientes desnutridos, que abusan de alcohol o que están infectados con VIH.

Existen importantes acciones de salud pública dirigidas a la prevención primaria de la tuberculosis y a la prevención secundaria de sus consecuencias adversas. El método general más importante en la prevención primaria consiste en interrumpir la cadena de transmisión mediante la búsqueda activa de casos y el tratamiento oportuno. El citado método es la base de la estrategia internacional para el control de la tuberculosis y forma el pilar central de la nueva estrategia de la OMS para su campaña "Detener la TBC" (16). Aunque la vacuna BCG tiene muy poco impacto en la reducción de la cantidad de adultos con tuberculosis pulmonar, es de crucial importancia en la prevención en los niños de formas diseminadas y graves de la enfermedad (entre ellos la menin-

gitis tuberculosa). Por lo tanto, la OMS recomienda que los países con altas tasas de prevalencia de tuberculosis adopten una política de inmunización BCG de rutina para todos los recién nacidos, como parte del Programa Ampliado de Inmunización (PAI). Se calcula que las 100 millones de vacunas de BCG que se administraron a niños menores de un año a nivel mundial en 2002, habrán evitado 30.000 casos de meningitis tuberculosa en niños menores de cinco años (18). La prevención de la neuropatía periférica inducida por isoniácida se logra mediante la administración de rutina de piridoxina a los pacientes con tuberculosis tratados con el medicamento mencionado.

El principal abordaje de salud pública para la prevención de las consecuencias adversas de la tuberculosis que afecta las meninges, el cerebro y las vértebras consiste en promover la aplicación de los Estándares Internacionales para el Cuidado de la Tuberculosis (19) con el fin de garantizar un diagnóstico temprano y tratamiento efectivo. La atención de alta calidad para los pacientes con tuberculosis ayudará no solo a que obtengan el mejor resultado posible del tratamiento, sino también a que la salud colectiva se beneficie de la reducción en la transmisión de la tuberculosis por casos contagiosos y que se logre, en última instancia, una reducción del impacto sobre la carga global de todos los casos de tuberculosis, incluso de los asociados con trastornos neurológicos. Los pasos esenciales para disminuir la carga global de los trastornos neurológicos asociados con tuberculosis consisten en la promoción de: a) la inversión de recursos en la implementación total de la estrategia “Detener la TBC” y de los Estándares Internacionales para el Cuidado de la Tuberculosis (19) para asegurar el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno; b) la cobertura total de los programas de inmunización de manera que todos los recién nacidos estén protegidos mediante la vacuna de BCG contra el riesgo de la tuberculosis diseminada y grave; y c) lograr un mejor conocimiento de la epidemiología de la tuberculosis asociada con trastornos neurológicos, mediante una mejor vigilancia en los países con alta prevalencia de esta enfermedad.

Neuropatía Leprosa

La lepra, enfermedad causada por *Mycobacterium leprae*, es en el mundo la causa de la mayoría de las neuropatías comunes tratables. El período de incubación de la enfermedad es de alrededor de cinco años, sin embargo los síntomas pueden tardar hasta 20 años en aparecer. La infección puede afectar los nervios mediante invasión directa o como consecuencia de reacciones inmunológicas. En ocasiones no se llega a un diagnóstico debido a que en contados casos la neuropatía leprosa puede presentarse sin lesiones en la piel (forma neurítica de lepra). Los pacientes con esta forma de la enfermedad solo muestran signos y síntomas de deterioro sensorial y debilidad muscular, lo que impone dificultades para el diagnóstico, especialmente en los servicios donde no están disponibles procedimientos diagnósticos tales como baciloscopia, electroneuromiografía y biopsia de nervio.

La demora en el tratamiento es un importante problema debido a que la enfermedad generalmente progresa insidiosamente y si no recibe tratamiento, la discapacidad puede ser grave, aun cuando se haya llegado a eliminar la micobacteria. Sin embargo, el retraso en el tratamiento generalmente se debe a la demora del paciente en solicitar atención médica a causa del estigma asociado. Las personas con lepra pueden llegar a perder en el largo plazo el uso de sus manos o pies debido a las lesiones repetidas que resultan de la falta de sensibilidad. El diagnóstico y tratamiento temprano con la terapia de medicamentos múltiples (TMM) recomendada por la OMS, es esencial para evitar que la enfermedad progrese y lleve a discapacidad.

Meningitis bacteriana

La meningitis bacteriana es una causa muy común de morbilidad, mortalidad y complicaciones neurológicas tanto en niños como en adultos, pero especialmente en niños. Tiene una incidencia anual de 4 a 6 casos por cada 100.000 adultos (definidos como pacientes mayores de 16 años de edad), siendo las bacterias *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis* las responsables del 80% de todos los casos (20). En los países en desarrollo se han informado tasas globales de

letalidad de casos de 33 a 44%, cifra que llega a más de 60% cuando solo se considera la población adulta (27). La meningitis bacteriana puede presentarse en epidemias que pueden tener un fuerte impacto en poblaciones grandes.

La mayor carga de la enfermedad meningocócica se registra en el área de África sub-sahariana, en el llamado “cinturón de la meningitis”, un área que se extiende desde Senegal en el oeste hasta Etiopía en el este, con una población total estimada de 300 millones de personas. Esta zona hiperendémica se caracteriza por su clima peculiar (estación seca entre diciembre y junio, con vientos cargados de polvo) y hábitos sociales determinados por el hacinamiento familiar y los grandes desplazamientos de población con motivo de peregrinaciones y de la participación en mercados regionales tradicionales. Debido a la inmunidad colectiva (que previene la transmisión cuando un importante porcentaje de la población se ha hecho inmune, ampliando así la protección a las personas no vacunadas), las epidemias se presentan en forma cíclica.

La meningitis se caracteriza por su inicio agudo con fiebre y dolor de cabeza, rigidez de la nuca, alteración del estado de consciencia, y convulsiones. El diagnóstico se puede confirmar por las características clínicas y los análisis bacteriológicos e inmunológicos del líquido cefalorraquídeo. El tratamiento con antibióticos es efectivo en la mayoría de los casos, pero pueden quedar presentes variadas complicaciones neurológicas, tales como dificultades cognitivas, discapacidades motoras, hipoacusia y epilepsia. Una reciente revisión reveló que el tratamiento con corticosteroides había tenido como resultado una reducción significativa en las secuelas neurológicas y en la mortalidad (22).

Se puede anticipar que los progresos que se hagan en el control de las meningitis se derivarán más probablemente de las investigaciones en el campo de la prevención, especialmente en relación con el uso de las vacunas actualmente disponibles y la preparación de nuevas vacunas. La meningitis causada por *Haemophilus influenzae* tipo B ha sido casi eliminada en los países desarrollados desde que se inició el uso de la vacuna conjugada de *H. influenzae* tipo B. La introducción de las vacunas conjugadas contra *S. pneumoniae* puede reducir considerablemente la carga de la meningitis neumocócica de la infancia e incluso puede llegar a producir inmunidad colectiva entre los adultos. La aprobación en 2005 de una vacuna meningocócica conjugada contra los serogrupos A, C, Y y W135 representa también un importante avance que podrá disminuir la incidencia de esta infección devastadora. La vigilancia local y nacional, incluyendo la investigación de casos sospechosos mediante pruebas de laboratorio, es decisiva en la detección temprana de epidemias y en la formulación de respuestas apropiadas.

Tétano

El tétano se adquiere mediante la exposición a las esporas de la bacteria *Clostridium tetani*, las cuales se encuentran universalmente en el suelo. La enfermedad es causada por la acción de una potente neurotoxina que se produce durante el crecimiento de la bacteria en tejidos muertos, por ejemplo, heridas sucias o en el caso de tétano del recién nacido, en el ombligo después de un parto no aséptico. El tétano no se transmite de persona a persona: la infección usualmente ocurre cuando entra sucio a una herida. A fines de la década de 1980, el tétano neonatal era considerado un importante problema de salud pública. La OMS estimó que, en 1988, murieron 787.000 recién nacidos a causa del tétano neonatal, a lo que correspondió una tasa de 6,5 casos por cada 1.000 nacimientos vivos. En el 2004, el número de casos denunciados fue de 13.448. Se estimó que en el 2002 se produjo un total de 213.000 muertes a nivel mundial, de las cuales 198.000 correspondieron a niños menores de cinco años (23).

A diferencia de la poliomielitis y la viruela, la enfermedad no se puede erradicar debido a que las esporas del tétano están presentes en el ambiente. Una vez que ocurre la infección, la letalidad es extremadamente alta, especialmente en las áreas donde no hay disponibilidad de atención médica adecuada. Sin embargo, esta carga de muertes se puede prevenir vacunando

a las mujeres embarazadas y mejorando las condiciones higiénicas durante el parto. El tétano en adultos se puede prevenir vacunando a las personas en riesgo, tales como trabajadores que manipulan la tierra; otras personas expuestas al riesgo de cortaduras también deben participar en las medidas de prevención. El toxoide tetánico está disponible en diferentes formas y de él se deben administrar por lo menos tres dosis iniciales por vía intramuscular. La cobertura de la vacunación con tres dosis de DPT es de más de 80% en la mayoría de los países alrededor del mundo. La iniciativa para la eliminación del tétano materno y neonatal fue lanzada por el UNICEF, la OMS y el Fondo de Población de las Naciones Unidas (UNFPA) en 1999, cuando se revivió la meta de eliminar mediante la erradicación, el problema de salud pública del tétano materno y neonatal. La meta establecida consistió en lograr una tasa de menos de un caso de tétano neonatal por cada 1.000 nacimientos vivos en todos los distritos de todos los países.

ENFERMEDADES PARASITARIAS

Neurocisticercosis

La cisticercosis es una infección causada por las larvas de la tenia del cerdo *Taenia solium*. La tenia adulta tiene apariencia de cinta, mide aproximadamente 2 a 4 m de largo y vive solamente en el intestino delgado de los humanos, quienes la adquieren (teniasis) al comer carne de cerdo cruda o poco cocida que contiene las larvas viables o cisticercos. La persona portadora de la tenia expulsa los huevos microscópicos con las heces, contamina el ambiente y es causa de cisticercosis en cerdos y humanos. Los seres humanos también pueden adquirir la cisticercosis por medio de la contaminación con los huevos de *T. solium* por vía fecal-oral (24). Por lo tanto, las personas vegetarianas y otras personas que no comen cerdo pueden, por este mecanismo, adquirir la cisticercosis. La evidencia epidemiológica reciente sugiere que la fuente más común de huevos infectantes es un portador asintomático de la tenia que reside en el hogar. Por lo tanto, la cisticercosis debe ser vista como una enfermedad mayormente transmitida de persona a persona (25). En el SNC, las larvas o cisticercos pueden causar epilepsia, hidrocefalia, lesión de la médula espinal, enfermedad cerebrovascular, etc. (24, 26).

La cisticercosis es la enfermedad parasitaria que con mayor frecuencia afecta el SNC y es uno de los principales problemas de salud en los países en desarrollo de África, Asia y América Latina. Además, a causa del turismo y de las fuertes corrientes migratorias de áreas endémicas a áreas no endémicas, la neurocisticercosis es ahora detectada con regularidad en países que anteriormente no presentaban la enfermedad. A pesar de los avances en el diagnóstico y en la terapia, la neurocisticercosis sigue siendo endémica en la mayoría de los países de bajos ingresos, donde representa una de las causas más comunes de epilepsia adquirida (27). Cada año ocurren en el mundo cerca de 50.000 muertes atribuibles a neurocisticercosis. Un número mucho mayor de pacientes sobrevive pero queda con daño cerebral irreversible y con todas las consecuencias sociales y económicas que esto implica (28). Los crisis convulsivas ocurren hasta en el 70% de los pacientes. Varios artículos de diferentes países en América Latina han venido demostrando constantemente que existe una asociación entre aproximadamente el 30% de todos los casos de convulsiones y la cisticercosis (29).

El diagnóstico preciso de la neurocisticercosis está basado en la evaluación de datos clínicos y epidemiológicos, los resultados de estudios de neuroimágenes y pruebas inmunológicas (30). La terapia debe ser individualizada de acuerdo con la ubicación de los parásitos en el organismo y el grado de actividad de la enfermedad. Lo anterior significa administrar terapia sintomática, usar medicamentos para eliminar los cisticercos (albendazole/praziquantel), tratar las convulsiones y tratar quirúrgicamente ciertas complicaciones, por ejemplo, la hidrocefalia.

La neurocisticercosis es una de las pocas condiciones incluidas en una lista de enfermedades parasitarias de importancia para la salud pública que son potencialmente erradicables (31). La

estrategia de control que parece ser más prometedora en el momento, es una combinación de las diferentes herramientas disponibles con el fin de interrumpir o controlar el ciclo de la transmisión directa de persona a persona: tratamiento farmacológico masivo en humanos para eliminar la fase de parásito adulto (tenia), puesta en efecto de medidas para la inspección y el control de la carne, mejoramiento de la cría e inspección de cerdos, tratamiento de animales infectados, vigilancia, identificación y tratamiento de individuos que son fuentes directas de contagio (portadores humanos de la tenia adulta) y sus contactos cercanos. Todas estas medidas deberán ser combinadas con programas de educación para la salud y mejor saneamiento. Las vacunas de animales están en etapa de desarrollo. Los principales obstáculos para poner en práctica las medidas de control incluyen la falta de instalaciones sanitarias básicas en las áreas endémicas, el incremento de la cría de cerdos en el hogar, los costos de las intervenciones y su aceptabilidad cultural. Se han descubierto múltiples variaciones genotípicas de *T. solium* en diferentes regiones, lo que pudiera explicar algunas de las posibles diferencias en la patología relacionada con el parásito a nivel mundial. Recientemente, se publicó una propuesta para declarar a la neurocisticercosis una enfermedad de denuncia obligatoria a nivel internacional (32). La OMS sugiere que todos los países afectados por esta enfermedad deben reconocer la importancia de la teniasis y la cisticercosis, recopilar datos epidemiológicos y adoptar políticas y estrategias para su control. Hasta ahora, la infección todavía no se ha podido erradicar en ninguna región mediante un programa específico y aun no hay ningún programa nacional de control que esté funcionando. En Camerún, Ecuador, México y Perú se están realizando exitosas demostraciones de medidas de control de carácter piloto, y está en proceso de implementación un plan de acción regional originado en 2002 para las regiones del este y sur de África.

Malaria cerebral

El paludismo o malaria sigue siendo un grave problema de salud pública en los trópicos, mayormente en África. Existen cuatro especies de *Plasmodium* que afectan a los seres humanos; de estos, solamente el *Plasmodium falciparum* puede invadir los capilares del SNC y causar malaria cerebral. La infección se adquiere cuando el parásito es inoculado a través de la piel mediante la picadura de un mosquito *Anófeles* infectado. Algunos pacientes con malaria cerebral presentan edema cerebral difuso, pequeñas hemorragias y oclusión de los vasos cerebrales por los glóbulos rojos invadidos por el parásito. La carga de la malaria causada por el *falciparum* no se debe solo a su morbilidad y mortalidad; las secuelas neurocognitivas le agregan un considerable peso (33).

El *P. falciparum* se identifica mediante el examen microscópico de frotis de sangre teñidos con el colorante Giemsa. Teniendo en cuenta que la parasitemia es cíclica, podrá ser necesario repetir los análisis. El líquido cefalorraquídeo es normal en la malaria cerebral. Los estudios de neuroimágenes pueden demostrar edema cerebral, infartos cerebrales o pequeñas hemorragias en casos graves. Los derivados de la artemisinina y la quinina son los medicamentos de elección para la malaria cerebral. A pesar de la terapia, la mortalidad sigue siendo alta en los casos graves o complicados (34).

Las estrategias preventivas recomendadas consisten en el tratamiento temprano de las personas infectadas utilizando medicamentos efectivos (terapias de combinación basadas en artemisinina) para evitar que la enfermedad progrese a malaria grave; además, el control de vectores por medio de diferentes prácticas es efectivo para reducir las tasas de infección (uso de mallas protectoras tratadas con insecticidas, mosquiteros para camas, rociamientos de los hogares con insecticidas y uso de espirales repelentes de los mosquitos). Todos estos métodos han demostrado ser altamente costo-efectivos. En la actualidad, hay muchos estudios en marcha dirigidos a la modificación genética del *Plasmodium* con el fin de disminuir su virulencia y consiguientemente la morbilidad y mortalidad atribuibles a la malaria.

Toxoplasmosis

La toxoplasmosis es una enfermedad causada por un parásito obligatorio, el protozoo intra-celular denominado *Toxoplasma gondii*. La infección humana es usualmente el resultado de la transmisión oral o transplacentaria. El consumo de carne cruda o poco cocida (especialmente cordero o cerdo) que contiene quistes viables o la ingestión de los ooquistes infectantes contenidos en otros alimentos (incluso vegetales contaminados por heces felinas) son fuentes comunes de infección. La infección transplacentaria puede ocurrir si la madre adquiere una infección aguda o es víctima de una infección latente que se ha reactivado por obra de la supresión inmunológica. En mujeres con capacidad inmunológica normal, una infección primaria por toxoplasma durante las primeras etapas del embarazo puede determinar la infección fetal, con muerte del feto o manifestaciones postnatales graves. En etapas posteriores del embarazo, la infección materna puede ocasionar la enfermedad fetal leve o subclínica. En los adultos, la mayoría de las infecciones por *T. gondii* son subclínicas, pero puede ocurrir una infección grave en pacientes con menoscabo inmunológico, tales como pacientes con SIDA y otras condiciones malignas. Entre los órganos y tejidos afectados están tanto la sustancia cerebral gris como la blanca, la retina, la membrana alveolar de los pulmones, el corazón y el sistema músculo esquelético.

Los pacientes con SIDA están en particular riesgo de desarrollar toxoplasmosis diseminada, que se manifiesta con la mayor frecuencia en forma de anormalidades del SNC. Hasta el 50% de los pacientes con SIDA que son seropositivos para *T. gondii* desarrollan encefalitis. La toxoplasmosis es la causa más común de lesión cerebral focal en pacientes con SIDA. La enfermedad generalmente se localiza en los ganglios basales, aunque también pueden estar afectados otros sitios del cerebro y la médula espinal. En un tercio de los pacientes puede presentarse un foco solitario, pero la aparición de múltiples focos es mucho más común. En la encefalitis por toxoplasma relacionada con el SIDA, puede presentarse un proceso granulomatoso asintomático bien circunscrito o bien la infección puede manifestarse con las características de una encefalitis necrotizante difusa.

Para la mayoría de las personas, la prevención de la toxoplasmosis no es motivo de mayor preocupación, ya que la infección generalmente no causa síntomas o causa síntomas leves. Sin embargo, los grupos de alto riesgo deben considerar someterse a pruebas de laboratorio para determinar la presencia de la infección por *toxoplasma*. Los individuos infectados con VIH que obtienen resultados positivos en las pruebas, deben recibir medicamentos para evitar el desarrollo de la toxoplasmosis cuando su conteo de CD4 (subtipo de linfocitos T) cae por debajo de 100 (35). Las mujeres embarazadas, las mujeres que planean quedar embarazadas y los individuos con menoscabo inmunológico que obtienen resultados negativos en las pruebas para infección por *Toxoplasma* deben, no obstante, tomar precauciones contra la infección. Las precauciones consisten en medidas tales como consumir solamente carnes que hayan sido bien cocidas o apropiadamente congeladas, evitar limpiar o vaciar las bandejas destinadas a recoger los excrementos de los gatos y evitar el contacto con gatos con antecedentes alimentarios desconocidos.

Tripanosomiasis americana: Enfermedad de Chagas

La enfermedad de Chagas es un grave problema de salud pública en América Latina y se está tornando más importante en los países desarrollados debido al gran flujo de inmigrantes desde áreas endémicas. La enfermedad de Chagas es causada por el *Trypanosoma cruzi*, un protozoo que se transmite por medio de insectos triatomídeos. Hasta el 8% de la población en América Latina es seropositiva para este parásito, pero solamente 10 a 30% de ellas desarrollan los síntomas de la enfermedad (36).

La enfermedad es una importante causa de insuficiencia cardíaca congestiva, muerte repentina relacionada con las formas crónicas de la enfermedad y embolismo cerebral (enfermedad cerebrovascular). La enfermedad de Chagas se puede diagnosticar mediante la demostración

de *T. cruzi* en muestras de sangre, de líquido cefalorraquídeo o por medio de análisis serológico. Cuando sobreviene un infarto cerebral el estudio de neuroimágenes muestra usualmente la ubicación y extensión de la lesión. Se recomienda la prevención secundaria de la enfermedad cerebrovascular con la administración de anticoagulantes de acción prolongada a todos los pacientes chagásicos con enfermedad cerebrovascular e insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas o aneurismas ventriculares.

Los programas tradicionales de control en los países de América Latina se han concentrado en el rociado de insecticidas en las casas, anexos de las casas y otros edificios. Los programas nacionales dirigidos a la interrupción de los ciclos domésticos y peridomésticos de transmisión que involucran vectores, reservorios animales y seres humanos son factibles y han demostrado ser muy efectivos. Un buen ejemplo es el programa que ha estado funcionando en Brasil desde 1975, cuando 711 municipios tenían viviendas infestadas con triatómidos. Diez años más tarde solamente 186 municipios permanecían infestados, lo que es indicativo del éxito alcanzado al cumplir con los objetivos del programa en 74% de las áreas originalmente infestadas (37).

Tripanosomiasis africana: enfermedad del sueño

La tripanosomiasis africana, también conocida como la enfermedad del sueño, es una grave enfermedad que resulta fatal si se deja sin tratar. Los agentes causales son los parásitos protozoarios del género *Trypanosoma*, los cuales entran a la corriente sanguínea mediante la picadura de la mosca tsetse que se alimenta de sangre (*Glossina* spp.). La forma aguda de la enfermedad atribuible al *Trypanosoma brucei rhodesiense*, está ampliamente generalizada en el este y sur de África y se relaciona estrechamente con una infección común del ganado conocida como N'gana, la cual restringe la cría de ganado en muchas áreas importantes de ese continente. La forma crónica, causada por *T.b. gambiense*, se encuentra presente en África occidental y central.

El ganado y ciertos mamíferos salvajes actúan como reservorios de los parásitos. Las moscas tsetse pueden adquirir los parásitos al alimentarse de estos animales o de una persona infectada. El período de incubación generalmente varía de 3 días a pocas semanas para *T.b. rhodesiense*, y de varias semanas a meses para *T.b. gambiense*. Dentro del huésped humano, los tripanosomas se multiplican e invaden a la mayoría de los tejidos. La infección se manifiesta con malestar, apatía y fiebres irregulares. Los síntomas tempranos que incluyen fiebre y agrandamiento de los ganglios linfáticos y el bazo, son más severos y agudos en las infecciones por *T.b. rhodesiense*. Los síntomas en etapas más avanzadas incluyen trastornos neurológicos y endocrinos. A medida que los parásitos invaden el SNC, comienza el deterioro mental, que conduce al coma y a la muerte.

La enfermedad del sueño cobra comparativamente pocas vidas anuales, pero siempre existe el riesgo de grandes epidemias, lo que significa que se deben mantener medidas de vigilancia y control continuo, especialmente en África sub-sahariana donde 36 países están en situación de riesgo epidemiológico. El control está basado en la vigilancia sistemática de las poblaciones en riesgo y en el tratamiento de las personas infectadas. Además, la reducción en la cantidad de moscas tsetse juega un papel significativo, especialmente en el combate contra la forma rhodesiense de la enfermedad. En el pasado, las medidas de control incluían la extensa limpieza de matorrales para destruir los criaderos y sitios de refugio y la amplia aplicación de insecticidas. Más recientemente, se han diseñado trampas y mallas eficientes que, con la participación de la comunidad, pueden mantener las poblaciones de moscas tsetse a un relativo bajo nivel a un costo accesible (38).

Esquistosomiasis

La esquistosomiasis es una parasitosis con una tasa de mortalidad relativamente baja pero con una alta tasa de morbilidad; es endémica en 74 países en desarrollo, y más del 80% de las personas infestadas viven en África sub-sahariana. La infestación es causada por platelmintos trematodos del género *Schistosoma*. Los huéspedes intermediarios del parásito, caracoles de

agua dulce, liberan las formas infestantes. Existen cinco especies de esquistosomas capaces de infestar a los seres humanos: *Schistosoma haematobium* (la forma urinaria), *S. japonicum*, *S. mekongi*, *S. mansoni* y *S. intercalatum* (formas “intestinales”).

Las personas que se ponen en contacto con el agua donde viven los caracoles, se infestan cuando las larvas de los parásitos penetren la piel. Posteriormente, los esquistosomas adultos macho y hembra, que viven en la sangre de los humanos infestados se aparean. Las hembras liberan huevos, algunos de los cuales se liberan en la orina (en la infección por *S. haematobium*) o en las heces (*S. mansoni* y *S. japonicum*), pero algunos huevos quedan atrapados en los tejidos corporales. Las reacciones inmunes a los huevos hospedados en los tejidos son la causa de la enfermedad. Entre las complicaciones sistémicas de esta parasitosis está el cáncer de vejiga, el agrandamiento progresivo del hígado y el bazo, el daño intestinal debido a las lesiones fibrosas alrededor de los huevos alojados en los tejidos y la hipertensión de los vasos sanguíneos abdominales. La mayoría de los casos de esquistosomiasis cerebral se observan con *S. japonicum*, y constituyen del 2 al 4% de todas las infestaciones por ese parásito. Sin embargo, la esquistosomiasis del sistema nervioso central también puede ocurrir con otras especies de esquistosomas y se manifiesta por convulsiones, cefaleas, dolor de espalda, disfunción de la vejiga, parestesias y debilidad de las extremidades inferiores. La muerte es con frecuencia causada por el cáncer de vejiga asociado con la esquistosomiasis urinaria o por el sangrado de venas varicosas en el esófago, vinculado con la esquistosomiasis intestinal. Los niños son especialmente vulnerables a la infección, la cual evoluciona hacia la cronicidad si no es tratada. El diagnóstico se realiza mediante el uso de técnicas de filtración de orina y muestras fecales; en las áreas endémicas se utiliza la detección del antígeno y en las no endémicas, las pruebas de anticuerpos.

La enfermedad se controla por medio de un método integrado que combina el tratamiento farmacológico con praziquantel u oxamniquine (efectivo solamente contra *S. mansoni*), el suministro adecuado de agua segura, medidas de saneamiento y educación para la salud (39).

Hidatidosis

La hidatidosis/equinococosis quística es una zoonosis importante causada por la tenia *Echinococcus granulosus*. Actualmente, se reconocen cuatro especies de equinococos: *E. granulosus*, *E. multilocularis*, *E. oligarthrus* y *E. vogeli*. El parásito tiene distribución mundial y se estima que en el mundo la infestación afecta aproximadamente entre 2 y 3 millones de personas (40). Esta enfermedad causa gran sufrimiento y ocasiona considerables pérdidas en la productividad agrícola y humana. La falta general de conocimientos acerca de los factores de transmisión y de medidas de prevención en la población en riesgo, la abundancia de perros vagabundos, deficiente inspección de la carne en los mataderos, disposición inapropiada de las vísceras de animales y prácticas de sacrificar a los animales en el hogar, juegan un rol decisivo en la persistencia de la enfermedad.

La incidencia de casos quirúrgicos varía de 0,1 a 45 casos por cada 100.000 habitantes. La prevalencia real varía entre 0,22% y 24% en las áreas endémicas. Las técnicas de ultrasonido han sido muy útiles en los estudios a gran escala sobre prevalencia. Estos estudios se han realizado en muchos países, entre otros en la Jamahiriya Árabe de Libia, en Marruecos y en Túnez; la prevalencia varía de 1% a 2%.

En el ciclo normal de vida de la especie *Echinococcus*, los parásitos adultos (3 a 6 mm de largo) habitan en el intestino delgado de los huéspedes definitivos, carnívoros tales como perros, coyotes y lobos. Las etapas del quiste equinocócico ocurren en los huéspedes intermediarios, herbívoros tales como ovejas, ganado y cabras. En la mayor parte de los países infectados hay un ciclo perro-oveja en el cual las ovejas que pastan en el campo ingieren los huevos de la tenia presentes en las heces del perro infestado. Los perros a su vez, ingieren las vísceras de las ovejas infestadas, principalmente el hígado y los pulmones, que contienen los quistes hidatídicos larvales en los que se producen muchas cabezas de tenia. Éstas se adhieren a la mucosa intestinal del

perro y evolucionan a tenias adultas maduras. Los seres humanos se infectan al ingerir alimentos o beber líquidos contaminados con materias fecales portadoras de huevos de tenia provenientes de carnívoros infectados, o cuando manipulan o alimentan a perros infectados. Las oncosferas liberadas de los huevos penetran en la mucosa intestinal y se alojan en el hígado, los pulmones, músculos, cerebro y otros órganos, donde se forman los quistes hidatídicos. En el SNC, la hidatidosis puede afectar la médula espinal y el cerebro, donde son causa potencial de hipertensión intracraneal.

El control del parásito se hace con algunos medicamentos que han demostrado ser efectivos contra las etapas adultas de *E. granulosus* en el huésped final. El mejor medicamento actualmente disponible es praziquantel, capaz de exterminar en los perros las formas juveniles y adultas. Varios compuestos de benzimidazole han demostrado ser eficaces contra el quiste hidatídico en el huésped intermediario. La equinococosis se puede controlar mediante medidas preventivas que interrumpen el ciclo entre el huésped definitivo y el intermediario. Estas medidas incluyen desifestación de los perros, inspección de las carnes y educación del público con respecto al riesgo para los seres humanos y la necesidad de evitar alimentar a los perros con vísceras de animales.

REPERCUSIONES Y ENFOQUES DE PREVENCIÓN

Las enfermedades infecciosas que afectan al sistema nervioso aquejan a millones de personas alrededor del mundo, especialmente en algunas regiones de África y el Sudeste Asiático. La mayoría de estas enfermedades pueden causar altas tasas de mortalidad en algunas poblaciones y producir graves complicaciones, discapacidad y carga económica para los individuos, las familias y los sistemas de salud. Aun con la llegada de vacunas y antibióticos efectivos, estas enfermedades todavía siguen siendo un importante reto en muchas partes del mundo, especialmente en los países en vías de desarrollo, donde se encuentran los peores indicadores de salud. Algunas enfermedades que anteriormente estaban presentes en el mundo desarrollado pero que actualmente casi han desaparecido, tales como la poliomielitis, la lepra y la neurosífilis, siguen cobrando víctimas en las regiones en desarrollo. Por otra parte, algunas de las infecciones por protozoos y helmintos, características de los trópicos, se están viendo ahora cada vez con mayor frecuencia en los países desarrollados. Otras grandes inquietudes que se despiertan en relación con las neuroinfecciones son el desarrollo de organismos resistentes a los medicamentos, el número creciente de poblaciones con menoscabo inmunológico y el aumento en el número de enfermedades previamente consideradas raras. La constante evolución de las políticas relativas a educación, vigilancia epidemiológica y elaboración de nuevos medicamentos y vacunas, y otras políticas públicas aseguran los medios para luchar contra las viejas y nuevas enfermedades infecciosas del sistema nervioso.

Algunas medidas preventivas no solo tienen un impacto más rápido que otras, sino que son más costo-efectivas. Así, es más rentable el tratamiento periódico y en gran escala de portadores (humanos o animales) para evitar que se infecte la población o como una medida para reducir regularmente la cantidad de agentes patógenos. El tratamiento periódico a gran escala en los humanos puede combinar varias enfermedades (“quimioterapia preventiva”); de igual manera se puede proceder con el tratamiento de animales domésticos, por ejemplo en las campañas de vacunación de los perros contra la rabia. La idea básica es administrar periódicamente paquetes de tratamiento como un enfoque de salud pública dirigido a evitar los peores efectos de la infección, aun en condiciones en las que exista una falta continua de agua, saneamiento e higiene. Se debe decir que las medidas de saneamiento ambiental eventualmente pudieran solucionar el problema, pero requieren una inversión considerable y una decisión de mucho mayor envergadura. Algunas enfermedades se pueden controlar y prevenir fácilmente con medidas básicas y de bajo costo que están disponibles a escala mundial, pero su efectividad depende de un esfuerzo masivo de educación y vigilancia constante.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- | | |
|----------|---|
| 1 | Las infecciones neurológicas constituyen la sexta causa de consulta neurológica en los servicios de atención primaria en el mundo y, aun con la llegada de vacunas y antibióticos efectivos, todavía sigue siendo un importante desafío en muchas partes del mundo. |
| 2 | La comunidad mundial de salud pública se enfrenta ahora con un patrón más complejo y diverso de enfermedades en la población adulta que la encarada anteriormente. Esta situación requiere una respuesta doble que integre la prevención y el control de las enfermedades transmisibles y no transmisibles dentro de un sistema integral de atención de la salud. |
| 3 | Algunas enfermedades que habían prácticamente desaparecido en el mundo desarrollado están todavía cobrando víctimas en los países en desarrollo. Por el contrario, algunas de las infecciones por protozoarios y helmintos, características de los trópicos se están viendo ahora cada vez con mayor frecuencia en los países desarrollados. |
| 4 | Otras grandes inquietudes en aumento son las despertadas por el desarrollo de organismos resistentes a los medicamentos, el número creciente de poblaciones con menoscabo inmunológico y el incremento en el número de enfermedades previamente consideradas raras |
| 5 | La educación del público así como la vigilancia epidemiológica, la elaboración de nuevos medicamentos y vacunas y la adopción de otras políticas públicas que estén en constante evolución para luchar contra las antiguas y nuevas enfermedades infecciosas del sistema nervioso. |

REFERENCIAS

1. *The world health report 2003 – Shaping the future*. Geneva, World Health Organization, 2003.
2. *The world health report 1996 – Fighting disease, fostering development*. Geneva, World Health Organization, 1996.
3. *Atlas: Country resources for neurological disorders 2004*. Geneva, World Health Organization, 2004.
4. *HIV/AIDS: a guide for nutrition, care and support*. Geneva, United Nations Joint Programme on HIV/AIDS and World Health Organization, 2001.
5. *AIDS epidemic update 2005*. Geneva, Joint United Nations Programme on HIV/AIDS and World Health Organization, 2005.
6. Budka H. Neuropathology of human immunodeficiency virus infection. *Brain Pathology*, 1991, 1:163–175.
7. Bacellar H et al. Temporal trends in the incidence of HIV-1-related neurologic diseases: Multicenter AIDS Cohort Study, 1985–1992. *Neurology*, 1994, 44:1892–1900.
8. Gray F et al. The changing pattern of HIV neuropathology in the HAART era. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 2003, 62:429–440.
9. Treisman G, Kaplin A. Neurologic and psychiatric complications of antiretroviral agents. *AIDS*, 2002, 16:1201–1215.
10. Jordan-Harder B et al. Thirteen years HIV-1 sentinel surveillance and indicators for behavioural change suggest impact of programme activities in south-west Tanzania. *AIDS*, 2004, 18:287–294.
11. Kennedy PGE. Viral encephalitis: causes, differential diagnosis and management. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 2004, 75(Suppl. 1):10–15.
12. Lopez W. West Nile virus in New York City. *American Journal of Public Health*, 2002, 92:1218–1221.
13. *Global eradication of poliomyelitis by the year 2000*. Geneva, World Health Organization, 1988 (World Health Assembly resolution WHA41.28).
14. Centers for Disease Control and Prevention. Human rabies – Montana and Washington, 1997. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1997, 46:770–774.
15. *Global tuberculosis control: surveillance, planning and financing*. Geneva, World Health Organization, 2006 (WHO/HTM/TB/2006.362).
16. *The Stop TB strategy*. Geneva, World Health Organization, 2006 (WHO/HTM/TB/2006.368).
17. Kox LFF, Kuijper S, Kolk AHJ. Early diagnosis of tuberculous meningitis by polymerase chain reaction. *Neurology*, 1995, 45:2228–2232.
18. Bourdin Trunz B, Fine PEM, Dye C. Effect of BCG vaccination on childhood tuberculous meningitis and miliary tuberculosis worldwide: a meta-analysis and assessment of cost-effectiveness. *Lancet*, 2006, 367:1175–1182.
19. *International standards for tuberculosis care*. The Hague, Tuberculosis Coalition for Technical Assistance, 2006.
20. Van de Beek D et al. Community-acquired bacterial meningitis in adults. *New England Journal of Medicine*, 2006, 354:44–53.
21. Wright JP, Ford HL. Bacterial meningitis in developing countries. *Tropical Doctor*, 1995, 25:5–8.
22. Van de Beek D et al. Steroids in adults with bacterial meningitis: a systematic review. *Lancet Infectious Diseases*, 2004, 4:139–143.
23. *The world health report 2005 – Make every mother and child count*. Geneva, World Health Organization, 2005.
24. Sanchez AL et al. A population based, case-control study of Taenia solium taeniasis and cysticercosis. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 1999, 93:247–258.
25. García HH et al. The Cysticercosis Working Group in Peru. Taenia solium cysticercosis. *Lancet*, 2003, 362:547–556.
26. Rodríguez-Salinas L, Medina MT. Stroke in developing countries. In: Bogousslavsky J et al., eds. *Stroke: selected topics*. New York, World Federation of Neurology and Demos Medical Publishing, 2006:49–62 (Seminars in Clinical Neurology, in press).
27. Medina MT et al. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Archives of Internal Medicine*, 1990, 150:325–327.
28. Gemmel M et al. Guidelines for surveillance, prevention and control of taeniasis/cysticercosis. Geneva, World Health Organization, 1983 (WHO/VP/83.49).
29. Montano SM et al, The Cysticercosis Working Group in Peru. Neurocysticercosis: association between seizures, serology and brain CT in rural Peru. *Neurology*, 2005, 65:229–233.
30. Del Brutto OH et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology*, 2001, 57:177–183.
31. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations of the International Task Force for Disease Eradication. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1993, 42:1–38.
32. Roman G et al. A proposal to declare neurocysticercosis an international reportable disease. *Bulletin of the World Health Organization*, 2000, 78:399–406.
33. Mung'Ala-Odera V, Snow RW, Newton CR. The burden of the neurocognitive impairment associated with *Plasmodium falciparum* malaria in sub-Saharan Africa. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 2004, 71(Suppl. 2):64–70.
34. Newton CR, Hien TT, White N. Cerebral malaria. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 2000, 69:433–441.

35. Trikha I, Wig N. Management of toxoplasmosis in AIDS. *Indian Journal of Medical Sciences*, 2001, 55:87–98.
36. Umezawa ES et al. Chagas disease. *Lancet*, 2001, 357:797–799.
37. Dias JC. Control of Chagas disease in Brazil. *Parasitology Today*, 1987, 3:336–341.
38. UNICEF/UNDP/World Bank/WHO Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases (TDR). Geneva, World Health Organization (<http://www.who.int/tdr/diseases/tryp/diseaseinfo.htm>).
39. Craig PS, Rogan MT, Allan JC. Detection, screening and community epidemiology of taeniid cestode zoonoses: cystic echinococcosis, alveolar echinococcosis and neurocysticercosis. *Advances in Parasitology*, 1996, 38:169–250.
40. Oku Y et al. Control program against hydatidosis and the decreased prevalence in Uruguay. *International Congress Series*, 2004, 1267:98–104.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Craig PS, Rogan MT, Allan JC. Detection, screening and community epidemiology of taeniid cestode zoonoses: cystic echinococcosis, alveolar echinococcosis and neurocysticercosis. *Advances in Parasitology*, 1996, 38:169–250.
- Eckert MA et al., eds. *Manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern*. Paris, World Health Organization and Office International des Epizooties, 2001.
- García HH, Del Brutto OH. The Cysticercosis Working Group in Peru. Neurocysticercosis: updated concepts about an old disease. *Lancet Neurology*, 2005, 4:653–661.
- García HH, Gonzalez AE, Gilman RH. The Cysticercosis Working Group in Peru. Diagnosis, treatment and control of *Taenia solium* cysticercosis. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 2003, 16:411–419.
- Gendelman HE, Persidsky Y. Infections of the nervous system. *Lancet Neurology*, 2005, 4:12–13.
- Medina MT, DeGiorgio C. Introduction to neurocysticercosis: a worldwide epidemic. *Neurosurgery Focus*, 2002, 12:6 (<http://www.neurosurg.focus.org/jun02/12-6-nsf-toc.html>).
- Medina MT et al. Prevalence, incidence, and etiology of epilepsies in rural Honduras: the Salama study. *Epilepsia*, 2005, 46:124–131.
- Raviglione MC, Snider DE, Kochi A. Global epidemiology of tuberculosis: morbidity and mortality of a worldwide epidemic. *JAMA*, 1995, 273:220.
- Román G. Cerebral malaria: the unsolved riddle. *Journal of the Neurological Sciences*, 1991, 101:1–6.
- Román G et al. A proposal to declare neurocysticercosis an international reportable disease. *Bulletin of the World Health Organization*, 2000, 78:399–406.
- Shakir B, Newman P, Poser CH. *Tropical neurology*. London, WB Saunders Company, 1996.
- Uplekar MW, Antia NH. Clinical and histopathological observations on pure neuritic leprosy. *Indian Journal of Leprosy*, 1986, 58:513–521.
- *AIDS epidemic update 2005*. Geneva, Joint United Nations Programme on HIV/AIDS and World Health Organization, 2005.
- *Atlas: Country resources for neurological disorders 2004*. Geneva, World Health Organization (2004).
- *The Stop TB strategy*. Geneva, World Health Organization, 2006 (WHO/HTM/TB/2006.368).

3.6 Trastornos neurológicos asociados con malnutrición

125	Etiología, factores de riesgo y carga
126	Principales complicaciones neurológicas de la malnutrición
134	Trastornos toxiconutricionales
137	Prevención de deficiencias nutricionales
139	Un marco de la salud pública
140	Conclusiones y recomendaciones

En los países de bajos ingresos, la cantidad insuficiente de alimentos (que causa condiciones, como la malnutrición infantil y el retraso en el crecimiento) y su diversidad inadecuada (que origina deficiencia de micronutrientes vitales, como vitaminas y oligoelementos) continúan siendo problemas prioritarios de salud.

La malnutrición en todas sus formas aumenta el riesgo de enfermedad y muerte prematura. Cerca de 800 millones de personas en el mundo no tienen suficientes alimentos. La malnutrición afecta a todos los grupos de edad, pero es especialmente común entre las personas pobres y aquellas con acceso limitado a la educación para la salud, agua limpia y buenas condiciones higiénicas. La mayoría de los trastornos neurológicos relacionados con la malnutrición son evitables.

El déficit alimentario crónico afecta aproximadamente a 792 millones de personas en el mundo (1). La malnutrición afecta directa o indirectamente a diferentes sistemas del organismo humano, incluso al sistema nervioso central (SNC). En el estudio sobre la Carga Global de Enfermedad (CGE) se incluyen varias condiciones nutricionales, tales como malnutrición proteino-calórica, deficiencia de yodo, deficiencia de vitamina A y anemia por deficiencia de hierro. Se estima que más del 15% de los años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) perdidos globalmente son causados por malnutrición (2).

Esta sección se centra en los trastornos neurológicos asociados con la malnutrición. Además, trata brevemente la ingestión de sustancias tóxicas contenidas en los alimentos y el consumo de alcohol, ya que éstas también contribuyen a la aparición de trastornos neurológicos.

La mayoría de los trastornos neurológicos relacionados con malnutrición se pueden evitar y por lo tanto conciernen al campo de la salud pública. Con el fin de adoptar una política de salud apropiada en relación con estos trastornos, es importante crear conciencia sobre el tema en la población general y entre los líderes y los encargados de la toma de decisiones en la comunidad internacional.

ETIOLOGÍA, FACTORES DE RIESGO Y CARGA

Los principales nutrientes necesarios para los organismos vivos, especialmente para los seres humanos, pueden ser clasificados en macronutrientes y micronutrientes. Los macronutrientes son sustancias que producen energía — proteínas, hidratos de carbono y grasas — y los micronutrientes son las vitaminas y los minerales. Los macronutrientes tienen una doble función y actúan como “combustibles” y a la vez como “bloques de construcción” para el cuerpo, en tanto que los micronutrientes son elementos especiales de construcción, en su mayor parte enzimas necesarias

Tabla 3.6.1 Trastornos neurológicos causados por deficiencia de nutrientes

Nutriente	RDA*	Trastorno neurológico cuando hay deficiencia
Macronutrientes		
Energía total	2200 (kcal)	En la infancia: déficit mental a largo plazo
Vitaminas		
Vitamina B1 (Tiamina)	1,1 mg	Beriberi, polineuropatía, encefalopatía de Wernicke
Vitamina B3 (Niacina)	15 mg NE	Pelagra, que se acompaña de trastornos psiquiátricos, entre ellos demencia y depresión
Vitamina B6 (Piridoxina)	1,6 mg	Polineuropatía
Vitamina B12 (Cobalamina)	2,0 µg	Mielopatía progresiva con alteraciones sensoriales en las piernas
Ácido Fólico	180 µg	Defectos del tubo neural del feto (mielomeningocele), ¿disfunción cognitiva en niños y ancianos?
Minerales		
Yodo	150 µg	Trastornos por deficiencia de yodo
Hierro	15 mg	Retardo del desarrollo mental en niños
Zinc	12 mg	Retardo del desarrollo motor en niños, depresión
Selenio	55 mg	Estados de ánimo adversos

*Ración diaria recomendada para un adulto

Tabla 3.6.2 Productos alimenticios potencialmente tóxicos que pueden contribuir a los trastornos neurológicos

Compuesto alimentario	Trastorno neurológico potencial cuando se ingiere
Alcohol	Síndrome de alcohol fetal, retardo del desarrollo mental en la infancia, encefalopatía de Wernicke, problemas visuales (ambliopía), neuropatía periférica
Lathyrus sativus	Paraparesia espástica (latirismo)
Glucósidos cianogénicos procedentes de yuca (mandioca) insuficientemente procesada	Konzo (neuropatía atáxica tropical)

para el buen funcionamiento. El término malnutrición se usa para las deficiencias de uno y otro tipo de nutrientes. Los problemas de macronutrientes y micronutrientes con frecuencia aparecen juntos, de manera que sus efectos en los seres humanos a menudo se confunden y son imposibles de separar. La Tabla 3.6.1 muestra cuáles de los nutrientes pueden contribuir a los trastornos neurológicos si no se ingieren en cantidades suficientes, junto con las dosis diarias recomendadas. La Tabla 3.6.2 muestra algunas de las consecuencias neurológicas que en ciertas circunstancias se atribuyen a la ingestión de sustancias tóxicas en los alimentos y al consumo de alcohol.

PRINCIPALES COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE LA MALNUTRICIÓN

Deficiencia de macronutrientes (malnutrición general)

El sistema nervioso se desarrolla en el útero, durante la lactancia y la niñez, y en estos períodos es vulnerable a las deficiencias de macronutrientes. Como regla, la malnutrición general causa daño neurológico específico en los niños aunque no así en los adultos.

La malnutrición generalmente se puede evaluar mediante la medición del peso y la talla corporal. Con estas dos medidas, junto con la edad y el sexo, será posible estimar las reservas energéticas del individuo. Los propósitos del examen antropométrico son:

- apreciar la textura del cuerpo e identificar si la persona es delgada, normal u obesa;
- evaluar el nivel de crecimiento (esto aplica solo durante el período de crecimiento, es decir, a los niños).

Si una persona está demasiado delgada se dice que está “emaciada” y el fenómeno generalmente se denomina “emaciación”. En algunos lugares se dice que los niños con deficiencias de crecimiento están “encanijados” y el término se identifica como un retraso del crecimiento. Estas dos condiciones pueden causar alteraciones neurológicas en los niños.

El porcentaje de niños emaciados en los países de bajos ingresos es de 8%, valor que varía desde 15% en Bangladesh y la India a 2% en América Latina (3). Las diferentes clases de desastres naturales pueden subir drásticamente las tasas de emaciación en las áreas afectadas. Lo anterior se traduce en una alarmante situación de malnutrición entre los niños menores de cinco años de edad en las poblaciones desfavorecidas. Estos niños deben ser un importante grupo objetivo para cualquier clase de intervención nutricional que se vaya a emprender en estos países.

El retraso del crecimiento (“stunting”) también está ampliamente generalizado entre los niños de los países de bajo ingreso. Su prevalencia varía desde 45% en Bangladesh y la India hasta 16% en América Latina. La proporción global del retraso del crecimiento entre los niños en todos los países de bajos ingresos es de 32% (3). Cada vez hay mayor evidencia de que el retraso del crecimiento está asociado en los niños pequeños con un desarrollo evolutivo deficiente y en niños de más edad con rendimiento escolar insatisfactorio o bajos niveles de inteligencia. “Las causas de este retraso del crecimiento están profundamente arraigadas en la pobreza y la falta de educación. Si se continúa permitiendo que los ambientes desfavorables afecten el desarrollo de los niños, no solo se estará contribuyendo a la perpetuación del ciclo vicioso de la pobreza y la enfermedad, sino que también se estará favoreciendo un enorme desperdicio de potencial humano. ... Los esfuerzos para acelerar el desarrollo económico en cualquier sentido significativo a largo plazo, no podrán ser exitosos a menos que se llegue a garantizar un óptimo crecimiento y desarrollo a la mayoría de los niños” (3).

Efectos a largo plazo de la malnutrición

Existe el riesgo de desarrollar en etapas posteriores de la vida una enfermedad cardíaca coronaria, diabetes o hipertensión arterial a consecuencia de la malnutrición en los primeros años. Además, se está acumulando en la actualidad evidencia de los efectos adversos a largo plazo en la capacidad intelectual de los niños previamente desnutridos. Sin embargo, es metodológicamente difícil distinguir entre los efectos biológicos de la malnutrición general sobre las capacidades cognitivas del niño y las consecuencias de un ambiente de privación de estímulos psicosociales. También es metodológicamente difícil diferenciar el efecto de la malnutrición general de las repercusiones de las deficiencias de micronutrientes, tales como la deficiencia de yodo durante el embarazo y la deficiencia de hierro en la infancia, que también causan impedimentos mentales y físicos. Los niños desnutridos carecen de energía, de modo que se vuelven menos curiosos y juguetones y se comunican menos con las personas que están a su alrededor, lo que impide su desarrollo físico, mental y cognitivo.

Dos revisiones recientes destacan la evidencia que en el largo plazo la malnutrición general es por sí misma causa de déficit neurológico (4, 5). Un número creciente de estudios muestra coherentemente que el retraso del crecimiento en edades tempranas está asociado con déficit a largo plazo en el desarrollo cognitivo y bajo rendimiento escolar hasta la adolescencia. Dichos estudios comprenden una amplia gama de pruebas, entre ellas la determinación del coeficiente intelectual,

de habilidades en la lectura, aritmética, razonamiento, vocabulario, analogías verbales, memoria visual-espacial, memoria auditiva simple y compleja, atención sostenida y procesamiento de información. Los episodios de malnutrición aguda (emaciación) en la infancia temprana también parecen inducir impedimentos similares. Los estudios también indican que el período de vida intrauterina hasta los dos años de edad representa un tiempo especialmente vulnerable para la malnutrición general (4).

Está muy bien demostrado que, además de la suplementación alimenticia, la estimulación del niño tiene efectos beneficiosos prolongados en su rendimiento posterior. Uno de los estudios al respecto fue realizado en Jamaica, donde los niños con retraso del crecimiento que habían recibido suplementos y habían sido estimulados, pudieron alcanzar casi por completo el nivel de los niños sin retraso en el crecimiento (6). Véase la Figura 3.6.1.

Tratamiento de la malnutrición grave

La emaciación grave es en sí una condición que pone en peligro la vida del niño. Aun si el niño es llevado al hospital el riesgo de morir continúa siendo muy alto. La OMS ha publicado un manual para el manejo de la malnutrición severa que está disponible en su sitio de Internet (7). Un elemento importante además del tratamiento inicial, que tiene similitudes con los cuidados intensivos, es estimular al niño con el fin de evitar los efectos negativos a largo plazo sobre su capacidad cognitiva.

Deficiencias de micronutrientes

Micronutriente es un término utilizado para aquellos nutrientes esenciales que son necesarios en pequeñas cantidades para el crecimiento y el funcionamiento humano. Su función esencial es actuar como cofactores de las enzimas involucradas en diferentes reacciones bioquímicas. Comprenden las vitaminas, tanto hidrosolubles como liposolubles, y los oligoelementos o elementos traza (minerales). El hierro, la vitamina A, el zinc y el yodo son los más mencionados actualmente, pero otros micronutrientes importantes son la vitamina C y el complejo de la vitamina B. Las dietas que suministran energía adecuada y tienen un contenido satisfactorio de macronutrientes, generalmente también cubren las necesidades de micronutrientes. Sin embargo, cuando la dieta es monótona, se recomienda complementarla con alimentos ricos en micronutrientes. Los métodos utilizados para la preservación de alimentos, las altas temperaturas y la exposición a la luz solar pueden reducir la actividad de muchas vitaminas. La mayoría de estas deficiencias están muy vinculadas con la pobreza y la privación humana. Algunas de estas deficiencias son mucho más significativas que otras con respecto a su ocurrencia global y a su impacto en el sistema nervioso. Esta sección se centra en las deficiencias de vitamina A, el complejo de la vitamina B, el yodo y el hierro.

Deficiencia de vitamina A

La vitamina A ejerce dos tipos de funciones en el cuerpo: funciones sistémicas (en todo el organismo) y funciones locales en el ojo.

La vitamina A es muy importante para las membranas mucosas ya que es necesaria para la producción adecuada de mucopolisacáridos, sustancias que ayudan a proteger contra las infecciones. Cuando hay deficiencia de vitamina A, disminuye la humedad de las membranas mucosas, que adquieren un aspecto semejante al de la piel. Esto se puede ver en el ojo afectado de xerofthalmia (ojo seco). Dentro del ojo, la vitamina A tiene una función importante en los bastones (los receptores para bajas intensidades de luz). Si hay déficit de vitamina A, la persona no podrá ver cuando la intensidad de luz es baja y padecerá de ceguera nocturna. La deficiencia de vitamina A ha sido por mucho tiempo identificada como la causa principal de ceguera nutricional. Este es todavía un problema importante alrededor del mundo: se estima que de 250.000 a 500.000 niños quedan ciegos cada año a causa del daño ocular causado por la deficiencia severa

de vitamina A. Esta es la causa individual más importante de ceguera en los países de bajos y medianos ingreso.

La deficiencia de vitamina A no solo es causa de daño visual sino que también aumenta la mortalidad debido a una mayor vulnerabilidad y a una función inmunológica deteriorada, especialmente en presencia de enfermedades diarreicas y sarampión. La deficiencia de vitamina A se desarrolla velozmente en niños con sarampión, ya que las infecciones hacen que el cuerpo consuma sus provisiones de esa vitamina con mayor rapidez. Los niños cuya edad oscila entre seis meses y cuatro años son los más vulnerables a la deficiencia de vitamina A. Se estima que a nivel mundial alrededor de 100 millones de niños en edad preescolar tienen esa deficiencia y que a consecuencia de ella 300.000 mueren todos los años.

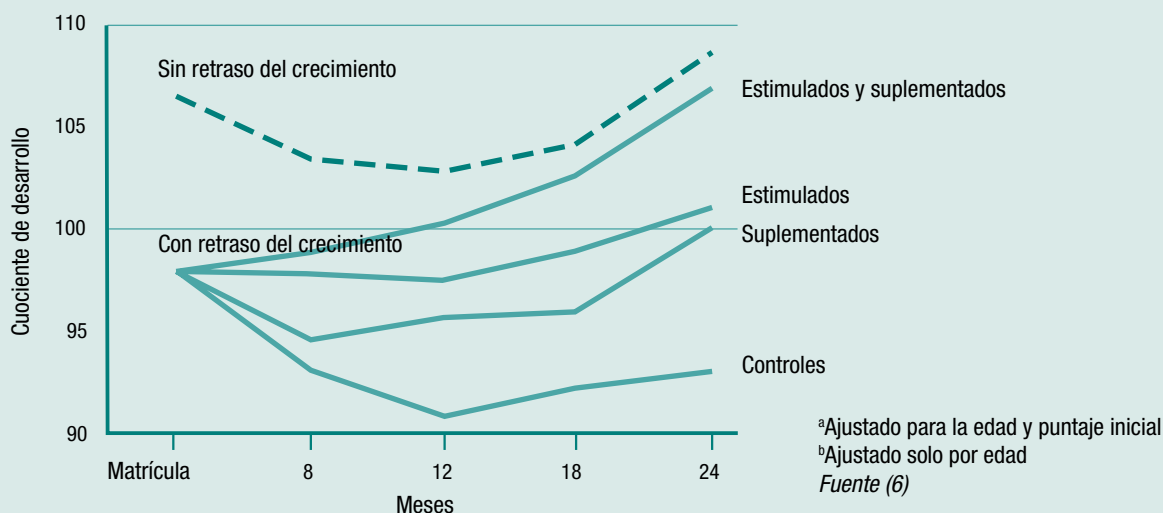
Con el fin de evitar la muerte y la ceguera infantil, muchos países de bajo ingreso han decidido integrar la suplementación de vitamina A en sus programas de inmunización. Los niños en riesgo debieran recibir cápsulas de vitamina cada seis meses, cuyo costo por unidad es relativamente bajo (0,05 dólares cada una).

Deficiencias del Complejo de la Vitamina B

Las vitaminas B son coenzimas que participan en el metabolismo energético del cuerpo. Las deficiencias de vitaminas B han ocurrido en situaciones extremas en el pasado, como fue el caso en el siglo XIX cuando los molinos a vapor en el Sudeste Asiático comenzaron a proporcionar arroz blanco o pulido. Inesperadamente, la gente fue provista con una fuente de alimento suficiente en energía pero con un contenido escaso de vitaminas B, lo que fue causa del desarrollo y propagación de una enfermedad llamada beriberi, palabra singalesa que significa “no puedo”. Hoy en día la enfermedad también puede ocurrir en poblaciones de refugiados, si reciben una selección muy limitada de alimentos con suficiente energía, pero deficientes en vitaminas B. La deficiencia también puede afectar a los alcohólicos y a las personas con otros tipos de dietas deficitarias.

Los diferentes síndromes por deficiencia del complejo B se traslapan y algunas veces son muy difíciles de distinguir unos de otros. Un ejemplo reciente es la neuropatía cubana, enfermedad identificada a mediados de la década de 1990, cuando más de 50.000 personas fueron afectadas por un cuadro caracterizado por alteraciones visuales y de la marcha que técnicamente correspondían a una polineuropatía. (8, 9). Se utilizaron recursos masivos de investigación para

Figura 3.6.1 Cuocientes promedio de desarrollo en niños con retraso^a del crecimiento y sin él^b: resultados de las intervenciones durante dos años



encontrar la causa exacta y ahora se sabe que la población que experimentó la epidemia tenía una dieta extrema (té con azúcar como principal fuente de energía, lo que tiende a generar una deficiencia del complejo de la vitamina B). La epidemia se detuvo tan pronto se realizó la distribución universal de tabletas con el complejo de la vitamina B. Esto llevó a los científicos a concluir que se trataba de una deficiencia de este complejo, sin llegar a señalarse las diferentes vitaminas del complejo involucradas. Vale señalar que desde una perspectiva de salud pública, las vitaminas B también pueden ser tratadas como un conjunto, con excepción de la vitamina B12 y el ácido fólico.

Vitamina B1 (tiamina). El beriberi es una forma de deficiencia de vitamina B1 cuyo síntoma principal es una polineuropatía de las piernas (10). En casos graves, la persona puede sufrir complicaciones cardiovasculares, temblor y alteraciones visuales y de la marcha. Una forma aguda del síndrome, vista en alcohólicos, es la encefalopatía de Wernicke (analizada en la sección sobre alcohol). Se caracteriza por seria confusión, inestabilidad y alteraciones en los movimientos oculares. El cuadro puede revertir rápidamente si se diagnostica correctamente y es tratado de inmediato con altas dosis de tiamina.

Vitamina B3 (niacina). La deficiencia de niacina da origen a la pelagra, palabra de origen italiano que significa “piel áspera”. La enfermedad era común en Italia y España en el siglo XIX, cuando grandes poblaciones se alimentaban con una dieta a base de maíz. En su forma clásica presenta tres rasgos fundamentales, conocidos como “las tres D”: dermatitis, diarrea y demencia, a los que se agregan signos cutáneos como eritema, trastornos de la pigmentación de la piel, diarrea y alteraciones neuropsiquiátricas, como confusión y agitación psicomotora.

Vitamina B6 (piridoxina). Esta vitamina participa en la regulación de la función mental y del estado de ánimo. Su deficiencia se ha vinculado con trastornos neuropsiquiátricos, entre ellos convulsiones, migraña, dolor crónico y depresión (11). Algunos estudios han sugerido que el desarrollo neurológico en los recién nacidos pudiera estimularse mediante suplementos de esta vitamina durante el embarazo, pero esto es todavía una hipótesis (12). La deficiencia de vitamina B6 puede ocurrir especialmente cuando se consumen algunos medicamentos que son sus antagonistas (por ejemplo, isoniácida y penicilamina).

El **ácido fólico o folato** juega un importante papel en la división rápida de las células, por ejemplo, las células sanguíneas. La deficiencia de ácido fólico causa un tipo especial de anemia denominada anemia megaloblástica que desaparece cuando se administra esta vitamina. En años recientes, se ha encontrado que la deficiencia de ácido fólico durante el embarazo aumenta el riesgo de malformaciones fetales que se manifiestan en defectos del tubo neural (mielo-meningocele); el suplemento de folato administrado a las mujeres en el período de la concepción ofrece protección contra esos defectos (13). La suplementación de ácido fólico en la harina de trigo es una práctica común en Europa y América del Norte, como medida para reducir el riesgo de defectos del tubo neural (14–16). En Canadá, Chile y los Estados Unidos, la fortificación obligatoria de la harina de trigo con ácido fólico significó un aumento considerable en el suministro al público de esta vitamina y de la homocisteína, lo que ocasionó que las tasas de defectos del tubo neural disminuyeran entre 31% y 78% (17). No obstante, muchos países no han optado por la fortificación obligatoria con ácido fólico, debido en parte a que los esperados beneficios adicionales en la salud aun no están científicamente comprobados en ensayos clínicos, a que existe el temor de riesgos para la salud y a causa del problema de la libertad de elección. Por ende, es preciso adoptar enfoques creativos de salud pública adicionales que prevengan los defectos del tubo neural y mejoren la provisión de ácido fólico a la población general.

Vitamina B12 (cobalamina). Esta vitamina, al igual que el folato, es importante en la formación de las células sanguíneas, especialmente los glóbulos rojos. La vitamina B12 es diferente de las otras vitaminas del complejo B porque necesita un “factor intrínseco” producido por el intestino para poder ser absorbida. Esto significa que las personas con trastornos intestinales y también

las personas mayores pueden experimentar deficiencia de esta vitamina. Su deficiencia también causa una anemia megaloblástica que es reversible cuando se la suple adecuadamente. Lo que es peor, la deficiencia de esta vitamina produce un daño irreversible e insidioso en el sistema nervioso central y periférico. Su falta pronunciada también puede causar trastorno psiquiátrico con irritabilidad, agresividad y confusión. Se ha sugerido que la deficiencia de vitamina B12 pudiera contribuir al deterioro cognitivo relacionado con la edad. En más de 10% de las personas mayores (18) se encontraron bajas concentraciones de B12 en el suero, pero hasta ahora no hay suficientes pruebas acerca de los efectos beneficiosos de su suplemento. El problema más serio provocado por la deficiencia de vitamina B12 aun parece ser la mieloneuropatía progresiva irreversible, la cual, por otra parte, es difícil de diagnosticar.

Trastornos por deficiencia de yodo

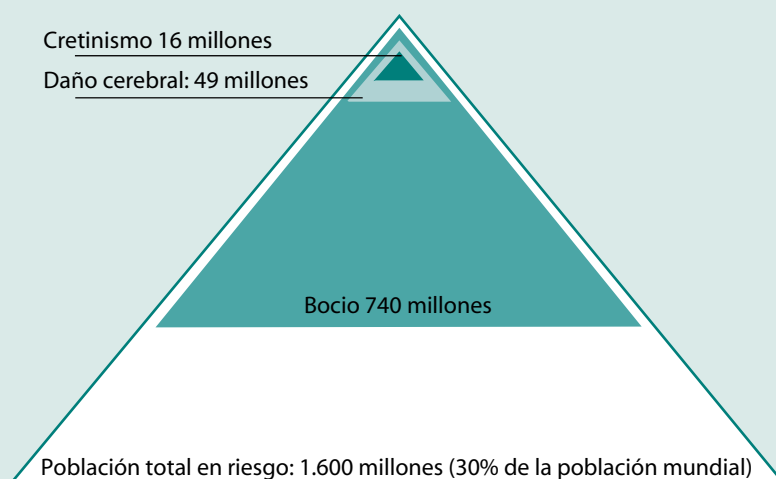
La deficiencia de yodo no causa una enfermedad específica, pero sí produce muchas alteraciones en el organismo. Estas alteraciones se conocen como trastornos por la deficiencia de yodo y sus efectos varían desde el aumento en la mortalidad de fetos y niños y el desarrollo mental limitado — cretinismo, en su peor forma — hasta el bajo rendimiento escolar y el escaso desarrollo socioeconómico, según se detalla en la Tabla 3.6.3.

La OMS ha calculado que mil seiscientos millones de personas en 130 países viven en áreas donde existe el riesgo de tener deficiencia de yodo. El bocio — que consiste en un agrandamiento de la glándula tiroidea — está presente en 740 millones de personas, y alrededor de 300 millones presentan una disminución de la capacidad mental como resultado de la falta de yodo. Los trastornos por deficiencia de yodo constituyen actualmente la mayor causa individual de daño cerebral prevenible en fetos y lactantes, así como también del retraso en el desarrollo psicomotor en niños pequeños. Por lo menos 120.000 niños por año nacen con cretinismo — retraso mental, talla baja, sordomudez o parálisis — como consecuencia de la deficiencia de yodo. Además, se estima que en el mundo ocurren anualmente por lo menos 60.000 abortos espontáneos, mortinatos y muertes neonatales como consecuencia de una grave deficiencia de yodo en las primeras etapas del embarazo, según se muestra en la Figura 3.6.2 (19).

En la Cumbre Mundial en pro de la Infancia, celebrada en 1990, se destacó el problema de los trastornos por deficiencia de yodo y se puso de manifiesto una decidida voluntad política para su erradicación. Es de notar que para entonces, apenas se estaba empezando a apreciar la magnitud y gravedad de los problemas relacionados con la falta de yodo. Desde entonces, varios estudios han demostrado que en muchas regiones del mundo el daño por deficiencia de yodo es aun más grave de lo que se había estimado. Se han hecho progresos extraordinarios en el trabajo de erradicación de los trastornos por deficiencia de yodo que 'probablemente llegará a convertirse en una historia de éxito en los anales de la prevención de las deficiencias nutricionales. La OMS ha publicado una guía útil para ayudar a los administradores del programa en la evaluación del problema y el monitoreo del progreso con miras a su erradicación (20).

La estrategia principal de la intervención para el control de los trastornos por deficiencia de yodo es la yodación universal de la sal.

Figura 3.6.2 Número de víctimas por deficiencia de yodo a nivel mundial:



Fuente: adaptado de (19)

Tabla 3.6.3 Espectro de los trastornos causados por deficiencia de yodo

Trastorno por deficiencia de yodo	Efecto
Bocio	Agrandamiento de la glándula tiroidea
Hipotiroidismo	Disminución en la producción de hormonas tiroideas
Abortos espontáneos	Muerte de fetos prematuros en el vientre materno
Mortinatos	Muerte de fetos a término (el niño nace muerto)
Mortalidad perinatal	Mayor número de muertes entre recién nacidos
Anormalidades congénitas	Anormalidades en el recién nacido
Cretinismo	Retraso mental grave, retraso del crecimiento, sordomudez y discapacidad física
Disminución en el coeficiente intelectual	
Deficiencias de aprendizaje	Bajo rendimiento escolar
Deterioro del desarrollo humano y social	

Diversas consideraciones llevaron a escoger la sal como el producto que se debía fortificar. Entre las razones aducidas está que la mayoría de las personas en una población dada consumen generalmente cantidades bastante iguales de sal; que ésta generalmente se produce centralmente o en algunas fábricas, y que el costo de su yodación es bajo (alrededor de cinco centavos de dólar americano por persona por año). Durante la última década, se ha producido un considerable aumento en el número de personas que consumen sal yodada. En 1998, más de 90 países tenían programas de yodación de sal. Actualmente, en más de dos tercios de los hogares situados en países afectados por trastornos de deficiencia de yodo se consume sal yodada. La yodación universal de la sal varía entre 63% y 90% en África, las Américas, el Sudeste Asiático y el Pacífico Occidental, en tanto que en Europa es de apenas 27%, lo cual deja a los europeos en riesgo de presentar trastornos por deficiencia de yodo. Debido a los programas efectivos de la fortificación de la sal, los trastornos por deficiencia de yodo están experimentando un rápido descenso en el mundo. En 1990 nacieron 40 millones de niños con impedimentos mentales atribuibles a la deficiencia de yodo y 120.000 niños afectados con cretinismo, cifras considerablemente mayores que las correspondientes a los resultados hallados siete años después. La OMS ha estimado que la cantidad de personas con bocio habrá disminuido a 350 millones para el año 2025 como resultado de los programas de enriquecimiento y suplementación de yodo. Uno de los desafíos presentes es implementar la legislación que reconoce la deficiencia de yodo como un problema de salud pública. Es digno de señalar que en todos los países del mundo con excepción de siete, ya han sido aprobados los instrumentos legales correspondientes. Se necesita estimular a todos los productores de sal, desde las grandes industrias hasta los productores a pequeña escala, para que utilicen el procedimiento más costo-efectivo con el fin de fortificar su producción de sal, acción de la cual también los consumidores necesitan estar informados. El control de calidad y el monitoreo del impacto de los procedimientos son otras actividades ininterrumpidas empleadas en el al control de esta deficiencia, la causa más propagada y prevenible de menoscabo mental en el mundo 20).

Anemia por deficiencia de hierro

La anemia por deficiencia de hierro afecta en el mundo a más de tres mil quinientos millones de personas, lo que la convierte en la deficiencia más frecuente de micronutrientes. La carencia de hierro parece ser la única deficiencia de micronutrientes que tienen en común los países de altos y bajos ingresos. Más del 2% del total de la carga de enfermedad en AVAD, es atribuible a la anemia. La anemia por deficiencia de hierro reduce la productividad humana a causa del cansancio, desaliento

y disminución de la función inmunológica; en los niños ocasiona problemas de aprendizaje. Una deficiencia de hierro grave y crónica en edades tempranas conduce a un peor funcionamiento cognitivo global y a un menor rendimiento escolar (21, 22); sin embargo, el efecto de la deficiencia de hierro sobre el aprendizaje es difícil de estudiar debido a que esta deficiencia está también estrechamente relacionada con la pobreza y la desventaja socioeconómica. Los efectos positivos del suplemento de hierro se manifiestan indirectamente en la productividad. En los lactantes se reflejan en la capacidad cognitiva a través del impacto en las habilidades mentales y motoras. En los niños mayores y adolescentes la suplementación influye en el proceso cognitivo, el aprendizaje y la conducta.

En resumen, las deficiencias de macronutrientes, del yodo y del hierro, tienen un efecto muy negativo en el proceso cognitivo, en la conducta y en el rendimiento; los efectos producidos por deficiencias crónicas en los primeros años se manifiestan en etapas posteriores de la vida (23).

En un estudio realizado en tres países asiáticos (Bangladesh, India y Pakistán) se demostró que las pérdidas estimadas del PIB que se atribuyen a la deficiencia de hierro son considerables (Figura 3.6.3).

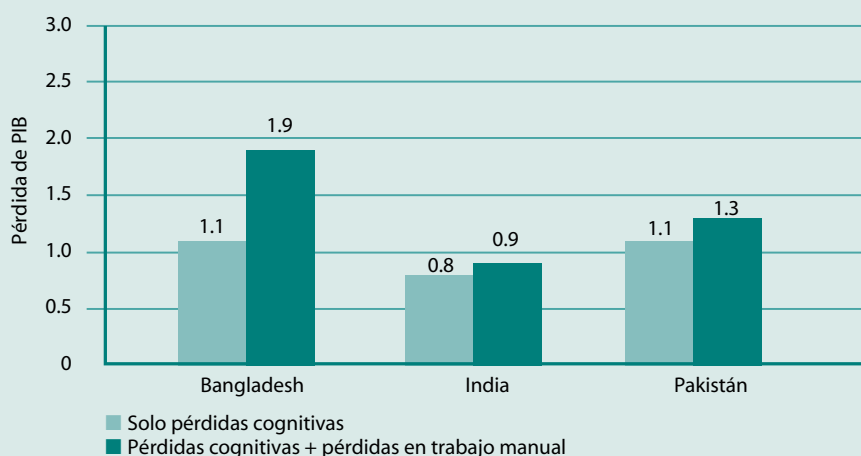
En los países de bajos y medianos ingresos los grupos más afectados son los niños de edad preescolar y las mujeres embarazadas. En estas poblaciones, las deficiencias de hierro en la dieta se agravan por los episodios repetidos de enfermedades parasitarias, tales como la malaria, la anquilostomiasis y la esquistosomiasis en los niños y la menstruación, los embarazos repetidos y las pérdidas de sangre en el momento del parto, en las mujeres. Un bajo contenido de hierro en la dieta y la influencia de factores que afectan su absorción, también contribuyen a la deficiencia de hierro. Alrededor de 40% de las mujeres en los países de bajos y medianos ingresos y hasta 15% en los países de altos ingresos sufren de anemia.

Una mejor nutrición, el suplemento de hierro o la fortificación de alimentos, embarazos espaciados y la prevención y tratamiento de la malaria y la anquilostomiasis son acciones que pueden contribuir a la prevención de la deficiencia de este elemento. El hierro se encuentra en forma natural en la carne, pescado, hígado y leche materna. La vitamina C aumenta su absorción, en tanto que el café y el té la disminuyen. La corrección de la anemia ferropénica no es costosa, pero para alcanzar esa meta se necesita un servicio de salud que promueva las medidas entre los grupos más vulnerables. Llama la atención que existe cierta evidencia que sugiere que el suplemento de hierro a las dosis recomendadas para niños que por lo demás son saludables, conlleva el riesgo de aumentar la gravedad de ciertas enfermedades infecciosas concomitantemente con malaria o en caso de haber malnutrición. Por lo tanto, se recomienda que el suplemento de hierro y ácido fólico se administre preferentemente a quienes padece de anemia o que están en riesgo de deficiencia de hierro. Estas personas deben recibir protección concurrente contra la malaria y otras enfermedades infecciosas mediante medidas preventivas y el manejo efectivo de los casos (25).

Deficiencia de zinc

Existe una estrecha conexión entre la deficiencia de zinc y el retraso del crecimiento. Además, el suplemento de zinc en los niños pequeños

Figura 3.6.3 Pérdida del producto interno bruto (PIB) atribuible a deficiencia de hierro



Fuente: (24)

de los países de bajo ingreso aumenta su rendimiento neurofisiológico (26), sea que se le administre aisladamente o en combinación con suplementos de hierro (27). Algunas anormalidades conductuales en adultos, tales como cambios en el estado de ánimo, inestabilidad emocional, anorexia, irritabilidad y depresión, parece que también responden favorablemente al suplemento de zinc (28).

Deficiencia de selenio

La deficiencia de selenio ha estado vinculada a estados de ánimo adversos (29). Se ha encontrado que el suplemento de selenio junto con otras vitaminas beneficia el tratamiento de la inestabilidad emocional (30). Generalmente, la información específica acerca del selenio y los trastornos neurológicos continúa siendo escasa.

TRASTORNOS TOXICONUTRICIONALES

En el siglo XIX, la ciencia médica reveló exitosamente la causalidad de varios trastornos neurológicos que acaecían en epidemias localizadas o focos endémicos. Aún hoy en día hay en los países tropicales una cantidad de trastornos neurológicos que revisten esa forma de presentación. La mayoría de estos síndromes consisten en diferentes combinaciones de polineuropatías periféricas y signos de daño de la médula espinal. El término “mieloneuropatías tropicales” ha sido utilizado para agrupar estos trastornos de etiología desconocida. Para reducir la confusa terminología clínica, Román distingue dos grupos clínicos, a uno de los cuales llama neuropatía atáxica tropical, caracterizada por ataxia sensorial grave y al otro lo distingue como paraparesia espástica tropical, en la que predomina la paraparesia espástica y el déficit sensorial mínimo (31).

Síndrome de polineuropatía atáxica

Los informes sobre una forma de polineuropatía atáxica, descrita por Strachan y posteriormente por Scott, han llevado al reconocimiento de un síndrome neurológico tropical caracterizado por polineuropatía dolorosa, dermatitis orogenital y ambliopía, conocida como síndrome de Strachan. Este síndrome se vinculó con la malnutrición y se informó primeramente de su existencia en África. Durante la segunda guerra mundial, los prisioneros de guerra en las regiones tropicales y subtropicales llegaron a presentar síndromes similares al descrito por Strachan y Scott, acompañados de sensación de “pies ardientes”, parestesias y pérdida de visión con palidez en el borde temporal de los discos ópticos. La paraplejia espástica también se llegó a observar en condiciones altamente variables (32), así, desde la segunda guerra mundial, se ha venido recibiendo información sobre la existencia de polineuropatías atáxicas en muchas áreas tropicales y subtropicales (37).

En la década de 1930, Moore describió, en una institución de Nigeria, un síndrome de pérdida visual, irritación de la lengua, estomatitis y eczema del escroto en adolescentes. Se sugirió que la causa podía atribuirse a su dieta basada en yuca, ya que los estudiantes que la presentaban mejoraban durante las vacaciones. La capacidad de la yuca amarga de producir cianuro y los consiguientes efectos tóxicos fueron descritos en ese momento. Osuntokun estudió extensamente en Nigeria este síndrome de polineuropatía dolorosa, ataxia y visión borrosa (33). Los criterios de diagnóstico usados para esta neuropatía fueron la presencia de dos de las siguientes condiciones: mielopatía, atrofia óptica bilateral, sordera sensorioneural bilateral y polineuropatía periférica simétrica. El síndrome afectaba por igual a hombres y mujeres y su incidencia máxima ocurría en la quinta y sexta década de la vida. La prevalencia en la población general de ciertas áreas de Nigeria oscilaba entre 1,8% y 2,6%. Cuando Osuntokun analizó los síndromes neurológicos que se asemejaban a la neuropatía atáxica nigeriana descrita en diferentes partes del mundo, señaló que era poco probable que el mismo factor etiológico específico pudiera estar involucrado en todos los lugares. Se ha demostrado que en Nigeria, la neuropatía atáxica tropical continúa presentándose en este milenio (34).

Síndromes de paraparesia espástica

El segundo grupo clínico de mieloneuropatías tropicales propuesto por Román (31) consiste en síndromes en los que la paraparesia espástica es la manifestación principal. Además de la paraparesia que es secuela de la compresión extrínseca de la médula espinal provocada por trauma o tuberculosis, se han comunicado casos de síndromes graves con paraparesia espástica en epidemias o focos endémicos en todo el mundo.

La forma clásica de la paraparesia espástica de distribución local, ya mencionada por Hipócrates, es el latirismo (35), causado por el consumo excesivo de almorta (*Lathyrus sativus*) (36). El cuadro clínico consiste en la aparición aguda o subaguda de una paraparesia espástica aislada con aumento del tono muscular, hiperreflexia, reflejos plantares extensores y ningún signo sensorial. Se conoce desde tiempos remotos y se ha presentado en Europa (37) y África del Norte, pero hoy se la identifica como un problema de salud solamente en Bangladesh, India (38) y en Etiopía (39). El agente responsable de la enfermedad es un aminoácido excitotóxico presente en la almorta, el beta-N-oxalilamino-L-alanina (36).

Una segunda forma de paraparesia espástica, conocida actualmente como HTLV-I, está asociada con la mielopatía/paraparesia espástica tropical, detectada en zonas geográficas aisladas en diferentes partes del mundo (40). Se ha comprobado recientemente que esta paraparesia es causada por el virus linfotrópico humano de células tipo T1 (HTLV-1) y que no tiene relación alguna con la nutrición.

Una tercera forma de paraparesia espástica con inicio brusco se ha identificado en brotes epidémicos en África. Clínica y epidemiológicamente es similar al latirismo, pero no está asociada en forma alguna con el consumo de *L. sativus*. Esta enfermedad se conoce ahora como konzo (41), que solo se ha detectado en comunidades rurales pobres de África; se caracteriza por iniciarse con una paraparesia espástica aislada y simétrica, permanente pero no progresiva. El nombre se deriva de la designación local usada por la población congoleña afectada por el primer brote reportado en 1936. Konzo significa “piernas atadas” y es una buena descripción de la marcha espástica. Se describen brotes de konzo en Camerún, la República de África Central, la República Democrática del Congo, el norte de Mozambique y la República Unida de Tanzania. Varios estudios epidemiológicos han revelado la asociación exclusiva del konzo con el consumo de yuca amarga que no ha sido suficientemente procesada (42).

Neuropatía óptica tóxica

La neuropatía óptica tóxica, también conocida como ambliopía nutricional, es una enfermedad compleja, multifactorial, que afecta potencialmente a individuos de todas las edades, razas, lugares y estratos económicos (43). Puede ser desencadenada por nutrición deficiente y toxinas (se la ha relacionado especialmente con el consumo de tabaco y alcohol), pero la predisposición genética también es un factor importante. La mayoría de los casos de ambliopía nutricional se encuentra en países en situación de desventaja. Típicamente, la neuropatía óptica tóxica y nutricional es progresiva y se caracteriza por el déficit visual indoloro bilateral y simétrico que causa escotoma central o cecocentral. No existe un tratamiento específico para este trastorno. No obstante, la detección temprana y el manejo oportuno puede mejorar e incluso prevenir el déficit visual grave.

Trastornos neurológicos relacionados con el alcohol

El alcohol y otras drogas juegan un papel fundamental en el inicio y curso de los trastornos neurológicos. Como agentes tóxicos, estas sustancias afectan directamente las neuronas y los músculos y tienen por ende un impacto en la estructura y el funcionamiento tanto del sistema nervioso central como del periférico. Por ejemplo, el uso prolongado de etanol se asocia con daño de las estructuras cerebrales que son responsables de las capacidades cognitivas (por ejemplo, memoria y capacidad de resolver problemas) y del funcionamiento emocional. Las siguientes anomalías, se han observado en las personas con una historia de consumo crónico de alco-

hol: atrofia cerebral (reducción en el tamaño de la corteza cerebral), disminución en el suministro de sangre a la sección del cerebro responsable de las funciones más altas, e interrupciones en el funcionamiento de los neurotransmisores o mensajeros químicos. Estos cambios pueden causar déficit en las funciones corticales y otras anomalías que a menudo son síntomas de trastornos neurológicos relacionados con el tóxico.

Síndrome alcohólico fetal

Desde hace muchos años se conoce el papel que juega el alcohol en el síndrome alcohólico fetal: la condición afecta a algunos niños nacidos de madres que han consumido excesivamente alcohol durante el embarazo. Los síntomas del síndrome alcohólico fetal comprenden anomalías faciales, impedimentos neurológicos y cognitivos y deficiencias en el crecimiento, con una amplia variedad de características clínicas (44). No se conoce exactamente la frecuencia del síndrome en muchos países, pero, en los Estados Unidos, los datos disponibles muestran que la tasa de prevalencia varía entre 0,5 y 2 casos por cada 1.000 nacimientos (45). Aunque existen muy pocas dudas acerca del papel del alcohol en esta condición, aún no está claro en qué nivel de consumo ni durante qué etapa del embarazo es más probable que se desarrolle el síndrome. Por lo tanto, el mejor consejo para las mujeres embarazadas o aquellas que piensan quedar embarazadas parece ser que se abstengan de consumir alcohol, ya que sin alcohol no ocurrirá el trastorno.

Polineuropatía relacionada con el alcohol

La polineuropatía relacionada con el alcohol es un ejemplo típico de un trastorno toxiconutricional que se produce como respuesta a una combinación de la toxicidad directa del alcohol en los nervios periféricos y una relativa deficiencia de vitamina B1 y ácido fólico. En su forma habitual, comienza de una manera insidiosa y progresiva, con signos localizados en los extremos distales de las extremidades inferiores: calambres nocturnos, sensaciones extrañas en los pies y cansancio al caminar. El examen físico revela dolor al ejercer presión en las masas musculares. Esta polineuropatía evoluciona hasta que el dolor en los pies y las piernas se hace permanente. Los signos presentados en el curso de la polineuropatía alcohólica corresponden al déficit en los músculos de las piernas que ocasiona marcha anormal, dolor exagerado ante cualquier contacto (comparable al ardor) y cambios en la piel. En la etapa más tardía pueden aparecer úlceras (46). El inicio de la neuropatía periférica depende de la edad del paciente, la duración del abuso de alcohol y la cantidad consumida. El abuso excesivo determina lesiones nerviosas centrales y/o periféricas.

Encefalopatía de Wernicke

La encefalopatía de Wernicke es la consecuencia aguda de la deficiencia de vitamina B1 en las personas que abusan excesivamente del alcohol. Se debe a una dieta deficiente, mala absorción intestinal y pérdida de las reservas de tiamina en el hígado. El inicio puede coincidir con un período de abstinencia y está generalmente caracterizado por somnolencia y confusión mental; estos síntomas empeoran gradualmente, acompañándose de signos cerebelosos, hipertonía, parálisis y/o signos oculares. El pronóstico depende de la rapidez con que el paciente reciba vitamina B1 en dosis altas (preferiblemente, por vía intravenosa). La demora o ausencia de tratamiento aumentan el riesgo de secuelas psiquiátricas (trastornos de la memoria y/o deterioro intelectual). Si es demasiado tarde para recibir el tratamiento, las consecuencias pudieran evolucionar hasta presentar una forma de demencia conocida como síndrome de Wernicke-Korsakoff.

Alcohol y epilepsia

El alcohol está asociado con diferentes aspectos de la epilepsia que abarcan desde la aparición de la condición en alcohólicos crónicos que beben excesivamente y son dependientes de la sustancia, hasta un aumento en el número de crisis convulsivas en personas que ya padecían esa enfermedad. El alcohol agrava las convulsiones en los pacientes que suspenden su consumo. Por

otra parte, los medicamentos antiepilépticos pueden interferir con la tolerancia al alcohol, potenciando así sus efectos. Aunque la ingestión de cantidades reducidas de alcohol pudiera parecer una práctica segura, se recomienda que las personas que sufren de epilepsia se abstengan de su consumo.

Después de un período de semanas de ingestión ininterrumpida de alcohol, la abstinencia súbita puede originar crisis convulsivas y coma profundo, cuadro conocido como “Delirium tremens”. La desintoxicación se debe realizar bajo supervisión médica y posiblemente con el apoyo de medicamentos, para disminuir los riesgos a que expone esta condición potencialmente mortal.

En términos de riesgo relativo, se puede decir que se conoce mucho más acerca del alcohol y la epilepsia que de otras condiciones. Hay muy poca diferencia entre los abstemios y los bebedores moderados en relación con el riesgo de desarrollar epilepsia como consecuencia del consumo crónico del alcohol. El riesgo es más alto cuando los niveles de consumo exceden los 20 gramos de alcohol puro (equivalente a dos tragos) por día para las mujeres y 40 gramos para los hombres. El proyecto de la OMS sobre evaluación comparativa de riesgos ha demostrado que hay un aumento siete veces mayor de riesgo de epilepsia entre las personas de uno u otro sexo que consumen grandes cantidades de alcohol o que son dependientes de esa sustancia, en comparación con los abstemios (47).

PREVENCIÓN DE LAS DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

Los trastornos neurológicos analizados en este capítulo son la consecuencia de tres principales causas:

- malnutrición general en la infancia que lleva a la deficiencia de macronutrientes;
- deficiencias de micronutrientes causadas por su insuficiente suministro o por el exceso en su gasto (algunas veces conocido como “hambre oculta”);
- ingestión de sustancias tóxicas.

La prevención de las complicaciones neurológicas atribuibles a las dos primeras causas es en teoría muy simple y consiste en alcanzar la meta que ocupa el primer lugar en la iniciativa “Desarrollo del Milenio”: erradicar la extrema pobreza y el hambre. La mayoría de las personas que sufren una deficiencia nutricional están en esa condición por el hecho de ser pobres. Hay ciertas estrategias que se pueden desplegar para prevenir algunas de las deficiencias de micronutrientes, admitiendo que es más fácil decir que hay que eliminar la pobreza que lograr erradicarla. En cuanto a las dietas potencialmente deficientes en micronutrientes hay tres maneras principales de evitarlas:

- Diversificación — incluir en la dieta otros alimentos ricos en micronutrientes
- Suplementación — agregar un suplemento del micronutriente deficitario, que se administra, por ejemplo, en forma de píldora. Este método se usa con la vitamina A en muchos países de bajos ingresos en conjunción con el programa de inmunización.
- Fortificación — agregar una cantidad adicional de micronutriente a un producto alimenticio común. La yodación universal de la sal es un ejemplo de esta estrategia.

Constantemente se realizan esfuerzos a nivel mundial para hacer frente a las más acentuadas deficiencias de micronutrientes. Por ejemplo, una forma muy exitosa de prevenir las complicaciones neurológicas causadas por la deficiencia de yodo ha sido agregar este elemento a toda la sal destinada al consumo. La administración de suplemento de vitamina A a los niños menores de cinco años de edad es otra estrategia exitosa en la prevención de la ceguera ocasionada por su deficiencia. En las sociedades con suficientes recursos y una distribución de alimentos más centralizada, se ha demostrado que la fortificación de la harina de trigo con folato ha disminuido la ocurrencia de los defectos del tubo neural. En las poblaciones con opción limitada de alimentos,

tales como las poblaciones de campos de refugiados que subsisten con raciones de alimentos, se necesita una mayor vigilancia para detectar y corregir las deficiencias vitamínicas.

La prevención de la exposición a diferentes tóxicos se realiza adoptando diversos enfoques. Por ejemplo, se puede reducir el consumo de almorta cuando hay una escasez aguda de alimentos en áreas endémicas de latirismo, mediante la distribución de suplemento de cereales. Otra medida posible para evitar esta intoxicación es el desarrollo de una variedad atóxica de la almorta, mediante una modificación genética que pudiera prevenir el problema. En el caso de la yuca tóxica que no ha sido suficientemente procesada, esta solución no parece ser tan atractiva, ya que las variedades de menos toxicidad no son tan confiables para la producción de alimentos para la familia; por lo tanto, el enfoque se debe concentrar en el procesamiento adecuado de la yuca. En el caso del alcohol, se necesita hacer énfasis en la restricción de su consumo, por lo menos durante el embarazo.

La vasta mayoría de los trastornos neurológicos asociados con malnutrición se pueden evitar con medidas sencillas, tales como las siguientes acciones que se recomiendan a los encargados de la formulación de políticas:

- Respalddar los esfuerzos dirigidos a la yodación universal de la sal.
- Apoyar el suplemento de vitamina A para los niños menores de cinco años de edad, si se considera necesario.
- Elaborar estrategias para disminuir la malnutrición infantil.
- Considerar la fortificación de la harina de trigo con folato, si es una medida asequible.
- Supervisar la distribución de las raciones alimenticias en las poblaciones de refugiados, con el fin de detectar y corregir las deficiencias vitamínicas.
- Promover el procesamiento adecuado de la yuca tóxica.
- Restringir el consumo de alcohol, especialmente durante el embarazo.

Los programas de prevención, desplegados por intermedio de los medios de comunicación, deben adaptar los mensajes al propósito de modificar comportamientos y fortalecer capacidades en la población. Los resultados que se logren con esos cambios harán posible reducir la incidencia de algunas enfermedades crónicas que son causa frecuente de complicaciones neurológicas. Las siguientes actividades son ejemplos plausibles que ilustran ese enfoque:

- Desarrollo de programas nutricionales específicos para los niños, mujeres embarazadas y las que estén amamantando;
- diagnóstico rápido de las deficiencias nutricionales de vitaminas y minerales que pudieran tener un grave impacto en la madre y el niño y alterar en éste su estado y desarrollo mental y físico;
- adoptar medidas a nivel nacional, tales como las que están dirigidas a la prevención de la deficiencia de yodo y sus consecuencias.

Las intervenciones tempranas pueden llegar a revertir tendencias nocivas. Por ejemplo, en muchos países, se deben reforzar las intervenciones masivas contra la deficiencia de hierro, vitamina A y yodo en los niños (tanto en menores de cinco años de edad como en los mayores), en las mujeres embarazadas y en las que estén amamantando. Por otra parte, hay que tener en cuenta el otro extremo de la escala, donde todavía queda mucho por hacer a favor de los adultos y los ancianos.

UN MARCO DE SALUD PÚBLICA

Aspectos políticos

Dentro del contexto de la lucha contra la pobreza y la malnutrición la población se puede beneficiar de un firme compromiso político que desarrolle y mejore la acción concertada de los diferentes ministerios. Un importante enfoque que se debe resaltar en todos los países tiene que ver con el mejoramiento del diálogo entre los sectores públicos y privados. Por ejemplo, todavía es preciso redoblar los esfuerzos dirigidos a lograr la yodación completa de sal siguiendo las recomendaciones de los organismos internacionales. Para ello es menester el refuerzo obligatorio de las políticas relativas a la legislación, los estándares y su aplicación y control. Se deben tomar medidas para asegurar el cumplimiento de las regulaciones relativas a la publicidad de cervezas, vinos, otras bebidas alcohólicas y el tabaco, especialmente durante los eventos deportivos y culturales. El Presidente de Nigeria, Olusegun Obasanjo, ha sido explícito al brindar su apoyo para alcanzar la meta de reducir las muertes causadas por trastornos crónicos: “Los gobiernos tienen la responsabilidad de apoyar a sus ciudadanos en su búsqueda de una vida saludable y prolongada. No basta con decir: ‘les hemos dicho que no fumen, les hemos dicho que coman frutas y vegetales, les hemos dicho que hagan ejercicios regularmente’. Tenemos que crear comunidades, escuelas, sitios de trabajo y mercados que hagan posible estas elecciones saludables”.

Manejo y suministro de la atención

El manejo de los trastornos neurológicos relacionados con la malnutrición — atribuibles a causas directas o a efectos secundarios de enfermedades metabólicas — es un reto que requiere un enfoque pragmático que garantice su efectividad. La puesta en marcha de intervenciones piloto factibles y realistas pudiera ser una útil demostración para los Estados Miembros de la OMS que enfrentan este problema de salud pública. Las lecciones aprendidas en otros programas integrados (tanto para enfermedades transmisibles como no transmisibles) se podrían utilizar como un modelo para el control de los trastornos neurológicos asociados con la malnutrición.

Con estos fines es fundamental establecer un grupo de trabajo multidisciplinario que incluya neurólogos y nutricionistas. Este equipo debe ser complementado con la cooperación de clínicos interesados en las causas secundarias de los trastornos neurológicos relacionados con la nutrición, como cardiólogos, endocrinólogos, especialistas en medicina interna y pediatras. Los científicos sociales también pueden desempeñar un importante papel para el logro de una mejor comprensión de los conocimientos, prácticas y actitudes. Los especialistas en comunicación debieran igualmente participar en la iniciativa en áreas relacionadas con el acceso a la población, su sensibilización y el despliegue de actividades educativas. Otros sectores, tales como los de educación, las entidades públicas y privadas, la sociedad civil, los líderes comunitarios y los organismos no gubernamentales tendrán un papel que jugar para contribuir a la puesta en efecto y reforzamiento de las apropiadas estrategias e intervenciones.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- 1** La malnutrición en general y en particular las deficiencias de micronutrientes y el consumo de sustancias tóxicas, continúan siendo problemas prioritarios de salud pública. La mayoría de los trastornos neurológicos asociados con estos problemas se puede prevenir.
- 2** Se necesita determinar las prioridades que orienten las acciones necesarias para hacer frente a los trastornos neurológicos asociados con la malnutrición, las deficiencias de micronutrientes y el consumo de sustancias tóxicas.
- 3** La estrategia en el campo de la comunicación debe hacerse efectiva mediante el uso de diversos canales, apropiados para lograr una mejor sensibilización y movilización social. Debe orientar sus acciones a la promoción de la participación de la población general, profesionales de la salud y asistentes sociales. Las escuelas constituyen un ambiente favorable debido a que proveen acceso a maestros y alumnos que pueden llevar el mensaje hasta los hogares.
- 4** La capacitación de médicos generales, personal paramédico y asistentes sociales debe poner el acento en la interrelación entre los trastornos neurológicos y la nutrición. Se deben reforzar y desarrollar las capacidades de los organismos no gubernamentales, organizaciones comunitarias y el sector educativo para que concentren sus esfuerzos en la prevención de los problemas nutricionales.
- 5** La elaboración y revisión de manuales de capacitación, directrices de orientación y currículos de capacitación son parte fundamental del fortalecimiento de las capacidades del personal involucrado. Sus contenidos deben centrarse en temas específicos, acordes con la evaluación de las necesidades, los vacíos que se deben llenar y las intervenciones que se precisa ejecutar en la comunidad.
- 6** Es necesario brindar apoyo técnico a los servicios de salud para el desarrollo de herramientas de educación y consejería utilizables en la prevención primaria y secundaria. También es preciso cooperar en la elaboración de directrices y en la provisión de apoyo que faciliten el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades seleccionadas y las complicaciones secundarias, al igual que el manejo de las discapacidades y las acciones de rehabilitación.

REFERENCIAS

1. *The state of food insecurity in the world 2000*. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2000.
2. Ezzati M et al. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet*, 2002, 360:1347–1360.
3. Onis M de et al. The worldwide magnitude of protein–energy malnutrition: an overview from the WHO Global Database on Child Growth. *Bulletin of the World Health Organization*, 1993, 71:703–712.
4. Grantham-McGregor S, Ani C. Cognition and undernutrition: evidence for vulnerable period. *Forum of Nutrition*, 2003, 56:272–275.
5. Grantham-McGregor S, Baker-Henningham H. Review of the evidence linking protein and energy to mental development. *Public Health Nutrition*, 2005, 8:1191–1201.
6. Grantham-McGregor SM et al. Nutritional supplementation, psychosocial stimulation, and mental development of stunted children: the Jamaican study. *Lancet*, 1991, 338:1–5.
7. *Management of severe malnutrition: a manual for physicians and other senior health workers*. Geneva, World Health Organization, 1999 (<http://www.who.int/nut>).
8. McCarthy M. Cuban neuropathy. *Lancet*, 1994, 343:844.
9. Ordunez-Garcia PO et al. Cuban epidemic neuropathy, 1991 to 1994: history repeats itself a century after the “amblyopia of the blockade”. *American Journal of Public Health*, 1996, 86:738–743.
10. Neumann CG et al. Biochemical evidence of thiamin deficiency in young Ghanaian children. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1979, 32:99–104.
11. Malouf R, Grimley Evans J. The effect of vitamin B6 on cognition. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2003, 4:CD004393.
12. Thaver D et al. Pyridoxine (vitamin B6) supplementation in pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2006, 2:CD000179.
13. Lumley J et al. Periconceptional supplementation with folate and/or multivitamins for preventing neural tube defects. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2001, 3:CD001056.
14. Oakley GP Jr et al. Recommendations for accelerating global action to prevent folic acid-preventable birth defects and other folate-deficiency diseases: meeting of experts on preventing folic acid-preventable neural tube defects. *Birth Defects Research. Part A, Clinical and Molecular Teratology*, 2004, 70:835–837.
15. Oakley GP Jr et al. Scientific evidence supporting folic acid fortification of flour in Australia and New Zealand. *Birth Defects Research. Part A, Clinical and Molecular Teratology*, 2004, 70:838–841.
16. Dietrich M et al. The effect of folate fortification of cereal-grain products on blood folate status, dietary folate intake, and dietary folate sources among adult non-supplement users in the United States. *Journal of the American College of Nutrition*, 2005, 24:266–274.
17. Eichholzer M, Tonz O, Zimmerman R. Folic acid: a public health challenge. *Lancet*, 2006, 367:1352–1361.
18. Malouf R, Areosa Sastre A. Vitamin B12 for cognition. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2003, 3:CD004326.
19. *The state of the world's children*. New York, United Nations Children's Fund, 1995.
20. *Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers*. Geneva, World Health Organization, 2001.
21. Andraca I de et al. Psychomotor development and behavior in iron-deficient anemic infants. *Nutrition Reviews*, 1997, 55:125–132.
22. Lozoff B, Wachs T. Functional correlates of nutritional anemias in infancy and childhood – child development and behavior. In: Ramakrishnan U, ed. *Nutritional anemias*. Boca Raton, FL, CRC Press, 2001:69–88.
23. Hunt JM. Reversing productivity losses from iron deficiency: the economic case. *Journal of Nutrition*, 2002, 132(Suppl. 4):794S–801S.
24. Horton S. Opportunities for investment in nutrition in low-income Asia. *Asian Development Review*, 1999, 17:246–273.
25. WHO Global Malaria Programme. Geneva, World Health Organization (<http://malaria.who.int/>).
26. Bentley ME et al. Zinc supplementation affects the activity patterns of rural Guatemalan infants. *Journal of Nutrition*, 1997, 127:1333–1338.
27. Black MM et al. Iron and zinc supplementation promote motor development and exploratory behavior among Bangladeshi infants. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2004, 80:903–910.
28. Aggett P. Severe zinc deficiency. In: Mills C, ed. *Zinc in human biology*. London, Springer, 1989:259–280.
29. Rayman MP. The importance of selenium to human health. *Lancet*, 2000, 356:233–241.
30. Reilly C. *The nutritional trace metals*. Oxford, Blackwell Publishing, 2004.
31. Román GC et al. Tropical myeloneuropathies: the hidden endemias. *Neurology*, 1985, 35:1158–1170.
32. Fisher C. Residual neuropathological changes in Canadians held prisoners of war by the Japanese (Strachan's disease). *Canadian Services Medical Journal*, 1955, 11:157–199.
33. Osuntokun BO. Cassava diet, chronic cyanide intoxication and neuropathy in Nigerian Africans. *World Review of Nutrition and Dietetics*, 1981, 36:141–173.
34. Oluwole O et al. Persistence of tropical ataxic neuropathy in a Nigerian community. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 2000, 69:96–101.
35. Acton H. An investigation into the causation of lathyrism in man. *Indian Medical Gazette*, 1922, 57:241–247.

36. Spencer PS et al. Lathyrism: evidence for role of the neuroexcitatory aminoacid BOAA. *Lancet*, 1986, 2(8515):1066–1067.
37. Gardner A, Sakiewicz N. A review of neurolathyrism including the Russian and Polish literature. *Experimental Medicine and Surgery*, 1963, 21:164–191.
38. Dwivedi MP, Prasad BG. An epidemiological study of lathyrism in the district of Rewa, Madhya Pradesh. *Indian Journal of Medical Research*, 1964, 52:81–116.
39. Haimanot R et al. Lathyrism in rural northwestern Ethiopia: a highly prevalent neurotoxic disorder. *International Journal of Epidemiology*, 1990, 19:664–672.
40. Proietti FA et al. Global epidemiology of HTLV-I infection and associated diseases. *Oncogene*, 2005, 24:6058–6068.
41. Konzo, a distinct type of upper motoneuron disease. *Weekly Epidemiological Record*, 1996, 71:225–232.
42. Tyllskär T et al. Cassava cyanogens and konzo, an upper motoneuron disease found in Africa. *Lancet*, 1992, 339:208–211.
43. Kesler A, Pianka P. Toxic optic neuropathy. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 2003, 3:410–414.
44. Chaudhuri JD. Alcohol and the developing fetus – a review. *Medical Science Monitor*, 2000, 6:1031–1041.
45. Chang G. Screening and brief intervention in prenatal care settings. *Alcohol Research and Health*, 2005, 28:80–84.
46. Agelink M et al. Alcoholism, peripheral neuropathy (PNP) and cardiovascular autonomic neuropathy (CAN). *Journal of the Neurological Sciences*, 1998, 161:135–142.
47. Rehm J et al. Alcohol use. In: Ezzati M et al., eds. Comparative quantification of health risks. *Global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors*. Geneva, World Health Organization, 2004:959–1108.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Reilly C. *The nutritional trace metals*. Oxford, Blackwell Publishing, 2004.
- *Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers*. Geneva, World Health Organization, 2001.
- *Physical status: the use and interpretation of anthropometry*. Geneva, World Health Organization, 1995.
- The Micronutrient Initiative web site (<http://www.micronutrient.org/>) includes links to the most important Internet sites regarding the individual micronutrients discussed in this chapter

3.7 Dolor asociado con trastornos neurológicos

144	Tipos de dolor asociados con trastornos neurológicos
146	Evaluación del dolor
147	Aspectos de la salud pública en relación con los trastornos dolorosos
150	Discapacidad y carga
150	Tratamiento y atención
153	Investigación
154	Capacitación
155	Conclusiones y recomendaciones

El dolor puede ser una consecuencia directa o indirecta de un trastorno neurológico, cuyas dimensiones físicas y psicológicas son esenciales para su diagnóstico y el tratamiento efectivo. El dolor — agudo y crónico — es un importante problema de salud pública que impone considerables retos a los profesionales de la salud involucrados en su tratamiento. El dolor crónico puede persistir por mucho tiempo después de la ocurrencia del daño tisular inicial: en estos casos, se convierte en un problema específico de la

atención de la salud y se le reconoce como una enfermedad con fisonomía propia. El tratamiento adecuado del dolor es un derecho humano y todos los sistemas de atención de la salud tienen la obligación de proporcionarlo.

La definición actual de dolor y también la más ampliamente usada, fue publicada en 1979 por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (AIED), la cual establece que el dolor es “una sensación desagradable y una experiencia emocional asociada con una lesión tisular, actual o potencial, o que está descrita en términos de dicha lesión” (1). El Grupo de Trabajo en Taxonomía de la citada asociación le dio en 1994 un nuevo matiz a esta definición al declarar: “El dolor siempre es subjetivo. Cada individuo aprende su significado a través de experiencias traumáticas en las primeras etapas de la vida” (2).

El efecto fisiológico del dolor es advertir a la persona de la existencia de un daño tisular y proteger la vida. El dolor se clasifica como nociceptivo si es causado por la activación de nociceptores (neuronas sensoriales primarias del dolor). El dolor nociceptivo puede ser somático (dolor que se origina en tejido cutáneo o en el sistema musculoesquelético) o visceral (dolor que se origina en las vísceras). El sistema sensorial puede sufrir daño y convertirse por sí mismo en fuente de dolor continuo. Este tipo de dolor se clasifica como neuropático. El dolor neuropático crónico no desempeña una función de protección física ya que continúa actuando aun cuando el daño tisular no sea evidente. El dolor sin ningún daño reconocible en los tejidos o nervios se clasifica como dolor idiopático. Cualquier estado de dolor individual puede ser una combinación de diferentes dolores. El clínico tiene la responsabilidad de diagnosticar, tratar y apoyar a los pacientes con dolor, lo que significa que debe identificar a qué tipo o tipos pertenece y su(s) enfermedad(es) causal(es). También debe proporcionar tratamiento adecuado que esté dirigido a la causa del dolor y a su alivio sintomático y que incluya el apoyo psicosocial. De acuerdo con la definición antedicha, el dolor tiene un elemento físico y uno psicológico. Este último juega un papel importante en los trastornos del dolor crónico y en su manejo. El tratamiento adecuado del dolor es un derecho humano y para

hacerlo valer, la sociedad, los profesionales del cuidado de la salud y los encargados de la formulación de políticas tienen el deber de organizarlo abarcando todas sus dimensiones.

TIPOS DE DOLOR ASOCIADOS CON TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

El dolor puede ser una consecuencia directa o indirecta de un trastorno neurológico. El dolor de consecuencia directa se observa en las condiciones neurológicas donde ha habido una lesión o enfermedad de vías que normalmente transmiten información acerca del estímulo doloroso, ya sea en el sistema nervioso central o en el periférico; este tipo de dolor se denomina dolor neuropático. El dolor también puede ser la consecuencia indirecta de una enfermedad neural cuando causa una activación secundaria de las vías del dolor. Algunos ejemplos de estos tipos de dolor incluyen el dolor musculoesquelético en enfermedades extrapiramidales, tal como la enfermedad de Parkinson o el dolor por deformidad de las articulaciones y extremidades inferiores ocasionado por neuropatías o neuroinfecciones.

Es conveniente distinguir entre dolor agudo y crónico. El dolor comienza frecuentemente como una experiencia aguda pero, por diferentes razones — algunas veces físicas y con más frecuencia psicológicas — se convierte en un dolor prolongado o crónico. De acuerdo con la clasificación de la AIED para el dolor crónico, el calificativo se aplica a cualquier dolor que se prolongue por más de tres meses.

Dolor causado directamente por enfermedades o anormalidades del sistema nervioso

Dolor neuropático

En contraste con el dolor nociceptivo que es el resultado de la estimulación de los principales nervios sensitivos del dolor, el dolor neuropático sobreviene cuando ocurre una lesión o perturbación de la función en el sistema nervioso. El dolor neuropático está con frecuencia asociado con marcados cambios emocionales, especialmente depresión o está vinculado con discapacidad en actividades de la vida diaria. Si la causa está localizada en el sistema nervioso periférico genera dolor neuropático periférico y si está localizada en el SNC (cerebro o médula espinal) da origen al dolor neuropático central.

Dolor neuropático periférico. La neuropatía diabética dolorosa y la neuralgia que se desarrolla después del herpes zóster son las condiciones de dolor neuropático periférico más estudiadas. Se ha estimado que la neuropatía diabética afecta a 45 a 75% de los pacientes con diabetes. Aproximadamente 10% de estos pacientes desarrollan neuropatía diabética dolorosa, especialmente cuando se deteriora la función de las pequeñas fibras nerviosas. El dolor es un síntoma habitual del herpes zóster agudo, pero en la mayoría de los casos desaparece cuando cesa la erupción cutánea. En 9 a 14% de los pacientes, el dolor persiste en forma crónica aun después que el herpes deja de manifestarse (neuralgia postherpética). El dolor neuropático también se puede desarrollar después de una lesión del nervio periférico como es el caso de la neuropatía inducida por quimioterapia.

No se conoce en detalle la frecuencia de muchos de los tipos de dolor neuropático periférico, pero varía considerablemente a nivel mundial debido a las diferencias en la frecuencia de las enfermedades subyacentes. Aunque el dolor causado por la lepra es común en Brasil y partes de Asia, su ocurrencia es extremadamente rara en las regiones occidentales del mundo. Debido al gran aumento en la frecuencia de la diabetes en muchos países industrializados y en el Sudeste Asiático, como consecuencia de la obesidad, es probable que los efectos de ese incremento lleguen a manifestarse en la próxima década como un aumento en la neuropatía diabética dolorosa en esas regiones.

Dolor neuropático central, que incluye el dolor asociado con enfermedades de la médula espinal. El dolor central subsiguiente a la enfermedad cerebrovascular es el dolor neuropático central más estudiado. Ocurre en aproximadamente 8% de los pacientes que sufren un infarto cerebral. La incidencia es mayor en los infartos del tallo cerebral. Dos terceras partes de los pacientes con esclerosis múltiple tienen dolor crónico y en la mitad de estos casos el dolor es neuropático central (3).

Las lesiones de los tejidos de la médula espinal y algunas veces de las raíces nerviosas, conlleva un riesgo aun mayor de llegar a convertirse en dolor neuropático central (dolor mielopático). La causa puede ser intrínseca o extrínseca según que esté radicada dentro o fuera de la médula. Entre las causas intrínsecas están la esclerosis múltiple y la mielitis transversal aguda, que en ambos casos pueden ocasionar paraplejia y dolor. En algunos países en vías de desarrollo, por ejemplo, en África sub-sahariana, el daño intrínseco puede ser atribuible a las neurotoxinas — como en el caso de la intoxicación por yuca mal preparada, que causa una paresis espástica tropical. El latirismo, resultante del consumo de almorta (*Lathyrus sativus*) puede causar un trastorno espinal y, en este caso y en el de la intoxicación por toxinas de la yuca, el dolor es un síntoma de gran importancia (refiérase al Capítulo 3.6).

Son muchas las causas extrínsecas de daño medular y del consecuente dolor. En efecto, las lesiones de la médula espinal producen dolor en aproximadamente dos tercios de todos los pacientes (4). Otras causas de dolor de origen medular incluyen lesiones compresivas, por ejemplo tumores e infecciones, especialmente tuberculosis y brucelosis. Entre las neoplasias involucradas están los tumores primarios del sistema nervioso central (por ejemplo, neurofibroma y meningioma) y los tumores secundarios a neoplasias de mama, pulmón, próstata y otros órganos, al igual que linfomas y leucemias.

Dolor causado indirectamente por enfermedades o anormalidades del sistema nervioso

En estos casos el dolor surge como consecuencia de varias y distintas anormalidades del sistema musculoesquelético, secundarias a los trastornos neurológicos. Estas se pueden agrupar en las siguientes categorías:

- dolor musculoesquelético causado por espasticidad de los músculos;
- dolor musculoesquelético causado por rigidez muscular;
- deformidades en las articulaciones y otras anormalidades secundarias a la función musculoesquelética alterada y a sus efectos en los nervios periféricos.

Dolor causado por espasticidad

El dolor causado por espasticidad está caracterizado por aumentos periódicos (fásicos) del tono muscular con predisposición a las contracturas y atrofas por desuso, si no se alivian o si se manejan inadecuadamente. En los países desarrollados, las principales causas de espasticidad dolorosa son la enfermedad cerebrovascular, los trastornos desmielinizantes como la esclerosis múltiple y las lesiones de la médula espinal. Se teme que el aumento en la población de adultos mayores, especialmente en los países industrializados y la mayor cantidad de accidentes de tránsito, determinen en el futuro un aumento de estas condiciones y, por lo tanto, un incremento en la frecuencia de los dolores correspondientes.

La enfermedad cerebrovascular y las enfermedades de la médula espinal también son importantes causas de espasticidad en los países en desarrollo. Por ejemplo, la enfermedad cerebrovascular es la causa más frecuente de admisiones neurológicas en Nigeria.

Dolor causado por rigidez muscular

El dolor puede ser una de las primeras manifestaciones de rigidez y se observa comúnmente en la enfermedad de Parkinson, en la distonía y en el tétano. El dolor muscular que aparece en las

primeras etapas de la enfermedad de Parkinson, también puede presentarse después de un período prolongado de tratamiento y del uso de altas dosis de L-Dopa, fármaco que, por otra parte, puede causar distonía dolorosa y episodios de “congelación” articular. La falta de movimiento y los temblores también pueden contribuir al dolor en este trastorno.

La infección tetánica, común en los países en desarrollo, se caracteriza por espasmos musculares intensos y dolorosos, y por el desarrollo de rigidez muscular generalizada, la cual también es extremadamente dolorosa. Los espasmos intensos, pueden causar fracturas de la columna vertebral, que a su vez agravan el dolor.

Dolor causado por deformidades en las articulaciones

Existen diferentes trastornos neurológicos que producen tensiones anormales en las articulaciones y, algunas veces, causan deformidad, subluxación e incluso dislocación. Por ejemplo, en 5 a 8% de los pacientes que han sufrido enfermedad cerebrovascular sobreviene el llamado “hombro congelado” o pericapsulitis. La falta de uso causa la atrofia de los músculos alrededor de las articulaciones y diferentes anormalidades que dan lugar al dolor. La fuente de dichas anormalidades reside en los tejidos que recubren la articulación. Además, las deformidades pueden producir daño en los nervios cercanos lo que provoca dolor neuropático del tipo “*evocado*” o espontáneo. Las publicaciones científicas no proporcionan datos sobre la prevalencia e incidencia del dolor asociado con los trastornos mencionados.

Trastornos dolorosos complejos

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) consiste en varios trastornos dolorosos asociados con daño del sistema nervioso, incluso del sistema nervioso autónomo. El SDRC Tipo I se conocía anteriormente como distrofia simpática refleja y la causa o evento que lo precede es una lesión menor o la fractura de un hueso de una extremidad. El SDRC II, conocido antes como causalgia, se desarrolla después de una lesión de un nervio periférico mayor. Los síntomas exceden en magnitud y duración a los que se pudieran esperar clínicamente, dada la naturaleza del evento causal. Además, los pacientes a menudo experimentan una reducción significativa de la función motora. El dolor es de carácter espontáneo con alodinia e hiperalgesia. Otras características del síndrome consisten en edema local o hinchazón de los tejidos, anormalidades del flujo sanguíneo local, sudoración (cambios autonómicos) y cambios tróficos locales. Ambas condiciones, el síndrome distrófico autónomo y la causalgia, tienden a volverse crónicas, son causa de considerable alteración psicológica y psiquiátrica y el tratamiento constituye un problema de gran importancia.

Dolor de cabeza y dolor facial

Cualquier análisis del dolor ocasionado por trastornos del sistema nervioso debe incluir la cefalea y el dolor facial, condiciones que se analizan en la sección 3.3. La cefalea y el dolor facial han sido objeto de muchas investigaciones y su clasificación ha sido realizada detenidamente por la Sociedad Internacional de Cefaleas. Los estudios epidemiológicos se han centrado principalmente en la migraña y la cefalea tensional (trastornos por cefalea primaria). En la sección mencionada también se describen los trastornos debidos a cefalea secundaria (refiérase al Cuadro 3.3.1).

EVALUACIÓN DEL DOLOR

El dolor tiene dimensiones físicas y psicológicas que se pueden evaluar; ambos aspectos de su naturaleza son importantes componentes del diagnóstico de los trastornos dolorosos y son esenciales para la aplicación correcta del tratamiento y su evaluación. El dolor es una experiencia subjetiva, pero los cambios fisiológicos que lo acompañan son medibles y entre ellos se incluyen: cambios en el ritmo cardíaco, tensión muscular, conductividad de la piel y actividad eléctrica y metabólica en el cerebro. Estas mediciones son más coherentes en el dolor agudo que en el crónico y se usan principalmente en estudios de laboratorio. Clínicamente, la evaluación del dolor incluye una historia

completa de su desarrollo, naturaleza, intensidad, ubicación y duración. Además del examen clínico, a menudo se utilizan medidas del dolor comunicadas por los propios pacientes.

El uso de la palabra como instrumento descriptivo del dolor, ha permitido la elaboración de graduaciones clasificadas de su gravedad. Por ejemplo, dolor leve, dolor moderado, dolor intenso y dolor muy intenso, a los que se les pueden asignar valores numéricos que permiten clasificar la aflicción en una escala numérica de 0 a 4, indicativa del grado de dolor que se está experimentando (1–4). Sin embargo, en la práctica clínica se usa una escala visual analógica de 0 a 10 que es fácil de entender y usar y no es afectada por las diferencias de lenguaje. Las mediciones son repetidas a intervalos frecuentes para obtener información acerca de los niveles del dolor durante el día, después de haberse utilizado un procedimiento dado o haber sido administrado un tratamiento determinado. Algunas medidas verbales más refinadas usan grupos de palabras para describir las tres dimensiones del dolor, particularmente, el componente sensorial, el estado de ánimo y su utilidad evaluativa. Esta técnica fue concebida por Melzack y otros y está mejor presentada en la Forma Abreviada del Cuestionario de McGill para el dolor (5). El cuestionario requiere que el paciente esté bien familiarizado con las palabras utilizadas. Muchas veces la escala no se puede usar debido a factores como la edad, la falta de dominio del idioma inglés o como consecuencia de alguna forma de impedimento mental. En su lugar, es posible usar una “escala de caras” en la cual se muestran imágenes faciales reconocibles que se pueden entender fácilmente y que representan una gama de experiencias dolorosas que van desde ningún dolor hasta dolor muy intenso. Estas escalas con frecuencia se usan con niños. En el caso de pacientes con dolor generado como consecuencia de una lesión en el sistema nervioso (dolor neuropático), se han diseñado medidas específicas para distinguir entre ese tipo de dolor y el que se origina fuera del sistema nervioso (6). En la evaluación de un paciente con dolor neuropático, la valoración de la función sensorial es crucial y se puede llevar a cabo con el paciente acostado en una cama o camilla utilizando equipo sencillo.

Otra técnica usada en la evaluación clínica incluye la utilización de dibujos alusivos al dolor, que permiten que el paciente marque la ubicación del dolor y sus cualidades mediante el uso de un código en un diagrama del cuerpo humano. Los pacientes llevan un diario para anotar los grados de dolor durante el día, usando una escala visual analógica. Mediante este método es posible determinar el patrón de las variaciones en el grado del dolor en relación con la terapia farmacológica y los niveles de actividad de la persona. Finalmente, la observación del comportamiento del paciente en relación con el dolor se usa a menudo como una ayuda para el diagnóstico. Esto es especialmente útil para determinar en qué medida los factores psicológicos influyen en el dolor. Por ejemplo, una amplia discrepancia entre la conducta del paciente mostrada en la clínica y la que se pudiera esperar dada la naturaleza del trastorno, es una clave valiosa del estado emocional de la persona y de su capacidad para lidiar con el dolor, así como el deseo consciente o inconsciente de comunicarle al especialista el dolor en lenguaje no verbal. La evaluación del dolor debe tener en consideración el género del paciente y sus antecedentes étnicos y culturales, ya que éstos tienden a influir en la presentación clínica.

ASPECTOS DE SALUD PÚBLICA EN RELACIÓN CON LOS TRASTORNOS DOLOROSOS

El dolor — agudo y crónico — es una experiencia común y es también un importante problema de salud pública que impone considerables retos a los profesionales de la salud involucrados en su tratamiento. Sin embargo, los datos confiables acerca de su prevalencia e incidencia son limitados. Los estudios disponibles están basados en encuestas regionales que involucren un amplio espectro de trastornos dolorosos o de estados de dolor específicos.

En un estudio sobre el dolor patrocinado por la OMS, en el que participaron servicios de atención primaria de diferentes países tanto desarrollados como en vías de desarrollo, se reveló que

el dolor persistente afectaba entre 5,3% y 33% de los participantes en la investigación. La menor frecuencia correspondió a la información proveniente de Nigeria y la más alta a la originada en Santiago, Chile. El estudio reveló que el dolor persistente estaba asociado con depresión, condición que afectaba la calidad de vida y reducía el nivel de actividad diaria de los enfermos (7). Se concluyó que la necesidad fundamental para trabajar y al mismo tiempo obtener ingreso en los servicios pudiera ser la razón por la que muchas personas en los países en desarrollo toleran el dolor en lugar de acudir a los médicos u hospitales. Por lo tanto, la falta de una adecuada red de apoyo social y de atención de la salud, las implicaciones económicas y la seguridad del empleo son factores que influyen considerablemente en que las personas que viven en los países en desarrollo y sufren de dolor, no busquen ayuda.

Recientemente, se llevó a cabo un estudio detallado de la prevalencia, gravedad, tratamiento e impacto social del dolor crónico en 15 países europeos (8). La prevalencia del dolor crónico fluctuaba entre 12% y 30%, cifras similares a las del estudio de la OMS. Los sitios más comunes para el dolor eran la cabeza y el cuello, las rodillas y la región lumbar. El 25% de los encuestados tenían dolor de cabeza o de cuello (migraña, 4%; lesiones del nervio por contragolpe cervical, 4%). Aunque el dolor de espalda puede tener una causa neurológica, la probabilidad era que en la gran mayoría de los casos, el dolor fuese la consecuencia de trastornos musculoesqueléticos o de tensión de la espalda. Los autores concluyeron que uno de cada cinco europeos sufre de dolor crónico cuya intensidad es moderada en dos tercios de los casos y muy acentuada en el resto. El estudio también reveló que 40% de los encuestados opinó que su dolor no había sido tratado en forma satisfactoria y 20% declaró que estaban deprimidos. En relación con los aspectos económicos, el estudio indicó que 61% de los encuestados eran menos capaces o incapaces de trabajar fuera de sus hogares, 19% había perdido sus empleos debido al dolor y otro 13% había cambiado de trabajo por la misma razón. Una encuesta en gran escala realizada en Australia (9) en algo más de 17.000 adultos que habían presentado dolor diario durante por lo menos tres meses (dolor crónico), arrojó una tasa de prevalencia de 18,5%. En una encuesta comparable llevada a cabo en Dinamarca, se obtuvo una tasa de prevalencia de 19% (10). Por lo tanto, basándose en las tres encuestas precitadas, está justificado esperar una tasa de prevalencia de 18 a 20% para el dolor crónico en poblaciones adultas seleccionadas en forma aleatoria en países desarrollados. Desafortunadamente, estas cifras no proporcionan ningún detalle acerca del dolor que surge del sistema nervioso, con excepción de la información sobre el dolor de cabeza y cuello en la encuesta europea.

Se ha investigado la incidencia de algunos trastornos neurológicos que causan dolor. Por ejemplo, Kurtzke (11) estimó que la incidencia anual de la infección de herpes zóster en los Estados Unidos era de 400 por cada 100.000 habitantes. Otro estudio, dirigido a determinar la incidencia de la neuralgia postherpética, realizado en 1982, reveló una tasa de 40 por cada 100.000 habitantes (12). Información adicional provista por Bowsher (13) ha indicado que la cantidad de individuos con neuralgia postherpética aumenta con la edad, habiendo señalado que el 40% de las personas de más de 80 años de edad que adquieran herpes zóster agudo habrán de sufrir neuralgia postherpética crónica. En las poblaciones donde hay un mayor número de personas de 80 años o más de edad, es muy probable que se dé un aumento significativo de los casos de neuralgia postherpética. Un estudio previo, realizado por Ragozzino y colaboradores, (12) sobre la distribución anatómica de la neuralgia determinó que ésta se presentaba en la región torácica, en el 56% de los casos, 13% en la cara, 13% en las regiones lumbares y 11% en la región cervical. Otro estudio mostró que en una tercera parte de los pacientes con esclerosis múltiple se presentan estados de dolor neuropático; en el 5% de ellos ocurre neuralgia del trigémino y en un tercio más de los pacientes se desarrollan otras formas de dolor crónico (3). Existe un aumento en la incidencia de la neuralgia del trigémino en pacientes con cáncer y otras enfermedades que deterioran los sistemas inmunológicos.

Resulta significativo que un tercio de los pacientes con cáncer tenga un componente neuropático en su dolor y que esa proporción sea similar en los pacientes con dolor prolongado en la región lumbar (14).

Se debe notar que el dolor del muñón de un amputado tiene su origen en un nervio seccionado en la extremidad y puede ser causado por un neuroma local o por la adherencia del nervio seccionado a los tejidos locales. En cualquiera de los casos, el dolor es del tipo neuropático periférico. Por el contrario, el dolor del “miembro fantasma” es un dolor neuropático central, más difícil de tratar.

El dolor central del infarto cerebral se define como dolor neuropático que sigue a un episodio inequívoco de enfermedad cerebrovascular. Está asociado con pérdida parcial de la sensibilidad en casi todos los casos. Un estudio prospectivo realizado por Andersen y colaboradores (15) reveló una incidencia anual de 8%; correspondiendo 5% a los casos con síntomas graves y 3% a los que tenían síntomas leves. Para la mayoría de los pacientes, el dolor se desarrolla gradualmente durante el primer mes, pero a partir de entonces puede haber lapsos de muchos meses libres de ese síntoma. El dolor es incapacitante, agobiante y a menudo más prominente que otros síntomas. Los trastornos por cefalea también han sido objeto de intensas investigaciones epidemiológicas (véase el Capítulo 3.3).

Cuando el dolor agudo después de diferentes formas de cirugía, por ejemplo, herniorrafia, mastectomía, toracotomía, cirugía dental y otros tipos de intervenciones, no encuentra alivio adecuado se constituye en un factor de riesgo reconocido para el desarrollo de dolor crónico. Esto es en parte el resultado de una lesión neural que se manifiesta como dolor neuropático agudo en 1 a 3% de los pacientes. La mayor parte de los pacientes experimentan dolor persistente un año después del evento causal, lo que indica que el dolor neuropático agudo es un factor de riesgo bien definido para el desarrollo de dolor crónico. Por lo tanto, es importante el tratamiento inmediato del dolor neural inicial (16).

Después de una herniorrafia, el 12% de los pacientes presenta dolor entre moderado y grave un año después, siendo el dolor de tipo somático o bien, neuropático (17). Los diferentes tipos de cirugía de mama producen la experiencia de la “mama fantasma” y dolor, acompañado o no del fenómeno “fantasma”.

En los países en desarrollo casi no existe información acerca de la incidencia y prevalencia del dolor en general ni del dolor neurológicamente relacionado en particular, aunque no hay razón para pensar que las condiciones que dan lugar al dolor, tales como enfermedad cerebrovascular, esclerosis múltiple, diferentes formas de cefalea y otros trastornos, sean de diferente naturaleza en esos países.. Sin embargo, debe señalarse que podrá haber diferencias en la frecuencia con que se presentan algunos trastornos. Por ejemplo, la esclerosis múltiple es menos común en los países en desarrollo, en cambio, en el mundo occidental no están presentes otras enfermedades, como ciertas formas de envenenamiento por neurotoxinas provenientes de alimentos y la lepra, que es una causa de dolor neuropático.

El VIH/SIDA es una de las principales causas de dolor neuropático en las etapas tardías de la enfermedad: 70% de los enfermos de SIDA desarrollan esta forma de dolor, que es muy intenso y

Cuadro 3.7.1 Signos y síntomas del dolor crónico

- | | |
|---|---|
| ■ Inmovilidad y consecuente desgaste de músculos, articulaciones, etc. | ■ Dependencia excesiva de la familia y de otros proveedores de cuidado personal |
| ■ Depresión del sistema inmunológico, lo que causa mayor susceptibilidad a enfermedades | ■ Utilización excesiva e inapropiada de los proveedores y sistemas de atención médica |
| ■ Alteraciones del sueño | ■ Desempeño deficiente en el trabajo o discapacidad |
| ■ Apetito y nutrición deficientes | ■ Aislamiento de la sociedad y de la familia |
| ■ Dependencia de medicamentos | ■ Ansiedad y miedo |
| | ■ Sentimientos de amargura y frustración. Suicidio |

comparable al que experimentan los enfermos con cáncer avanzado. Por lo tanto, la incidencia del dolor grave debe ser elevada en los países donde el SIDA es un problema de salud importante.

Las cifras citadas en esta sección muestran que una cantidad considerable de personas sufren de dolor crónico e incapacitante como resultado de enfermedades del sistema nervioso o a consecuencia de daño de los nervios periféricos, de una cirugía o de otros tipos de lesión. La naturaleza del dolor, que a menudo es de tipo neuropático, significa que el paciente tiene una condición discapacitante que puede ser el resultado del dolor, el cual es difícil de aliviar. El dolor como tal, suscita un importante problema de salud en términos de sus consecuencias personales, sociales y económicas.

DISCAPACIDAD Y CARGA

Cualquier persona involucrada primordialmente en el manejo del dolor crónico sabe que éste puede persistir por mucho tiempo aun después que ha desaparecido el daño tisular inicial. El dolor refleja cambios fisiopatológicos en el sistema nervioso que, junto con los cambios que generalmente ocurren en la afectividad y conducta del paciente, han llevado a la conclusión que el dolor crónico es un problema específico de la atención médica y una enfermedad por derecho propio. Esta categoría de diagnóstico no está plenamente aceptada por los clínicos debido a que muchos continúan pensando que el dolor tiene que ser un síntoma de una lesión o enfermedad o en curso. Sin embargo, las actuales investigaciones revelan que los cambios fisiopatológicos mencionados persisten, aun cuando los signos de la causa original del dolor hayan desaparecido. En el Cuadro 3.7.1 se presentan los signos y síntomas del dolor crónico, una vez que se han constituido en una enfermedad. La combinación de estas características del dolor pone de manifiesto su potencial de causar impedimento físico, discapacidad y minusvalía que colectivamente forman la base de diferentes grados de carga, tanto para el paciente como para la familia.

TRATAMIENTO Y ATENCIÓN

Obstáculos para el alivio efectivo del dolor

Obstáculos educativos

A pesar de la amplia disponibilidad de recursos pedagógicos presente en los países desarrollados para educar a los grupos profesionales que están en gran medida involucrados en el manejo del dolor (18), es relativamente poca la atención que se le ha prestado a su uso. En los países en vías de desarrollo esos recursos se utilizan aun en menor escala. Por lo tanto, muchos médicos, enfermeras y otras personas que tratan a los pacientes con dolor, comienzan sus carreras profesionales sin una formación adecuada que les permita hacer frente a los síntomas y combatir las causas más comunes de sufrimiento a nivel mundial.

Obstáculos político-económicos

Más de 150 países confrontan problemas en relación con la disponibilidad de medicamentos para el tratamiento del dolor. Con frecuencia, el manejo del dolor tiene poca prioridad debido a que el mayor interés está concentrado en las enfermedades infecciosas, que hay temores exagerados de producir fármacodependencia y que las políticas de control de medicamentos son muy restrictivas. Además, en los países en desarrollo, generalmente el costo de las medicinas y por ende, los problemas para su obtención, fabricación y distribución, agregan barreras adicionales a su uso.

Un vacío en el tratamiento

En muchos países, existe un vacío en el tratamiento, lo que significa que hay una diferencia entre lo que pudiera hacerse para aliviar el dolor y lo que en realidad se está haciendo. Este vacío existe en muchos países desarrollados, debido principalmente a una educación inapropiada con

respecto al dolor y a la naturaleza limitada y desigual de los establecimientos especializados para su tratamiento. En los países en desarrollo estos problemas son mucho más grandes y el hiato es aun más amplio debido a la falta de educación de la población y al limitado acceso tanto a los medicamentos apropiados para el alivio del dolor como a los establecimientos para su manejo.

El vacío en el tratamiento se puede reducir a nivel mundial si se mejora la educación sobre el tema del dolor, se aumentan los centros para su tratamiento y se facilita el acceso a los medicamentos necesarios para su alivio. En el caso de los analgésicos opiáceos, el aumento en su disponibilidad y el empleo de protocolos apropiados es un asunto de urgencia. Mejoras como las citadas son posibles si se observan adecuadamente las directrices publicadas por la OMS conjuntamente con la Junta Internacional de Fiscalización de Narcóticos, dirigidas a lograr el equilibrio en las políticas nacionales de fiscalización de opiáceos. Estas directrices están disponibles en 22 idiomas en el sitio de Internet del Centro de Colaboración de la OMS para Políticas y Comunicaciones en Cancerología (19). Conviene además subrayar la necesidad de que no se promulguen medidas más estrictas que las que han sido establecidas por las convenciones internacionales de narcóticos y las recomendaciones internacionales (20) sobre el uso de medicamentos opiáceos. La OMS está desarrollando un programa para ayudar a los países a mejorar el acceso a los medicamentos controlados por las convenciones de narcóticos (refiérase al Cuadro 3.7.2) (19).

Manejo del dolor de origen neurológico

La gama de tratamientos disponibles para el dolor causado directamente por enfermedades del sistema nervioso, incluye terapias farmacológicas, físicas, de intervención (bloqueo de nervio, etc.) y psicológicas. Los tratamientos del dolor se combinan con otras formas de tratamiento para la condición primaria, a menos que, por supuesto, el dolor sea en sí el trastorno primario. El Cuadro 3.7.3 presenta las definiciones de los establecimientos y servicios para el tratamiento del dolor elaboradas por la AIED.

Cuadro 3.7.2 Acceso al Programa de Medicamentos Controlados

En muchas partes del mundo, los pacientes que sufren dolor grave enfrentan inmensos obstáculos para obtener alivio, debido a que los opiáceos que pudieran proporcionarlo se han clasificado como “sustancias controladas”. Por lo tanto, son objeto de estricto control internacional que hace su suministro inaccesible.

La información proveniente de más de 150 países indica que el tratamiento para el dolor es muy inadecuado, tanto en los países en desarrollo como en los industrializados. Esta situación se observa en aproximadamente el 80% de la población mundial. Anualmente, hasta 10 millones de personas no tienen acceso a medicamentos controlados. Se estima que casi mil millones de las personas que habitan hoy el mundo llegarán, tarde o temprano, a experimentar este problema. La mayoría de ellas serán pacientes con dolor.

El futuro Programa de Acceso a Medicamentos Controlados iniciado por la OMS, va a estudiar las causas principales de la falta de acceso. Estas causas se originan fundamentalmente en un desequilibrio entre la prevención del abuso de sustancias controladas y el uso de dichas sustancias con fines médicos legítimos.

Durante casi 50 años, el énfasis se ha puesto en la prevención del abuso, lo cual ha conducido a regulaciones muy estrictas en muchos países que no han permitido el uso de esas sustancias con fines médicos. Estas circunstancias han dado lugar a la creación de un prejuicio que se manifiesta en el temor injustificado de que

los pacientes que reciben medicamentos opiáceos desarrollen dependencia psicológica y en el miedo infundado a morir por causa de esas sustancias. Muchos países han descuidado su obligación de proporcionar en cantidad suficiente a quienes los necesitan, los analgésicos mencionados, según lo establecido en las convenciones de narcóticos de las Naciones Unidas y de acuerdo con los requisitos de muchos organismos internacionales (Junta Internacional de Fiscalización de Narcóticos, Consejo Económico y Social de las Naciones Unidas, Asamblea Mundial de la Salud, etc.).

De acuerdo con lo propuesto por las entidades citadas, los esfuerzos del programa se centrarán en los obstáculos derivados de las regulaciones, en el funcionamiento del sistema instituido para que los países puedan importar/exportar analgésicos controlados y en la educación de profesionales de la atención de la salud y otro personal involucrado. Se organizarán seminarios regionales donde los proveedores de atención médica, los legisladores y los encargados de implementar las leyes puedan intercambiar sus puntos de vista y exponer los problemas que han encontrado. Se capacitará a los funcionarios responsables de presentar las estimaciones necesarias y al hacerlo, se adiestrará a los proveedores de atención médica en el uso racional de opiáceos. Además, se desarrollarán otras actividades, incluso las de la defensa y promoción pertinentes (abogacía).

Existen muchos estudios del tratamiento médico del dolor neuropático periférico (27). Mucho menos numerosas son las publicaciones sobre el tratamiento del dolor neuropático central, por ejemplo, el dolor subsiguiente a la enfermedad cerebrovascular. El dolor neuropático no responde bien a los analgésicos no opiáceos tales como paracetamol, ácido acetilsalicílico e ibuprofeno (medicamento anti-inflamatorio no esteroide). Los opiáceos han mostrado tener cierta eficacia en el dolor neuropático, pero existen contraindicaciones específicas para su uso.

Los agentes tópicos, de relativa poca toxicidad, pueden proporcionar alivio local; entre estos están la lidocaína y, de menor efectividad, la crema de capsaicina, utilizadas especialmente en el tratamiento de neuralgia postherpética. En casos seleccionados, se pueden usar técnicas de estimulación eléctrica tales como la estimulación transcutánea o la estimulación de la columna dorsal, pero estas son técnicas costosas, particularmente la mencionada en segundo lugar, lo que definitivamente limita su uso. El dolor asociado con espasticidad y rigidez es tratado con relajantes musculares. Por ejemplo, el baclofeno se puede administrar por vía sistémica o intratecal. Sin embargo, la administración intratecal requiere que sea realizada por un especialista capacitado y por lo tanto, es muy poco probable que se pueda obtener en forma gratuita en los países en desarrollo.

El dolor en las articulaciones que han sido afectadas en forma secundaria por ciertos trastornos neurológicos, generalmente se puede controlar con analgésicos simples, por ejemplo el paracetamol o un medicamento anti-inflamatorio no esteroide.

Las técnicas psicológicas — en particular la terapia cognitivo/conductual— se utilizan para ayudar a los pacientes a enfrentar el dolor y maximizar sus actividades sociales, familiares y ocupacionales. Las investigaciones revelan que dichas terapias son efectivas para reducir el dolor crónico y en consecuencia disminuir el ausentismo del trabajo (22).

La terapia física, llevada a cabo por fisioterapeutas y enfermeras constituye una parte importante del manejo de muchos pacientes con trastornos neurológicos, dolorosos o no, entre ellos enfermedad cerebrovascular, esclerosis múltiple y enfermedad de Parkinson, para mencionar algunos. Las técnicas de relajación, hidroterapia y ejercicio físico son beneficiosas para el manejo de condiciones dolorosas que tienen un componente musculoesquelético. De hecho, en el caso del síndrome de dolor regional complejo tipo I y II (SDRC) estas terapias forman la primera línea de tratamiento cuando se usan junto con analgésicos. Hay evidencia suficiente que demuestra la efectividad de los programas multimodales de tratamiento y rehabilitación en el tratamiento del dolor crónico (23, 24).

Todo el personal de atención de la salud que trata el dolor, especialmente el dolor crónico, independientemente de su causa, puede esperar que alrededor de 20% de los pacientes desarrollen síntomas depresivos. En efecto, 18% de los pacientes que acuden a las clínicas especializadas en el tratamiento del dolor y que están aquejados de dolor crónico y persistente, tiene depresión de grado moderado a grave. Está comprobado que la presencia de depresión está vinculada con un aumento de las experiencias dolorosas, cualquiera que sea su origen y con una disminución de la tolerancia para el dolor. De esta manera, la calidad de vida del paciente se ve significativamente afectada por el dolor crónico. El tratamiento activo de la depresión es un aspecto importante en el manejo de este trastorno.

Provisión de servicios

El manejo de las enfermedades neurológicas es principalmente un asunto que compete al personal especializado médico y de enfermería, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. En cambio, los establecimientos específicos para el manejo del dolor, especialmente el manejo del dolor fuera de los centros neurológicos, están mucho menos organizados y a menudo son inexistentes, especialmente en los países en desarrollo. El alivio del dolor debe ser uno de los objetivos fundamentales de cualquier servicio de salud. Una buena práctica debe garantizar el suministro de servicios basados en la evidencia, ser de alta calidad y disponer de recursos

adecuados, que estén dedicados a la atención de los pacientes, a la educación continuada y a la capacitación del personal. En 1991, la AIED convocó un Grupo de Trabajo al que comisionó la elaboración de las Directrices para las Características Deseables en los Establecimientos de Salud para el Tratamiento del Dolor. El citado grupo redactó las definiciones de los diferentes tipos de servicio existentes, operados por especialistas en la materia (25). Las deficiencias citadas se presentan en el Cuadro 3.7.3.

Durante los últimos 15 a 20 años, los objetivos ideales del manejo del dolor en general, y de los servicios en particular, se han podido alcanzar en los países desarrollados cada vez con mayor frecuencia. En los países en vías de desarrollo esos objetivos se alcanzan en mucha menor medida, pues en ellos predominan otras prioridades de salud y hay una relativa falta de recursos. A este déficit contribuyen factores tales como los costos del tratamiento y la escasa disponibilidad de personal capacitado. No obstante, en muchos países en desarrollo, se están haciendo intensos esfuerzos para tratar de mejorar los servicios que se brindan a las personas que sufren dolor. Sin embargo, aunque hay un mejor provisión de servicios para la atención de trastornos neurológicos, esta no es suficiente y puede ser que muchos pacientes con dolor de origen neurológico no lleguen a tener nunca acceso a dichos centros. Hay por lo tanto una gran necesidad de proveedores de atención de la salud dedicados al alivio del dolor en general. La satisfacción de esa necesidad, traerá a su vez un mejoramiento en las unidades de tratamiento disponibles para los pacientes neurológicos con dolor.

INVESTIGACIÓN

En la actualidad, la investigación sobre el dolor en todo el mundo forma parte de las disciplinas de las neurociencias experimentales (biología molecular, anatomía, fisiología), neurociencias clínicas (neurología, neurocirugía, psiquiatría), psicología y medicina psicosomática, anestesiología, cirugía ortopédica, salud pública, medicina comunitaria, terapia física y enfermería. La AIED es una sociedad científica interdisciplinaria que fomenta las interacciones entre estas diversas líneas de investigación por medio de los Congresos Mundiales del Dolor que se realizan cada tres años, con

Cuadro 3.7.3 Definiciones de los servicios para el tratamiento del dolor

Unidades para el tratamiento del dolor	Es un término genérico utilizado para describir todos los tipos de servicios para el tratamiento del dolor sin tomar en cuenta el personal utilizado o el tipo de pacientes atendidos.
Centro multidisciplinario para la atención del dolor	El centro multidisciplinario comprende un equipo de profesionales de diferentes campos (por ejemplo, medicina, enfermería, fisioterapia, psicología), dedicados al análisis y manejo del dolor, tanto agudo como crónico. El trabajo del centro incluye la enseñanza y la investigación. El centro puede tener instalaciones para pacientes internados y para pacientes ambulatorios.
Clínica multidisciplinaria del dolor	La clínica multidisciplinaria es un establecimiento de servicios de atención médica que dispone de un equipo de profesionales capacitados, dedicados al análisis y tratamiento del dolor. La clínica puede tener instalaciones tanto para pacientes en régimen de internamiento como para pacientes ambulatorios.
Clínica del dolor	Las clínicas del dolor pueden variar en tamaño y en número de personal, pero nunca deben estar bajo la responsabilidad de solamente un especialista clínico. La clínica puede estar especializada en diagnósticos específicos, por ejemplo, dolor neuropático o dolores relacionados con un área específica del cuerpo (por ejemplo, cefaleas).
Clínica orientada a una modalidad de tratamiento	Esta es una variedad de servicio que ofrece un tipo específico de tratamiento y no provee evaluación y manejo integrales. Por ejemplo, hay clínicas de se ocupan exclusivamente de bloqueo de nervios, estimulación transcutánea, acupuntura o hipnosis.

el apoyo de su revista científica *Pain (Dolor)* y a través de la publicación de libros que realiza la editorial AIED (IASP Press) (18). Su Grupo de Interés Especial en el Dolor Neuropático proporciona un foro para el intercambio científico con respecto al dolor neuropático y otros tipos de dolor relacionados con los trastornos neurológicos (26).

CAPACITACIÓN

Actualmente, la medicina del dolor y la algesiología solo se reconocen como especialidades médicas en un reducido número de países (por ejemplo, Finlandia, Alemania, Turquía y el Reino Unido). Por lo tanto, la mayoría de los médicos interesados en el tratamiento de pacientes con dolor se forman en ese campo durante su período de residencia en una de las disciplinas médicas existentes — particularmente, anestesiología, pero también cirugía ortopédica, neurología o, con menor frecuencia, psiquiatría o medicina psicosomática.

Algunos países ofrecen becas para el estudio del dolor y su tratamiento; por su parte, la AIED ofrece oportunidades para la capacitación a nivel de postgrado. En Alemania, la terapia del dolor es una sub-especialidad médica; la especialización en este campo es supervisada por un centro de adiestramiento debidamente certificado y los candidatos pueden inscribirse en el programa después de haber finalizado su residencia en una de las especialidades médicas tradicionales. También se ofrece capacitación sobre el manejo del dolor de un carácter más general en diversos programas de especialización médica, pero las variaciones son muy amplias, tanto entre los programas en un país determinado como entre los diferentes países.

Los programas de capacitación para enfermeras que desean especializarse en el manejo del dolor están aumentando rápidamente. Dichos programas están dirigidos principalmente al cuidado paliativo, manejo del dolor postoperatorio y trabajo en clínicas del dolor en los países desarrollados y en los países en desarrollo. Cabe señalar que las clínicas del dolor están proliferando en los países nombrados en segundo término, donde se las ve cada vez con mayor frecuencia.

La fisioterapia es una disciplina en la que el manejo del dolor es una parte integral del trabajo diario y, por lo tanto su estudio debe ser un aspecto fundamental de la capacitación de todos los que brindan atención en este campo.

Los psicólogos clínicos juegan un papel trascendental en el tratamiento de pacientes con dolor crónico. Generalmente, los psicólogos se especializan en el manejo del dolor después de un período de capacitación de postgrado en psicología clínica general y práctica ya sea en forma independiente o en centros especializados. En los países en desarrollo, existen muy pocos psicólogos disponibles para trabajar con pacientes que sufren dolor, sea que éste se atribuya o no a condiciones neurológicas. Por otra parte, se está extendiendo gradualmente la capacitación en el manejo del dolor dirigida a los médicos generales que trabajan en hospitales o en la comunidad en los países en desarrollo. La AIED ha elaborado un currículo básico para profesionales en relación con el dolor. El citado currículo constituye la base para un número creciente de programas y su libre acceso está disponible en Internet (27).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1	El dolor está asociado de tres maneras diferentes con los trastornos neurológicos: como dolor neuropático que resulta de enfermedades, infecciones o lesiones del sistema nervioso central y periférico; como dolor musculoesquelético secundario a los trastornos neurológicos y como síndromes regionales complejos en los cuales están afectados tanto el sistema nervioso somático como el autónomo.
2	El dolor crónico puede tener su origen en un tratamiento inapropiado o deberse a descuido en el manejo del dolor agudo. Su génesis es el resultado de cambios en la función del sistema nervioso central: el dolor persiste y como tal se convierte en un trastorno del sistema nervioso.
3	El dolor es un síntoma significativo en el curso de varios trastornos neurológicos o como desarrollo subsiguiente a lesiones del sistema nervioso; impone a quien lo sufre considerable sufrimiento físico y emocional, y con frecuencia discapacidad. Los médicos que tienen la responsabilidad de atender a pacientes con trastornos neurológicos, sean o no especialistas en neurología, deben asegurarse que el dolor se valore cuidadosamente y se determine su origen, naturaleza y gravedad, como parte de la evaluación clínica, antes de llegar a un diagnóstico firme y proceder con el manejo del caso.
4	Existe la urgente necesidad de incluir programas educativos dirigidos específicamente al dolor dentro del currículo de primer nivel universitario para médicos, enfermeras y otros profesionales de la salud, que muy probablemente tendrán que tratar con problemas relacionados con el dolor. La capacitación de postgrado se ha descuidado en muchos países, aunque la especialización en el manejo del dolor está creciendo constantemente, en especial en los países desarrollados. Existe la necesidad de continuar expandiendo la capacitación de postgrado en el manejo del dolor y crear centros especializados en esa área.
5	El vacío existente en el tratamiento, que es mucho más grande en los países en desarrollo, resulta de la educación inadecuada sobre el dolor. También es consecuencia de la baja prioridad asignada a su tratamiento en comparación con otros problemas médicos, tales como enfermedades infecciosas. A lo anterior se suma el hiato producido por el poco acceso a la mayoría de los analgésicos poderosos.
6	El temor a la adicción, los controles legales innecesariamente restrictivos y la limitación del acceso a causa del costo y la poca disponibilidad de otros medicamentos para el alivio del dolor, reduce significativamente el potencial para lograr su alivio. Se deben cumplir las directrices internacionales reconocidas para el uso de analgésicos poderosos y modificar adecuadamente las regulaciones excesivamente restrictivas con el fin de garantizar la disponibilidad en una forma razonable. Se deben poner a disposición de todos los profesionales de salud las directrices sobre el uso de medicamentos co-analgésicos y otros tratamientos usados para aliviar o controlar el dolor muy grave.
7	Existe una urgente necesidad para realizar mayores investigaciones sobre el dolor crónico de origen neurológico.

REFERENCIAS

1. International Association for the Study of Pain Sub-Committee on Taxonomy. Pain Terms: a list with definitions and notes on usage, recommended by the IASP Sub-Committee on Taxonomy. *Pain*, 1979, 6:249–252.
2. Merskey H, Bogduk N. *Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*, 2nd ed. Seattle, WA, IASP Press, 1994:22.
3. Osterberg A, Boivie J, Thuomas KA. Central pain in multiple sclerosis – prevalence and clinical characteristics. *European Journal of Pain*, 2005, 9:531–542.
4. Finnerup N, Jensen TS. Spinal cord injury pain – mechanisms and treatment. *European Journal of Neurology*, 2004, 11:73–82.
5. Melzack R. The short-form McGill questionnaire. *Pain*, 1987, 30:191–197.
6. Cruccu G et al. EFNS guidelines on neuropathic pain assessment. *European Journal of Neurology*, 2004, 11:153–162.
7. Gureje O et al. Persistent pain and well-being: a World Health Organization study in primary care. *JAMA*, 1998, 280:147–151.
8. Breivik H, Collett B, Ventafridda V. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life and treatment. *European Journal of Pain*, 2006, 10:287–333.
9. Blyth FM et al. Chronic pain in Australia: a prevalence study. *Pain*, 2001, 89:127–134.
10. Eriksen J et al. Epidemiology of chronic non-malignant pain in Denmark. *Pain*, 2003, 106:221–228.
11. Kurtzke JG. Neuroepidemiology. *Annals of Neurology*, 1984, 16:265–277.
12. Ragozzino MW et al. Population based study of herpes zoster and its sequelae. *Medicine*, 1982, 61:310–1:163–170.
14. Freynhagen R et al. Screening of neuropathic pain components in patients with chronic back pain associated with nerve root compression: a prospective observational pilot study. *Current Medical Research Opinion*, 2006, 22:529–537.
15. Andersen G et al. Incidence of central post-stroke pain. *Pain*, 1995, 61:187–193.
16. Rasmussen PV et al. Therapeutic outcome in neuropathic pain: relationship to evidence of nervous system lesion. *European Journal of Neurology*, 2004, 11:545–553.
17. Cunningham J, Temple WJ, Mitchell P. Cooperative hernia study. Pain in the post-repair patient. *Annals of Surgery*, 1996, 224:598–602.
18. International Association for the Study of Pain. Seattle, WA (<http://www-iasp.pain.org>).
19. *Achieving balance in national opioids control policy. Guidelines for assessment*. Geneva, World Health Organization, 2000 (<http://www.medsch.wisc.edu/painpolicy/publicat/00whoabi/00whoabi.htm>).
20. Kalso E et al. Recommendations for using opioids in chronic non-cancer pain. *European Journal of Pain*, 2003, 7:381–386.
21. Finnerup NB et al. Algorithm for neuropathic pain treatment: an evidence-based proposal. *Pain*, 2005, 118:289–305.
22. Linton S, Nordin E. A 5-year follow-up evaluation of the health and economic consequences of an early cognitive behavioural intervention for back pain: a randomized controlled trial. *Spine*, 2006, 31:853–858.
23. Flor H, Fydrich T, Turk DC. Efficacy of multidisciplinary pain treatment centres: a meta-analytic review. *Pain*, 1992, 49:221–230.
24. Becker N et al. Treatment outcome of chronic non-malignant pain patients managed in a Danish multidisciplinary pain centre compared with general practice: a randomized controlled trial. *Pain*, 2000, 84:203–211.
25. Loeser JD. Desirable characteristics for pain treatment facilities: report of the IASP taskforce. In: Bond MR, Charlton JE, Woolf CJ, eds. *Proceedings of the VIth World Congress on Pain*. Amsterdam, Elsevier, 1991:411–417.
26. Special Interest Group on Neuropathic Pain of the International Association for the Study of Pain (<http://www.neupsig.org/>).
27. Charlton JE. *Core curriculum for professional education in pain*. Seattle, WA, IASP Press, 2005 (<http://www.iasp-pain.org/CoreCurriculumThirdEdition.htm>).

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bakonja M, Rowbotham MC. Pharmacological therapy for neuropathic pain. In: McMahon SB, Koltzenburg M, eds. *Wall and Melzack's textbook of pain*. London, Elsevier–Churchill Livingstone, 2005:1075–1083.
- Baron R. Complex regional pain syndromes. In: McMahon SB, Koltzenburg M, eds. *Wall and Melzack's textbook of pain*. London, Elsevier–Churchill Livingstone, 2005:1011–1027.
- Boivie J. Central pain. In: McMahon SB, Koltzenburg M, eds. *Wall and Melzack's textbook of pain*. London, Elsevier–Churchill Livingstone, 2005:1057–1074.
- Bond MR, Simpson KH. *Pain, its nature and treatment*. London, Elsevier–Churchill Livingstone, 2006.
- Breivik H, Bond M. *Why pain control matters in a world full of killer diseases*. Seattle, WA, International Association for the Study of Pain, 2004 (Pain: Clinical Update, 12, No. 4; <http://www.iasp-pain.org/PCUOpen.html>, accessed 27 June 2006).
- Nikolajsen L, Jensen TS. Phantom limb. In: McMahon SB, Koltzenburg M, eds. *Wall and Melzack's textbook of pain*. London, Elsevier–Churchill Livingstone, 2005:961–971.
- *Achieving balance in national opioids control policy. Guidelines for assessment*. Geneva, World Health Organization, 2000.

3.8 Enfermedad de Parkinson

159	Diagnóstico
159	Etiología y factores de riesgo
159	Epidemiología y magnitud
160	Curso y pronóstico
161	Carga sobre los pacientes, familias y comunidades
162	Tratamiento, manejo y costo
163	Prevención
164	Infraestructura y recursos humanos
165	Provisión de servicios
166	Investigación
167	Capacitación
167	Alianzas dentro y fuera del sistema de salud
168	Conclusiones y recomendaciones

La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo crónico de inicio insidioso, caracterizado por la presencia de sintomatología predominantemente motora (bradiquinesia, temblor de reposo, rigidez y problemas posturales). También está asociada con una variedad de síntomas no motores, los cuales junto con los síntomas motores de inicio tardío, tales como la inestabilidad postural y las caídas, interrupción de la marcha (“congelación”), problemas de lenguaje y dificultades para tragar, son

actualmente uno de los retos más difíciles que enfrenta el médico cuando trata a pacientes con una enfermedad de evolución prolongada.

Además de la sintomatología motora, en la enfermedad de Parkinson (EP) (1), pueden estar presentes algunos síntomas no motores tales como hiposmia (disminución del olfato), movimientos oculares rápidos, alteraciones en el patrón del sueño, cambios de personalidad, dolor, parestesias y depresión, que incluso se pueden manifestar antes de los síntomas motores (2). Los problemas urinarios, la hipotensión ortostática y los trastornos neuropsiquiátricos (demencia, alucinaciones y delirio) generalmente se hacen evidentes y problemáticos después de varios años de evolución de la enfermedad (3). La demencia es una complicación tardía que afecta con mayor frecuencia a pacientes de más edad con una evolución prolongada de la enfermedad (4). Los síntomas motores de aparición tardía incluyen inestabilidad postural y caídas, congelación de la marcha, problemas de lenguaje y dificultades para tragar.

La fisiopatología de la enfermedad de Parkinson tiene entre sus características la pérdida progresiva de las neuronas que contienen dopamina en la porción compacta de la sustancia negra que lleva a la desnervación del tracto nigroestriado y la reducción significativa de dopamina a nivel del cuerpo estriado. La consecuencia de este proceso de desnervación es un desequilibrio en las vías estriato-palidales y palido-talámicas, el cual es responsable de la mayor parte del déficit motor (5). Se cree que los factores de predisposición genética en combinación con los ambientales, son responsables de los cambios que llevan a la degeneración neuronal progresiva en la cual

están probablemente involucrados la disfunción mitocondrial, los mecanismos de oxidación y la falla de los mecanismos de degradación proteínica a nivel celular (6). La presencia de los cuerpos de Lewy (inclusiones proteicas citoplásmicas) en las neuronas dopaminérgicas sobrevivientes es el sello distintivo de la enfermedad de Parkinson.

DIAGNÓSTICO

Debido a que no hay marcadores biológicos ni de imágenes definidos, actualmente se llega al diagnóstico siguiendo estrictos criterios clínicos como los que ha elaborado el Banco de Cerebros de la Sociedad de la Enfermedad de Parkinson del Reino Unido (7). Estos criterios se emplean a nivel mundial y posibilitan llegar a un diagnóstico definitivo con un alto grado de precisión. Los estudios clinicopatológicos basados en material de los bancos de cerebros de Canadá y el Reino Unido han demostrado que los especialistas clínicos diagnostican la enfermedad incorrectamente en aproximadamente 25% de los pacientes. En estos estudios, las causas más comunes de diagnóstico erróneo fueron la presencia de temblor esencial, el parkinsonismo vascular y los síndromes parkinsonianos atípicos (8).

Aunque, según se mencionó previamente, el diagnóstico se realiza exclusivamente sobre una base clínica, hay nuevas herramientas de diagnóstico que se pueden usar para confirmar la presencia de deservación dopaminérgica a nivel del estriado, apoyando así al diagnóstico clínico. Estas herramientas incluyen la tomografía por emisión de positrones con fluorodopa (TEP-FDO-PA) y la captación de imágenes del transportador de dopamina con localizadores radionucleicos mediante la tomografía por emisión de fotón único. Ambos métodos todavía se utilizan como herramientas de investigación y no para el diagnóstico de rutina de la enfermedad de Parkinson.

La mayoría de los casos de parkinsonismo son atribuibles a la enfermedad de Parkinson primaria con cuerpos de Lewy. Los síndromes de "Parkinsonismo-plus" (que incluyen parálisis supranuclear progresiva, atrofia de múltiples sistemas y degeneración corticobasal) y los parkinsonismos secundarios (principalmente inducidos por los fármacos flunarizina y cinnarizina, que continúan siendo los mayores culpables, especialmente en los países latinoamericanos donde estos medicamentos se utilizan con frecuencia en forma inadecuada para la prevención de los trastornos cerebrovasculares) son responsables de una pequeña proporción de los casos de parkinsonismo observados en la práctica clínica.

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Las teorías actuales sobre la etiología y patogénesis de la enfermedad de Parkinson consideran que este trastorno es multifactorial y el resultado de una predisposición genética que posiblemente interactúa con los factores ambientales. La teoría de que los genes juegan un papel importante en la etiología de la enfermedad de Parkinson es apoyada actualmente por el descubrimiento de por lo menos 11 formas de parkinsonismo genético que comparten características clínicas y posiblemente mecanismos patogénéticos con la forma esporádica, hasta ahora más común, de la enfermedad (9). La búsqueda de factores ambientales desencadenantes sigue siendo difícil de entender y solo es respaldada por la evidencia indirecta recopilada en muchos estudios epidemiológicos a gran escala. La edad, el sexo, los hábitos alimenticios, las infecciones, las toxinas ambientales y el trauma están entre los factores considerados por estos estudios (10).

EPIDEMIOLOGÍA Y MAGNITUD

La enfermedad de Parkinson es un trastorno universal, con una tasa cruda de incidencia anual de 4,5 a 19 por cada 100.000 habitantes por año. La amplia variación en las estimaciones de la incidencia probablemente refleje diferencias en la metodología e identificación de los casos así como también en la distribución por edad de las muestras de población. Las tasas ajustadas por

edad proporcionan una cifra más realista, que varía entre 9,7 y 13,8 por cada 100.000 habitantes por año. Dado que es un trastorno crónico con curso prolongado, la prevalencia es mucho más alta que la incidencia. Las estimaciones de las tasas crudas de prevalencia varían de 18 por cada 100.000 habitantes, encontrada en una encuesta de población llevada a cabo en Shanghai, China, a 328 por 100.000 en una encuesta puerta a puerta realizada en la comunidad parsi en Bombay, India. Las tasas ajustadas por edad proporcionan una escala de valores más restringidos, de 72 a 258,8 por cada 100.000 personas. La mayoría de los estudios que informan sobre la prevalencia cruda global (incluyendo hombres y mujeres a lo largo de toda la gama de edad), cae entre 100 y 200 por cada 100.000 personas (11). Se ha sugerido que las diferencias en la prevalencia están relacionadas con los factores ambientales de riesgo o con diferencias en los antecedentes genéticos de la población bajo estudio. No existe ninguna evidencia que indique que cualquier aumento que se presente en el número de nuevos pacientes que se diagnostican todos los años tenga que ver con las variaciones en los factores causales; ello se debe probablemente a una mayor conciencia de la enfermedad y a su reconocimiento más temprano. Aunque generalmente la enfermedad comienza en la quinta o sexta década de la vida, la evidencia reciente muestra que el avance de la edad conlleva un aumento en la incidencia de la enfermedad (12). También se ha reconocido por mucho tiempo que una pequeña proporción de los pacientes desarrollan la enfermedad a edad temprana. Los pacientes que presentan la enfermedad antes de los 40 años de edad, generalmente se dice que tienen una EP de “inicio temprano”. En este grupo figuran las personas en las que la enfermedad se inicia entre los 21 y los 40 años, de quienes se dice que tienen una EP de “adultos jóvenes” mientras que las personas que presentan la enfermedad antes de los 20 años se dice que tienen parkinsonismo juvenil. Las contribuciones en el campo de la genética han demostrado que una gran proporción de casos de EP de “adultos jóvenes” y “juvenil” son de origen genético, en tanto que la mayoría de los casos restantes se consideran actualmente como esporádicos. También se ha encontrado que algunos de los casos de EP de inicio tardío tienen un componente genético. Aunque tradicionalmente se ha considerado que la enfermedad de Parkinson afecta a individuos de ambos sexos por igual, los datos recientemente publicados muestran una proporción mayor de hombres afectados por este trastorno, con una razón hombre a mujer de 1,9:1 (12).

Distribución global y regional

La enfermedad de Parkinson afecta a las personas a nivel mundial. Las cifras regionales que muestran diferencias en la incidencia y prevalencia probablemente reflejen la existencia de factores que pudieran ser demográficos (variaciones en la expectativa de vida de los países), relacionados con la atención de la salud (falta de diseminación de información conducente al reconocimiento adecuado de la enfermedad, variaciones en la accesibilidad a los servicios), genéticos y ambientales, junto con diferencias metodológicas de los estudios. Hay muchos ejemplos de variaciones regionales y algunos de ellos ya fueron mencionados previamente. Además, los estudios más antiguos ya habían demostrado que existen variaciones en la prevalencia en el plano internacional atribuidas a las diferencias étnicas entre las regiones. Se revelaron tasas más altas para los caucásicos en Europa y América del Norte, tasas intermedias para los asiáticos en China y Japón, y las tasas más bajas para las personas de raza negra en África. Sin embargo, estudios más recientes llevados a cabo en Asia no muestran diferencias significativas en la prevalencia en comparación con los estudios en caucásicos (11).

CURSO Y PRONÓSTICO

La enfermedad de Parkinson sigue un curso crónico lentamente progresivo y varía extremadamente de un paciente a otro. Durante los primeros años de la enfermedad, la discapacidad motora puede no ser significativa ya que los síntomas generalmente son unilaterales y leves. Si el pa-

ciente no recibe tratamiento, después de unos años la enfermedad se manifestará con deterioro motor significativo con pérdida de la independencia y de la capacidad para caminar. A medida que la enfermedad progresa, el aumento en la discapacidad motora afecta cada vez más las actividades de la vida diaria. El cuadro se complica más por la aparición de fluctuaciones motoras y disquinesias (debido a la terapia prolongada con levodopa) (13). Las alteraciones de la marcha — especialmente la congelación de la marcha y la inestabilidad postural — conducen a caídas frecuentes, con un mayor riesgo de fracturas. La disartria e hipofonía producen dificultades en la comunicación, en tanto que los problemas de deglución aumentan el riesgo de neumonía por aspiración. En las etapas tardías de la enfermedad, los pacientes generalmente necesitan mayor asistencia para realizar la mayoría de las actividades diarias tales como alimentarse, cuidarse de la higiene personal, vestirse, cambiar de posición en la cama, ponerse de pie y caminar (2, 14).

La mortalidad en la enfermedad de Parkinson es mayor cuando se compara con una población de control, aunque las cifras varían considerablemente de un estudio a otro. Antes del descubrimiento de la levodopa como la terapia racional de la enfermedad de Parkinson, la razón entre la mortalidad observada en comparación con la mortalidad esperada era de aproximadamente 3:1 (15). La introducción de la levodopa ha dado como resultado una mejoría significativa en la calidad de vida y una reducción en la mortalidad. La razón estandarizada de mortalidad para el grupo de personas con enfermedad de Parkinson en comparación con los grupos de control, según un estudio reciente, fue de 1.52:1 (16). La causa de este aumento en la mortalidad se atribuye a complicaciones imprevistas relacionadas con la discapacidad motora (inmovilidad, postración, problemas de deglución) y con la disfunción autónoma, circunstancias que llevan a caídas, fracturas, neumonía, infecciones del tracto urinario, etc. (17). Actualmente, con un aumento en la expectativa de vida, la enfermedad sigue un curso más prolongado. Como consecuencia, las complicaciones motoras a largo plazo que se atribuyen tanto a la misma enfermedad como a su tratamiento, al igual que una gran cantidad de manifestaciones no motoras mencionadas anteriormente, se observan ahora con mayor frecuencia y son causa de significativa morbilidad (18).

CARGA PARA LOS PACIENTES, FAMILIAS Y COMUNIDADES

En el caso de la enfermedad de Parkinson, al igual que en cualquier otro trastorno crónico discapacitante, la definición de carga varía dependiendo de si se analiza desde la perspectiva del paciente, la familia o la comunidad. En el caso del paciente, la carga impuesta por la enfermedad equivale a un pesado fardo, preocupante y emocionalmente perturbador. Para la familia, la carga también tiene en cuenta la difícil situación de las personas que cuidan al paciente: involucra la valoración que hace la persona que cuida sobre el equilibrio existente entre el nivel de las demandas de atención, los recursos disponibles y la calidad de la relación cuidador-paciente. La carga que le corresponde a la comunidad, trae consigo el impacto relacionado con la responsabilidad social y los costos económicos. Algunos de estos aspectos se explican a continuación.

El impacto de recibir un diagnóstico de una dolencia como la enfermedad de Parkinson, causa una carga emocional inicial en el paciente y la familia: enfrentan el futuro incierto de vivir con una enfermedad crónica discapacitante — para la cual no hay cura y que conlleva una considerable estigmatización social. Después del impacto inicial y si recibe la orientación adecuada, el paciente aprende a enfrentar la enfermedad. Debido a que inicialmente y durante un período de tiempo considerable, los efectos de los medicamentos producen importantes beneficios, sucede lo que generalmente se conoce como el período de la luna de miel, durante el cual se logra un estado de salud aceptable. La mayoría de los pacientes continúan con sus actividades y llevan una vida casi normal durante varios años sin necesidad de asistencia especial, siempre y cuando complementen su tratamiento farmacológico con actividad física y apoyo psicológico adecuado.

Con el progreso de la enfermedad, hay un aumento en el deterioro y la discapacidad motora. El paciente puede perder gran parte de su autonomía a medida que aumenta la gravedad de los sínto-

mas. Las fluctuaciones motoras y la diskinesia son factores agravantes que contribuyen a empeorar la discapacidad del paciente e interfieren en su vida diaria. Más aun, con el avance de la enfermedad y la mayor prevalencia de alteraciones relacionadas con la marcha y el equilibrio, se reduce la capacidad para caminar en forma independiente. En este escenario, los pacientes comienzan a necesitar cada vez más ayuda para sus actividades diarias, al mismo tiempo que aumenta la carga para las personas que los atienden (19) El nivel de dependencia puede variar dependiendo de cada paciente. Cuando el curso de la enfermedad es benigno, la necesidad de atención y asistencia especial puede ser limitada, mientras que cuando el curso es más violento, el paciente se vuelve totalmente dependiente de la ayuda externa. Por lo tanto, el diseño y la creación de un ambiente de vivienda más apto es una consecuencia necesaria que se agrega a la carga que soporta la familia.

Una carga adicional para la familia está indirectamente relacionada con el impacto funcional de la enfermedad. El deterioro motor y la discapacidad progresiva conducen a que la mayoría de los pacientes que aun se encuentran en sus años activos pierdan sus empleos, causando así una reducción significativa en el ingreso familiar total.

En un escenario teórico, la carga sobre la comunidad se puede reflejar en muchos aspectos. El sector privado, las organizaciones no gubernamentales y las instituciones del gobierno pudieran absorber esta carga si proporcionasen los fondos y esfuerzos necesarios para:

- la eliminación de las barreras arquitectónicas con el fin de proporcionar mayor accesibilidad;
- la habilitación de un sistema de transporte público que facilite el acceso a las personas discapacitadas;
- la garantía de la cooperación de instituciones y programas que brinden atención integral a los pacientes y la familia (instauración de servicios y apoyo continuo);
- la puesta en marcha de programas de medicamentos subsidiados;
- la compensación por pérdida de los beneficios de empleo;
- el apoyo a la investigación.

TRATAMIENTO, MANEJO Y COSTO

El descubrimiento del déficit dopaminérgico fue el momento crucial en la preparación de métodos farmacoterapéuticos racionales para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson que llevaron a la introducción de la levodopa y posteriormente a los agonistas de la dopamina. Con la excepción de los anticolinérgicos y la amantadina, todos los demás medicamentos que se elaboraron subsiguientemente (inhibidores de dopa-decarboxilasa, inhibidores de la monoamina oxidasa, inhibidores de la catecol-O-metil transferasa) actúan indirectamente a través de los mecanismos dopaminérgicos (1, 19). La cirugía funcional, desarrollada hace muchos años como un método paliativo a la terapia de la enfermedad de Parkinson, se ha convertido más recientemente en una importante opción terapéutica (19, 20).

Han surgido nuevos acontecimientos en el campo de la farmacoterapia de la enfermedad de Parkinson, ocurridos en un intento de intervenir en diferentes niveles de los mecanismos bioquímicos de los ganglios basales que van más allá de los agonistas de los receptores de dopamina. Actualmente, los medicamentos que actúan en los receptores de adenosina, glutamato, adrenérgicos y serotonina están siendo analizados minuciosamente como elementos potencialmente beneficiosos en las diferentes etapas de la enfermedad (21).

El inicio de la terapia depende de la edad y el estado mental del paciente y de la gravedad de la enfermedad. En los pacientes jóvenes, existe evidencia que la postergación del uso de medicamentos más potentes, tales como la levodopa, previene el desarrollo temprano de complicaciones motoras. En pacientes de más edad, no solamente es menor el riesgo de complicaciones motoras, sino que el perfil de seguridad de la levodopa es mejor. Al inicio del cuadro, los pacientes generalmente son testados con un solo medicamento, pero a medida que la enfermedad progresa, se podrán requerir múltiples fármacos (22).

Además de las principales medicinas usadas en el tratamiento de los síntomas motores específicos de la enfermedad de Parkinson, también existen medicamentos complementarios, necesarios para tratar diversos síntomas no motores (constipación, incontinencia urinaria, disfunción sexual, hipotensión ortostática, alteraciones del sueño, síntomas psiquiátricos tales como depresión, psicosis y trastornos conductuales, y deterioro cognitivo) que afectan a un número significativo de pacientes con EP en las etapas avanzadas de la enfermedad.

La cirugía funcional, tanto la invasora como la estimulación cerebral profunda, también juega un importante papel en el tratamiento del paciente con enfermedad de Parkinson complicada con enfermedad refractaria a medicamentos. Este recurso se usa cada vez más en el manejo de las complicaciones motoras (fluctuaciones motoras y disquinesias) (20). Actualmente se utilizan tres diferentes puntos específicos en el cerebro para realizar la cirugía, cuya elección depende de las características del paciente.

Además del tratamiento médico y quirúrgico, el manejo integral de la enfermedad requiere la participación de otras disciplinas médicas y profesionales relacionadas con la salud, incluyendo terapeutas físicos, enfermeros especializados, terapeutas ocupacionales y especialistas en problemas de lenguaje y deglución, psicólogos, psiquiatras, urólogos y gastroenterólogos.

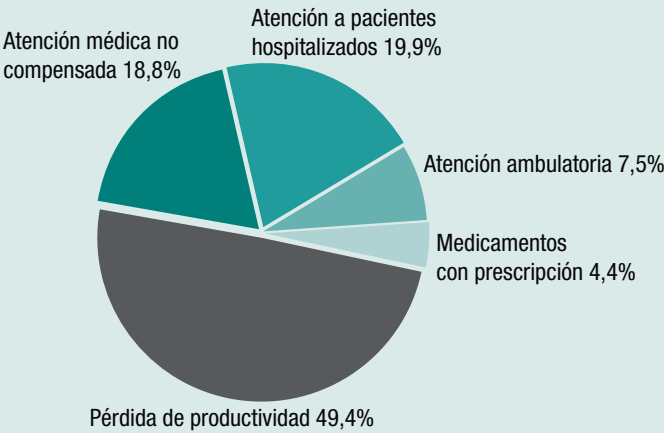
También es importante tratar los asuntos relacionados con el costo de la enfermedad y lo que esto representa para el paciente, la familia y la sociedad. Desafortunadamente, la información disponible es escasa y la mayor parte se concentra en Europa y América del Norte, lo que hace difícil extrapolarla hacia otras regiones del mundo. Tal vez es mejor analizar la información en términos relativos, comparándola con una población de control, en lugar de hacer estimaciones absolutas de dinero. En un estudio recientemente publicado, llevado a cabo en los Estados Unidos, se encontró que la utilización anual de los servicios de salud y el costo correspondiente para una cohorte de pacientes con EP era significativamente más alta que para una población de control. Anualmente, los pacientes con enfermedad de Parkinson pasan aproximadamente dos días más en el hospital y 43 días más en instituciones de salud de larga estancia que los grupos de control. También obtienen 20 prescripciones más que los grupos testigo. El costo anual total es más del doble que el de la población control, incluso cuando no se contabilizan los costos indirectos (atención médica no compensada, pérdida de productividad, etc.). Los medicamentos de prescripción constituyen casi el 5% de los costos totales, seguidos del 7.5% correspondiente a la atención ambulatoria, 19% por atención médica no compensada y 20% por atención a pacientes hospitalizados. La pérdida de productividad sobrepasa en gran medida a todos los costos anteriores, y representa casi el 50% del costo total. La Figura 3.8.1 proporciona un desglose de la distribución de costos en la enfermedad de Parkinson de acuerdo con un estudio realizado por Huse y colaboradores (23).

El costo también está relacionado con la accesibilidad de los servicios médicos y de los medicamentos, la cual varía ampliamente en las diferentes regiones del mundo. Un método indirecto para determinar el costo en los países es calcular el gasto de salud en términos absolutos y compararlo con el Producto Interno Bruto, lo cual mostrará diferencias considerables entre un país y otro. Por supuesto que diferentes países tienen diferentes prioridades de salud, y por otra parte, la carga de la enfermedad de Parkinson podrá diferir significativamente dependiendo de la expectativa de vida de cada país.

PREVENCIÓN

Actualmente, no existen procedimientos comprobados para prevenir la enfermedad de Parkinson (1). Aunque hay evidencias de la existencia de factores de riesgo y protección, estas no son lo suficientemente fuertes para garantizar que determinadas medidas específicas sean efectivas para disminuir el riesgo o aumentar la protección.

Figura 3.8.1 Distribución de costos en la enfermedad de Parkinson



Source: (23)

Una parte importante del esfuerzo actual para la investigación de la enfermedad de Parkinson está dirigida al entendimiento de la patogénesis de la enfermedad, en particular los mecanismos involucrados en la muerte celular. Al mismo tiempo, los programas para la elaboración de medicamentos, tanto los patrocinados por la industria farmacéutica como los realizados en los laboratorios de investigación no comerciales, están comprometidos a encontrar terapias neuroprotectoras y neurorestauradoras (21). Cuando estos medicamentos estén disponibles, la detección temprana de la enfermedad sería de primordial importancia.

INFRAESTRUCTURA Y RECURSOS HUMANOS

Debido a que la enfermedad sigue un curso progresivo que pasa por diferentes etapas, cada una con necesidades cambiantes, la necesidad de una determinada infraestructura de servicios y de la participación de los recursos humanos también varían. La Figura 3.8.2 proporciona un al-

goritmo sobre los requerimientos de los sistemas de salud a medida que progresa la enfermedad. Se debe hacer mención especial de la demanda de recursos humanos e infraestructura en el caso de pacientes en quienes las intervenciones farmacológicas no modifican las complicaciones motoras prolongadas y en el de los que son candidatos a cirugía estereotáxica (tanto cirugía invasora como estimulación cerebral profunda). Aunque el porcentaje de los pacientes que requieren estos procedimientos sigue siendo pequeño, la demanda probablemente aumentará hasta cuando estén disponibles mejores opciones farmacológicas. El costo de estos procedimientos es bastante alto y hay mucha necesidad de personal especializado, infraestructura y equipo.

Figura 3.8.2 Curso de la enfermedad de Parkinson y requisitos del sistema de salud

Primeras etapas	
- Controles médicos periódicos - Clínica ambulatoria, puede ser manejada por personal no especializado - Requisitos simples de tratamiento	- El paciente conserva su autonomía e independencia - Puede mantener su empleo
Etapas intermedias	
- Se requiere control médico más frecuente - Puede sobrevenir la necesidad de atención especializada - Requisitos de tratamiento más complejos (terapia física y de lenguaje, en algunos casos cirugía)	- El impedimento motor y la discapacidad son más evidentes - Complicaciones motoras (fluctuaciones y diskinesias)
Etapas avanzadas	
- El paciente puede requerir admisiones hospitalarias y participación de otras especialidades médicas (urólogo, gastroenterólogo, ortopeda, psiquiatra, enfermeras especializadas, asistentes sociales) - Puede requerir cirugía de EP	- Se presentan complicaciones motoras más pronunciadas, complicaciones no motoras (urinarias, autónomas, deterioro cognitivo, caídas) - Sobrevienen problemas de deglución
Etapa final de la enfermedad	
- Institucionalización como último recurso	- Hay mayor discapacidad, el paciente puede quedar postrado en cama o necesitar mucha ayuda (tubo de alimentación, gastrostomía)

PROVISIÓN DE SERVICIOS

El médico general o el médico de familia podrá realizar el diagnóstico y brindar la atención a los pacientes sin complicaciones solo si ha recibido la capacitación adecuada en el diagnóstico clínico de la enfermedad de Parkinson y si está informado sobre las decisiones claves que se deben tomar al inicio del tratamiento que pudieran afectar el pronóstico a largo plazo. En los últimos años, se ha producido un cambio en diferentes regiones del mundo, gracias al cual los especialistas en la enfermedad de Parkinson o en trastornos del movimiento participan en los servicios de atención primaria. Diversas razones han causado este cambio:

- El inicio de la terapia involucra decisiones terapéuticas cruciales que pueden ejercer influencia en el curso futuro de la enfermedad, lo que hace necesario que un médico con más experiencia tome estas decisiones.
- Las campañas de concienciación y educación han llevado a la enfermedad de Parkinson a un primer plano, haciendo que los pacientes sean más exigentes en términos de la calidad de atención médica que buscan.
- La diseminación a nivel mundial a partir de 1997 de la Carta de los Derechos de las Personas con la Enfermedad de Parkinson por parte del Grupo de Trabajo sobre la Enfermedad de Parkinson instaurado por la OMS (con el apoyo de la Asociación Europea de la Enfermedad de Parkinson) en ocasión de la conmemoración del Día Mundial de la Enfermedad de Parkinson. La carta establece que: "Las personas con enfermedad de Parkinson tienen el derecho de ser referidas a médicos con especial interés en la enfermedad de Parkinson" (24).

En las etapas más avanzadas de la enfermedad, se hace necesario recurrir a una atención más especializada: la mayor parte de los pacientes son referidos a un neurólogo que puede manejar en forma más eficiente la enfermedad y todos los problemas complejos que conlleva. Dependiendo de las prácticas médicas acostumbradas o de los aspectos organizativos de la atención médica en los diferentes países o regiones del mundo, la consulta con el neurólogo se realiza a solicitud del médico de atención primaria, pero el seguimiento está en manos del médico que hace la referencia, con la ayuda ocasional del especialista. En otros casos, el neurólogo, especializado o no en la enfermedad de Parkinson, puede en este momento convertirse en la persona responsable del seguimiento del paciente.

El paciente con enfermedad de Parkinson complicada con problemas motores a largo plazo (fluctuaciones, diskinesias, alteraciones de la marcha, trastornos del lenguaje y deglución, disfunción autónoma) necesitará ser referido a especialistas que trabajen en un centro con personal y unidades para la investigación y el tratamiento especializado. En esta etapa, también es necesario buscar la ayuda de otros especialistas y en algunos casos ingresar al paciente en un hospital, clínica u otra institución de atención médica, ya sea para realizar estudios auxiliares más complejos o para someterlo a cirugía especializada, o para proporcionarle atención de urgencia. De acuerdo con los datos publicados, cerca del 40% de los pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada (con una duración de la enfermedad de 15 o más años) necesitan ser admitidos en establecimientos de atención médica de larga estancia cuando la necesidad de una atención compleja excede las posibilidades de la familia o de los cuidadores primarios en el hogar (3).

Vacíos en el tratamiento

Existen grandes vacíos en los diferentes aspectos de la atención de la EP. El primero de estos vacíos está relacionado con la educación y la concienciación. A pesar de que la enfermedad de Parkinson es uno de los trastornos neurodegenerativos más frecuentes, que afectan a casi el 1% de la población de personas de más de 65 años de edad, el conocimiento y la información acerca de ella dista mucho de tener la disponibilidad, difusión y cobertura que tienen la enfermedad vascular o el cáncer. Otro vacío muy importante está relacionado con las actuales limitaciones

de la terapia, la falta de tratamientos preventivos eficaces, de tratamientos restauradores y de terapias efectivas para prevenir o mejorar en forma sintomática las complicaciones a largo plazo, tanto motoras como no motoras.

El tercer vacío tiene que ver con la falta de acceso universal a la gama de medicamentos, procedimientos quirúrgicos y terapias complementarias del tratamiento de la EP que actualmente están ampliamente disponibles. Esto es especialmente importante en las regiones más pobres o menos desarrolladas del mundo, donde la falta de médicos capacitados, el alto costo de los medicamentos y el reducido número de centros equipados para proporcionar manejo integral dan como resultado un suministro inadecuado de atención médica a los pacientes con la enfermedad de Parkinson.

En el Atlas de los Recursos de País para Trastornos Neurológicos (25), recientemente publicado por la OMS, la disponibilidad de medicamentos contra el Parkinson en la atención primaria varía enormemente en las diferentes regiones de la OMS. En el mundo como un todo, la disponibilidad de esos medicamentos es solo de 60,6%, variando de un extremo de 12,5% en África a 79,1% en Europa. Las mismas limitaciones están presentes en el caso de la rehabilitación, recurso que es considerado un importante aspecto del tratamiento de la EP. La disponibilidad de los servicios de rehabilitación a nivel mundial está en el orden de 73.2%, con variaciones que oscilan entre 18,8% en África y 88,1% en Europa. No menos problemática es la falta de neurólogos en ciertas regiones: En África hay 0,03 neurólogos por cada 100.000 habitantes y en el Sudeste Asiático 0,07 por cada 100.000 habitantes, tasas que representan los extremos más bajos de la escala, en comparación con 4,84 por cada 100.000 habitantes en Europa.

Finalmente, la escasez de programas de manejo integral para la EP en el mundo no permite establecer el mejor estándar de atención médica para este trastorno. La elaboración de guías simplificadas y adecuadas para el tratamiento y manejo de la enfermedad que puedan ser usadas en los países en desarrollo, pudiera contribuir a cerrar este vacío en el tratamiento.

Es muy poca la información sobre políticas gubernamentales que aborden específicamente las necesidades y requerimientos de los pacientes con EP en las diferentes regiones del mundo. En la mayoría de los casos, en los que hay información disponible, no se ha comprobado la existencia de una legislación en relación con las necesidades de los pacientes con cualquier tipo de discapacidad o de trastornos crónicos, incluyendo entre ellos la enfermedad de Parkinson. Canadá, la Unión Europea y los Estados Unidos son probablemente los únicos países del mundo en los que se ha aprobado una legislación que considera la a la enfermedad de Parkinson en particular, como un problema médico que requiere políticas específicas.

INVESTIGACIÓN

Diferentes organismos llevan a cabo investigaciones sobre la EP. Entre estos figuran instituciones gubernamentales, laboratorios de investigación en universidades apoyados por el gobierno y programas de desarrollo de la industria farmacéutica y empresas privadas. Aun cuando se invierten millones de dólares todos los años en las diferentes áreas de investigación, solo algunos países asignan fondos significativos a la investigación sobre EP como parte de un esfuerzo concertado o de programas minuciosamente diseñados, con la supervisión adecuada y metas claramente definidas. Solo la Unión Europea y los Estados Unidos han aprobado una legislación o proporcionado un marco de regulación para obtener resultados tangibles en un período de tiempo razonable en relación con la enfermedad de Parkinson.

Hay muchas áreas de la investigación que están actualmente centradas en encontrar una respuesta a las importantes interrogantes que confronta el campo de la enfermedad de Parkinson. Estas incluyen la investigación sobre genética, patogénesis, biología molecular y marcadores (clínicos y no clínicos) utilizables en el diagnóstico temprano. La terapia también es un área importante de investigación que abarca la terapia farmacológica así como también los métodos

no farmacológicos (tales como la cirugía, terapia de genes, terapia de células madres y factores tróficos).

Un área de la investigación que no ha recibido la atención adecuada es la relacionada con los sistemas de salud y la provisión de servicios. Este tema es de crucial importancia en los países de escasos recursos, donde la falta de supervisión y guía apropiadas en la asignación de los fondos pueden causar una distorsión — como por ejemplo, cuando se ofrecen procedimientos quirúrgicos sofisticados a una minoría de pacientes con EP mientras que más del 80% de los pacientes afectados por la enfermedad no puede recibir los agentes farmacológicos más básicos.

CAPACITACIÓN

El currículo médico básico en la mayoría de las escuelas de medicina alrededor del mundo, dedica muy poco tiempo a proporcionar información sobre la enfermedad de Parkinson y las complejidades de su tratamiento y manejo. Cuando esta información está disponible, los programas de entrenamiento en neurología para médicos residentes brindan a los alumnos información y capacitación más exhaustivas en esta área. En algunas partes del mundo se dispone de becas a las que pueden optar quienes han finalizado el programa de residencia y desean proseguir estudios sobre los trastornos motores y la enfermedad de Parkinson. De esta manera se facilita la elaboración de planes educativos más integrales en esta subespecialidad de la neurología. La mayoría de las reuniones científicas de neurología a nivel local, regional e internacional tienen en sus programas temas relacionados con la enfermedad de Parkinson.

Desafortunadamente, en los países de bajos recursos la capacitación de los profesionales de la salud, orientada hacia el logro de servicios de atención de la salud más efectivos, es inexistente y constituye un importante desafío. Estos países son los que tienen la mayor necesidad de contar con profesionales capacitados. Se debe poner empeño en establecer programas de capacitación en estas regiones que proporcionen por lo menos:

- habilidades adecuadas de diagnóstico a los médicos de atención primaria;
- uso racional de los tratamientos farmacológicos disponibles
- capacitación de personal de enfermería y de prestadores de cuidados en temas complejos relacionados con el manejo del paciente que padece de enfermedad de Parkinson complicada de evolución prolongada
- incremento de la disponibilidad de profesionales capacitados en las áreas de rehabilitación física, terapia de lenguaje y de la deglución.

ALIANZAS DENTRO Y FUERA DEL SISTEMA DE SALUD

Afortunadamente, el número de organismos no gubernamentales, grupos de defensa y promoción y fundaciones privadas con un interés especial en la enfermedad de Parkinson ha crecido considerablemente en el mundo. En la mayoría de los casos, estas organizaciones que trabajan conjuntamente con los sistemas de salud y educación, realizan actividades de capacitación de personal o, en forma independiente, difunden información y organizan campañas de concienciación dirigidas a la población general, ejercen influencia en los encargados de la formulación de políticas y ayudan en el diseño de políticas específicas. Además, muchas de ellas llenan los vacíos donde y cuando quiera que las organizaciones gubernamentales de salud no respondan a las necesidades de los pacientes con EP y sus familias, mediante la erogación de fondos para la investigación y el establecimiento de clínicas ambulatorias, centros de rehabilitación, unidades de atención de larga estancia, etc.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
1	El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson se puede hacer sin la ayuda de recursos costosos, siempre y cuando los criterios clínicos se apliquen adecuadamente.
2	El manejo efectivo de la enfermedad de Parkinson en sus etapas temprana e intermedia se puede lograr si los medicamentos disponibles se utilizan racionalmente.
3	Los principales desafíos desde el punto de vista médico son: a. Los requerimientos farmacológicos o incluso quirúrgicos son cada vez más complejos en el paciente con complicaciones; b. Existe la necesidad de proveer un manejo integral por un equipo multidisciplinario para los casos avanzados con complicaciones tanto motoras como no motoras.
4	Los principales retos encarados desde la perspectiva de los servicios de atención de la salud comprenden: a. necesidad de más profesionales bien capacitados (médicos de atención primaria, neurólogos generales y neurólogos especializados en la enfermedad de Parkinson, enfermeras, fisioterapeutas y terapeutas de lenguaje especializados en esta enfermedad); b. necesidad de un acceso más amplio a los medicamentos disponibles actualmente para la enfermedad de Parkinson; c. asignación adecuada de recursos con el fin de establecer programas de manejo integral para los pacientes con enfermedad de Parkinson.

REFERENCIAS

1. Nutt JG, Wooten GF. Clinical practice. Diagnosis and initial management of Parkinson's disease. *New England Journal of Medicine*, 2005, 353:1021–1027.
2. Chaudhuri KR, Yates L, Martinez-Martin P. The non-motor symptom complex of Parkinson's disease: a comprehensive assessment is essential. *Current neurology and neuroscience reports*, 2005, 5:275–283.
3. Hely MA et al. Sydney Multicenter Study of Parkinson's disease: non-L-dopa-responsive problems dominate at 15 years. *Movement disorders*, 2005, 20:190–199.
4. Emre M. Dementia associated with Parkinson's disease. *Lancet Neurology*, 2003, 2:229–237.
5. Albin RL, Young AB, Penney JB. The functional anatomy of basal ganglia disorders. *Trends in Neurosciences*, 1989, 12:366–375.
6. Gandhi S, Wood NW. Molecular pathogenesis of Parkinson's disease. *Human Molecular Genetics*, 2005, 2:2749–2755.
7. Hughes AJ, Daniel SE, Lees AJ. Improved accuracy of clinical diagnosis of Lewy body Parkinson's disease. *Neurology*, 2001, 57:1497–1499.
8. Tolosa E, Wenning G, Poewe W. The diagnosis of Parkinson's disease. *Lancet Neurology*, 2006, 5:75–86.
9. Bonifati V. Genetics of Parkinson's disease. *Minerva Medica*, 2005, 96:175–186.
10. Logroscino G. The role of early life environmental risk factors in Parkinson disease: what is the evidence? *Environmental Health Perspectives*, 2005, 113:1234–1238.
11. Marras C, Tanner CM. Epidemiology of Parkinson's disease. In: Watts RL, Koller WC, eds. *Movement disorders, neurologic principles and practice*, 2nd ed. New York, McGraw Hill, 2004:177–196.
12. Van Den Eeden SK et al. Incidence of Parkinson's disease: variation by age, gender, and race/ethnicity. *American Journal of Epidemiology*, 2003, 157:1015–1022.
13. Ahlskog JE, Muenter MD. Frequency of levodopa-related dyskinesias and motor fluctuations as estimated from the cumulative literature. *Movement Disorders*, 2001, 16:448–458.
14. Bloem BR et al. Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Movement Disorders*, 2004, 19:871–884.
15. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*, 1967, 17:427–442.
16. Herlofson K et al. Mortality and Parkinson disease: a community-based study. *Neurology*, 2004, 62:937–942.
17. Alves G et al. Progression of motor impairment and disability in Parkinson disease: a population-based study. *Neurology*, 2005, 65:1436–1441.
18. Schrag A et al. Caregiver burden in Parkinson's disease is closely associated with psychiatric symptoms, falls, and disability. *Parkinsonism Related Disorders*, 2006, 12:35–41.
19. Goetz CG et al. Evidence-based medical review update: pharmacological and surgical treatments of Parkinson's disease: 2001 to 2004. *Movement Disorders*, 2005, 20:523–539.
20. Metman LV, O'Leary ST. Role of surgery in the treatment of motor complications. *Movement Disorders*, 2005, (Suppl. 11):S45–S56.
21. Schapira AH. Present and future drug treatment for Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 2005, 76:1472–1478.
22. Lang AE et al. Progress in clinical neurosciences: a forum on the early management of Parkinson's disease. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 2005, 32:277–286.
23. Huse DM et al. Burden of illness in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 2005, 20:1449–1454.
24. *Charter for People with Parkinson's Disease*. European Parkinson's Disease Association, 2006 (www.epda.eu.com/worldPDDay/2006_.shtm).
25. *Atlas: country resources for neurological disorders 2004*. Geneva, World Health Organization, 2004.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Alves G et al. Progression of motor impairment and disability in Parkinson disease: a population-based study. *Neurology*, 2005, 65:1436–1441.
- Emre M. Dementia associated with Parkinson's disease. *Lancet Neurology*, 2003, 2:229–237.
- Goetz CG et al. Evidence-based medical review update: pharmacological and surgical treatments of Parkinson's disease: 2001 to 2004. *Movement Disorders*, 2005, 20:523–539.
- Hely MA et al. Sydney Multicenter Study of Parkinson's disease: non-L-dopa-responsive problems dominate at 15 years. *Movement Disorders*, 2005, 20:190–199.
- Huse DM et al. Burden of illness in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 2005, 20:1449–1454.
- Lang AE et al. Progress in clinical neurosciences: a forum on the early management of Parkinson's disease. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 2005, 32:277–286.
- Marras C, Tanner CM. Epidemiology of Parkinson's disease. In: Watts RL, Koller WC, eds. *Movement disorders, neurologic principles and practice*, 2nd ed. New York, McGraw Hill, 2004:177–196.
- Nutt JG, Wooten GF. Clinical practice. Diagnosis and initial management of Parkinson's disease. *New England Journal of Medicine*, 2005, 353:1021–1027.
- Schapira AH. Present and future drug treatment for Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 2005, 76:1472–1478.
- Schrag A et al. Caregiver burden in Parkinson's disease is closely associated with psychiatric symptoms, falls, and disability. *Parkinsonism Related Disorders*, 2006, 12:35–41.

3.9 Enfermedad cerebrovascular

171	Diagnóstico y clasificación
172	Factores de riesgo y estrategias de prevención
174	Curso y desenlace
175	Epidemiología y magnitud
177	Mortalidad, discapacidad y carga
178	Tratamiento, manejo y rehabilitación
181	Prevención secundaria
183	Provisión de servicios
184	Alianzas dentro y fuera del sistema de salud
184	Investigación
186	Conclusiones y recomendaciones

La enfermedad cerebrovascular es una de las principales enfermedades no transmisibles considerada de importancia para la salud pública. Después de la enfermedad cardíaca coronaria y el cáncer, la enfermedad cerebrovascular es la causa más frecuente de muerte en la mayoría de los países industrializados. En términos generales, la enfermedad cerebrovascular es un déficit neurológico repentino debido a isquemia o

hemorragia cerebral localizada. La mayoría de las enfermedades cerebrovasculares son atribuidas a la oclusión focal de los vasos sanguíneos del cerebro (enfermedad cerebrovascular isquémica) y el resto son el resultado de la ruptura de un vaso sanguíneo (enfermedad cerebrovascular hemorrágica).

La OMS define la enfermedad cerebrovascular como un síndrome clínico de déficit cerebral focal (o global, como en el caso de la hemorragia subaracnoidea), de inicio rápido, que dura más de 24 horas (a menos que se interrumpa a causa de cirugía o muerte) sin ninguna causa evidente distinta a la vascular (1). En los países desarrollados, 75 a 80% de las enfermedades cerebrovasculares se atribuyen a isquemia cerebral, en tanto que 10 a 15% de ellas corresponden principalmente a la hemorragia intracerebral (HIC) y aproximadamente 5 a 10% son casos de hemorragia subaracnoidea. (HSA).

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

La enfermedad cerebrovascular aguda es una emergencia médica y los especialistas la deben diagnosticar adecuada y rápidamente. El especialista hace el diagnóstico de enfermedad cerebrovascular con razonable precisión basándose solo en los aspectos clínicos; sin embargo, en los

escenarios de medicina general y salas de emergencia hasta el 20% de los pacientes con sospecha de enfermedad cerebrovascular pueden ser mal diagnosticados, lo cual indica que el infarto cerebral no se puede distinguir en forma confiable de la hemorragia sin el apoyo de técnicas de neuroimágenes cerebrales.

En el diagnóstico de *enfermedad cerebrovascular hemorrágica*, la tomografía computarizada (TC) es el método más confiable para demostrar la hemorragia aguda durante la primera semana después de la aparición de la enfermedad cerebrovascular. Generalmente, todo lo que se requiere es una tomografía sin contraste. En el diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémica, la tomografía computarizada puede o no mostrar con seguridad un infarto, y por lo tanto una tomografía normal no significa necesariamente que el paciente no haya tenido una enfermedad cerebrovascular. La proporción de infartos identificables por la TC depende también del momento en que fue tomada la imagen. Dentro de las primeras horas, muy pocos infartos se pueden detectar. Conviene notar que menos del 50% de los infartos nunca llegan a ser visibles en la TC, especialmente en los pacientes con enfermedad cerebrovascular leve. En estos casos, la toma de imágenes por resonancia magnética (MR) es el método de investigación preferido. En los países en desarrollo, ciertos pacientes pueden no brindar una historia clínica clara y las técnicas de neuroimágenes (TC y MR) no están ampliamente disponibles, lo que lleva con frecuencia a un diagnóstico impreciso (2).

Subsiguientemente, los principales avances en el diagnóstico se han logrado gracias a la TC con perfusión, la angiografía por TC (angio-TC), MR con difusión/ponderada (que permite visualizar imágenes sensitivas de la isquemia cerebral ya presentes muy poco tiempo después de su aparición), MR de perfusión, angiografía por MR. La tomografía por emisión de positrones (TEP) y la tomografía computarizada por emisión de fotón único (TCEFU) son importantes herramientas de investigación para ayudar a entender mejor los aspectos patogénicos de la isquemia cerebral.

Para la clasificación y diferenciación clínica de los subtipos de la enfermedad cerebrovascular isquémica, se utiliza con frecuencia la clasificación del *Oxfordshire Community Stroke Project*. Los subtipos de hemorragia intracraneal se clasifican y caracterizan principalmente de acuerdo con patrones topográficos, es decir, de la localización de los hematomas intracerebrales.

FACTORES DE RIESGO Y ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

Alrededor del 50% de todas las enfermedades cerebrovasculares isquémicas y las isquemias cerebrales transitorias (ICT) en personas de origen caucásico, probablemente son atribuibles a enfermedad aterotrombótica de las arterias extracraneales o, con menos frecuencia, de las grandes arterias intracraneales; aproximadamente 20% de todas las enfermedades cerebrovasculares isquémicas tienen su origen en émbolos de origen cardíaco; cerca de 25% son causadas probablemente por oclusión de una de las pequeñas, profundas y penetrantes arterias cerebrales y son conocidas como infartos lacunares; y el resto se deben a variadas causas y son de aparición mucho más rara (véase a la Figura 3.9.1). En las poblaciones asiáticas y afro-caribeñas, la enfermedad de pequeños vasos intracraneales parece ser más común que en las poblaciones caucásicas.

La hemorragia intracraneal ocurre como resultado del sangrado de una arteria directamente en la sustancia cerebral. Debido a que la hipertensión es uno de sus principales factores causales, los cambios arteriales asociados con esta dolencia están generalmente implicados en la patogénesis de la hemorragia. En cuanto a la hemorragia subaracnoidea, su causa principal — responsable de aproximadamente el 80% de los casos — es la ruptura de un aneurisma sacular intracraneal.

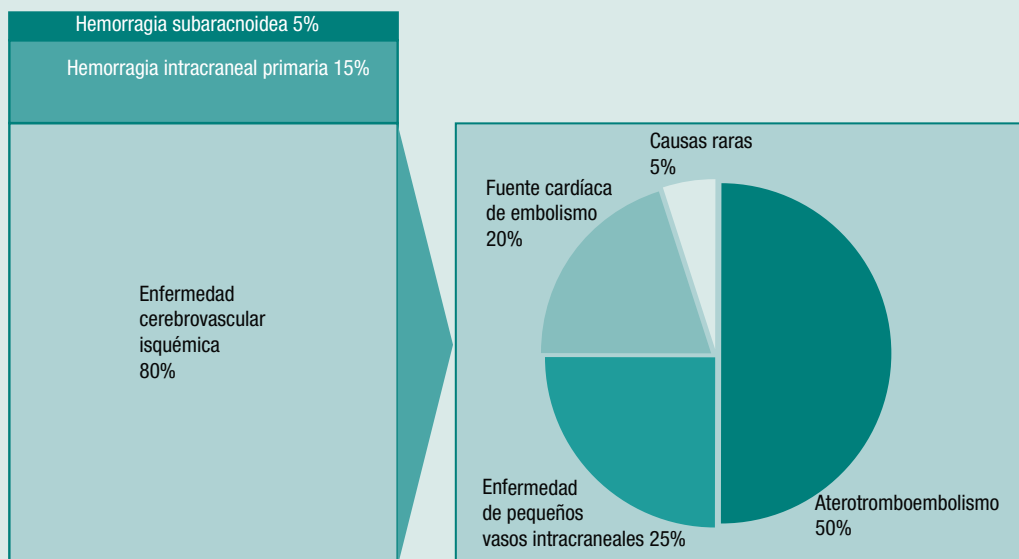
La mayoría de los factores habituales de riesgo vascular — edad, consumo de tabaco, diabetes y obesidad, — son bastante comunes a la enfermedad cerebrovascular isquémica y a la enfermedad vascular en otras partes del árbol arterial. Es digno de notar que la estrecha relación entre enfermedad cerebrovascular e hipertensión arterial es más fuerte que la existente entre esta últi-

ma y la enfermedad cardíaca isquémica. En contraste con los hallazgos hechos en la enfermedad cardíaca coronaria, los estudios iniciales no hallaron asociación general entre la concentración de colesterol en el plasma y la enfermedad cerebrovascular. Estudios más recientes han encontrado que los lípidos y lipoproteínas del plasma afectan el riesgo de enfermedad cerebrovascular isquémica, pero la exacta relación todavía no está clara. Los bajos niveles de lipoproteína de alta densidad (LAD) son un factor de riesgo para la enfermedad cerebrovascular isquémica en los hombres, pero se necesitan más datos para determinar sus efectos en las mujeres (4). Las posibles fuentes de embolismo cardíaco están asociadas con un mayor riesgo de enfermedad cerebrovascular. La fibrilación atrial es mucho más común y más importante en cuanto a que conlleva un mayor riesgo relativo de enfermedad cerebrovascular y es definitivamente un factor causal en muchos casos. En los últimos años se ha mostrado un creciente interés y un mayor reconocimiento de nuevos factores de riesgo para las enfermedades vasculares, incluyendo la enfermedad cerebrovascular. Se cree que la mayor parte de los casos funciona acelerando la aterosclerosis.

Entre los factores de riesgo se incluyen infecciones, factores inflamatorios y reológicos (relativos al flujo sanguíneo) que actúan como marcadores, concentración de homocisteína en el plasma y varios polimorfismos genéticos (3). En los casos de hemorragia intracraneal, la edad, pertenencia al sexo masculino, nivel de colesterol, hipertensión y excesivo consumo de alcohol estaban asociados con la enfermedad, en tanto que solamente la hipertensión, el consumo de tabaco y la ingestión excesiva de alcohol han demostrado su importancia como factores de riesgo para la hemorragia subaracnoidea.

La importancia de cualquier factor de riesgo en un grupo de población dependerá de su valor como riesgo relativo y de su prevalencia en la población. En el caso de enfermedad cerebrovascular, hay cinco factores tradicionales de riesgo que son de primordial interés desde una perspectiva poblacional: hipertensión, consumo de tabaco, inactividad física, diabetes y fibrilación atrial. Tomados en conjunto, estos cinco factores de riesgo son responsables de más de dos tercios de todas las enfermedades cerebrovasculares. En el caso de la hipertensión, consumo de tabaco y fibrilaciones atriales, diferentes estudios han demostrado convincentemente que las intervenciones para su control reducen considerablemente el riesgo, en tanto que en relación con las intervenciones dirigidas a combatir la inactividad física y la diabetes, la evidencia científica es menor.

Figura 3.9.1 Causas de enfermedad cerebrovascular isquémica



Fuente (3)

El conocimiento actual sobre los factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular indica claramente que existe el potencial para reducir considerablemente su incidencia: la enfermedad cerebrovascular es en gran medida prevenible. Sin embargo, sigue siendo un reto implementar programas preventivos efectivos en la población. Un ejemplo de experiencias exitosas es suministrado por Japón, donde las campañas de educación de salud dirigidas por el gobierno y el aumento alcanzado en el tratamiento de la hipertensión arterial, han reducido los niveles de presión arterial en las poblaciones: las tasas de enfermedad cerebrovascular han caído más de 70% (5).

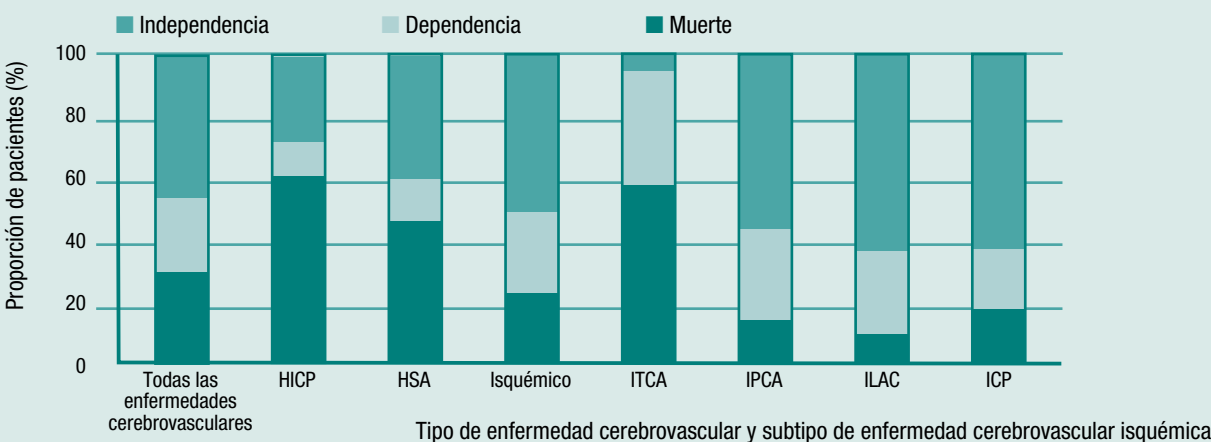
También es muy importante señalar que se debe adoptar una estrategia de abordaje integral del riesgo cardiovascular en lugar de tratar los factores de riesgo en forma aislada. Para lograr que la evaluación del riesgo cardiovascular y su manejo sea una estrategia viable y asequible en entornos de bajos y medianos recursos, la OMS ha desarrollado un paquete de manejo de riesgo de esa enfermedad (6), (refiérase al Capítulo 1).

CURSO Y DESENLACE

Los casos de muerte prematura después de una enfermedad cerebrovascular se deben generalmente a las complicaciones de la lesión cerebral. Posteriormente, las complicaciones subsiguientes (por ejemplo, embolismo e infección pulmonar) son una causa de muerte más probable. Alrededor de 30% de los pacientes mueren antes de un año de haber sufrido la enfermedad cerebrovascular. La recuperación después de una enfermedad cerebrovascular ocurre de acuerdo con varios procesos superpuestos. Durante las primeras horas y días después del inicio del trastorno, los procesos correspondientes pueden consistir en la resolución de la isquemia, el edema cerebral y las comorbilidades (por ejemplo, infección) que exacerban los efectos funcionales de la enfermedad en sí. Más adelante, la plasticidad neural mediante la cual las neuronas asumen nuevas funciones, comienza la adquisición de nuevas habilidades gracias al entrenamiento (por ejemplo, fisioterapia y terapia ocupacional) y la modificación del ambiente que rodea al paciente. De esta manera se llegan a adquirir mayores ganancias en el funcionamiento. Casi la mitad de las personas que han sobrevivido una enfermedad cerebrovascular, quedan siendo dependientes. El resultado final depende del tipo patológico de la enfermedad cerebrovascular y del subtipo correspondiente (véase la Figura 3.9.2) (3).

La percepción del pronóstico después de una enfermedad cerebrovascular y una isquemia cerebral transitoria ha cambiado en los últimos años. Varios estudios han demostrado que el

Figura 3.9.2 Patrones de desenlace en los diferentes subtipos de enfermedad cerebrovascular



Fuente (3) HICP = hemorragia intracraneal primaria; HSA = hemorragia subaracnoidea; ITCA = infarto total de la circulación anterior; IPCA = infarto parcial de la circulación anterior; ILAC = infarto lacunar; ICP = infarto de la circulación posterior.

inminente riesgo de recurrencia después de una isquemia cerebral transitoria o una enfermedad cerebrovascular menor es mucho más alto que lo que antes se pensaba, haciendo énfasis en la importancia que todos los pacientes con sospecha de isquemia cerebral transitoria (ICT) o enfermedad cerebrovascular se admitan urgentemente al hospital, se diagnostiquen y traten adecuadamente. Además, los estudios mediante neuroimágenes han mostrado que los nuevos casos isquémicos clínicamente “silenciosos” (pero que más probablemente no son inofensivos), son por lo menos tan comunes como los casos sintomáticos. A largo plazo, el pronóstico para la recurrencia también es grave: después de 10 años, más de la mitad de los pacientes experimentarán por lo menos un evento isquémico, lo que indica una necesidad de medidas preventivas secundarias y sistemas de seguimiento que sean mejores y de mayor duración.

El deterioro cognitivo de origen vascular y la demencia también son frecuentes después de una enfermedad cerebrovascular y por lo menos tan frecuentes como los eventos isquémicos recurrentes desde una perspectiva a más largo plazo. Su evolución depende del volumen del tejido afectado ya sea por infarto o por hemorragia, o por su localización. La prevalencia de la demencia en sobrevivientes de enfermedad cerebrovascular es de aproximadamente 30%, y la incidencia de una nueva aparición de demencia aumenta de 7% después de un año a 48% después de 25 años. Sufrir de una enfermedad cerebrovascular, duplica el riesgo de demencia.

EPIDEMIOLOGÍA Y MAGNITUD

Prevalencia de la enfermedad cerebrovascular

La tasa de prevalencia es la mejor medida del total de la carga de la enfermedad cerebrovascular en cualquier población. Ese indicador proporciona información acerca de la cantidad de personas en determinada población que en un momento dado ha sobrevivido a una enfermedad cerebrovascular; sin embargo, resulta difícil obtener estimaciones confiables de la prevalencia de esta enfermedad. Entre las poblaciones de raza blanca, la prevalencia de la enfermedad cerebrovascular varía de 500 a 600 por cada 100.000 habitantes. Las tasas brutas en Nueva Zelanda son de 793 por cada 100.000 personas, correspondiendo a los hombres una tasa de 991 por 100.000 y a las mujeres 700; en Finlandia la tasa para los hombres es de 1.030 y para las mujeres, 580; y en Francia la tasa bruta para ambos sexos es de 1.445 en la población de personas de la tercera edad. Las tasas por cada 100.000 habitantes en países en desarrollo también son variables y van de 58 en India y 76 en la República Unida de Tanzania, a 620 en China y 690 en Tailandia. Una reciente revisión exhaustiva de nueve estudios sobre la prevalencia de la enfermedad cerebrovascular, realizada después de 1990, muestra una variación geográfica mucho menor: en Bolivia la tasa encontrada fue 5 a 10 casos por cada 1.000 habitantes, cálculo en el que no estaban incluidas las poblaciones de las áreas rurales en las que la tasa de prevalencia era apenas de 1,7 por 1.000; en Papúa Nueva Guinea no se detectó ningún caso de enfermedad cerebrovascular (7). Debe señalarse que en el estudio en Bolivia solo se incluyeron los pacientes con discapacidad relacionada con enfermedad cerebrovascular y en el estudio en Papúa Nueva Guinea solo se examinaron 213 pacientes, todos con más de 20 años de edad (la tasa de rechazo de participar en la encuesta en el grupo de mayor edad fue de 63%). La pequeña variación en la prevalencia de la enfermedad cerebrovascular, específica y estandarizada por edad en todas las poblaciones estudiadas es congruente con la semejanza observada en la distribución geográfica de las tasas de incidencia y de fatalidad de casos.

No se sabe con certeza si la baja prevalencia mostrada en algunos países en desarrollo está relacionada con bajas tasas de incidencia o altas tasas de mortalidad. Se anticipa que, con el tiempo, estas poblaciones tendrán una mayor proporción de personas ancianas, se prolongarán las expectativas de vida, los patrones de la enfermedad cambiarán hacia los patrones de los países desarrollados, y aumentará la cantidad de enfermedades cerebrovasculares.

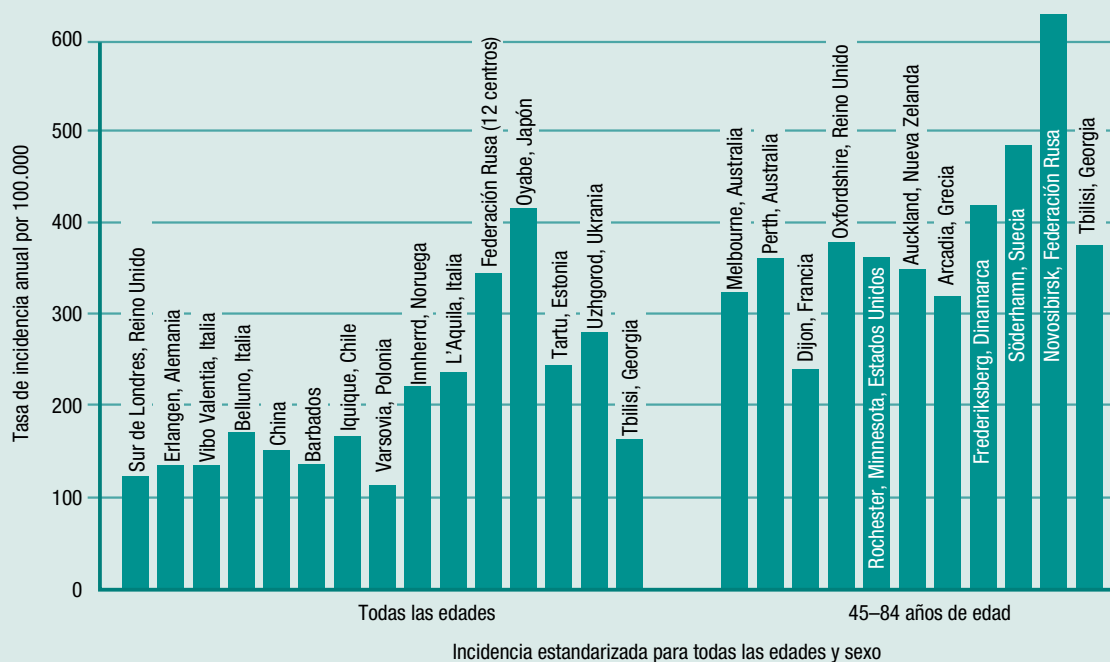
Incidencia de la Enfermedad cerebrovascular y letalidad de casos

La OMS en 1971–1974 obtuvo los primeros datos basados en estudios de población acerca de la incidencia de la enfermedad cerebrovascular en países en vías desarrollo (India, Nigeria y Sri Lanka). Estos datos mostraron variaciones moderadas en las tasas de incidencia entre diferentes regiones del mundo. También se informó que había una mayor prevalencia de hipertensión, pero una menor prevalencia de diabetes, en los pacientes con enfermedad cerebrovascular en los países en desarrollo en comparación con los países desarrollados. A fines de la década de 1980, el proyecto de la OMS denominado “Monitoreo de Tendencias y Factores Determinantes de la Enfermedad Vascular” (MONICA por sus siglas en inglés) mostró diferencias geográficas relativamente grandes en la incidencia de la enfermedad cerebrovascular y en las tasas de letalidad de casos, siendo los países menos desarrollados los que mostraron las tasas más altas a nivel mundial (información limitada a pacientes de 35 a 64 años de edad) (8, 9). Los datos más recientes que solo tienen en cuenta los estudios basados en poblaciones llamadas “ideales” en relación con la incidencia de la enfermedad cerebrovascular, muestran variaciones geográficas persistentes (véase la Figura 3.9.3).

La alta incidencia de enfermedad cerebrovascular en los países de Europa oriental se pueden atribuir a cambios sociales y económicos bien conocidos que han ocurrido durante la última década, incluso los cambios en la atención médica, en el acceso a las estrategias de prevención vascular entre las personas en alto riesgo, y en la exposición a factores de riesgo, tales como una dieta deficiente y las altas tasas de consumo de cigarrillos y alcohol. La marcada diferencia en la incidencia de la enfermedad cerebrovascular entre áreas genéticamente similares (Europa oriental y occidental) sugiere que los factores ambientales potencialmente modificables son más importantes que las diferencias genéticas en lo que se refiere a la determinación de la susceptibilidad a la enfermedad cerebrovascular.

La incidencia de enfermedad cerebrovascular ha mostrado muy poco o ningún cambio durante los últimos 10 a 20 años en la mayoría de las áreas, tal vez debido a que los valores de presión arterial se han mantenido iguales y a que la hipertensión en la población general no se detecta ni

Figura 3.9.3 Incidencia de enfermedad cerebrovascular en países seleccionados



maneja en forma adecuada. Sin embargo, un estudio más reciente realizado en Oxfordshire, Reino Unido, mostró que la incidencia específica por edad de la enfermedad cerebrovascular mayor había disminuido más de 40% en los últimos 20 años, mientras que la incidencia de la enfermedad cerebrovascular menor no había variado (10), apuntando indirectamente a la posibilidad de que el cambio significativo que se produce en la tasa de enfermedad cerebrovascular se debe a las estrategias preventivas primarias.

En cuanto a la frecuencia de los diferentes subtipos de enfermedad cerebrovascular, en algunos países en desarrollo (Chile, China y Georgia) existe la tendencia a que la enfermedad cerebrovascular hemorrágica ocurra con mayor frecuencia que la enfermedad cerebrovascular isquémica (refiérase a la Figura 3.9.4). Esto se puede atribuir a la alta prevalencia de hipertensión en estos países así como también a los factores genéticos, ambientales y socioculturales.

Las tasas de letalidad del total de enfermedades cerebrovasculares varía muy poco entre las poblaciones y en la mayor parte de los casos oscila entre 20 y 30%, con excepción de Italia (33%), Georgia (35%) y la Federación Rusa (35%) que muestran tasas más altas (7).

En casi todos los países, la incidencia de enfermedad cerebrovascular aumenta con la edad, siendo las tasas más altas en el grupo de 85 y más años de edad (7). En cuanto a la distribución por sexo, es ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres.

MORTALIDAD, DISCAPACIDAD Y CARGA

De acuerdo con las estimaciones más recientes, la enfermedad cerebrovascular ocupa el segundo lugar entre las causas más comunes de mortalidad a nivel mundial y el tercer lugar en los países más desarrollados (9, 11). Cada año, la enfermedad cerebrovascular causa alrededor de 5,54 millones de muertes a nivel mundial, de las cuales dos terceras partes ocurren en los países menos desarrollados (12). Las tasas de mortalidad a causa de enfermedad cerebrovascular varían ampliamente entre los países cuyos datos de rutina relativos a los certificados de defunción están disponibles. A principios de la década de 1990, la mortalidad a causa de la enfermedad cerebrovascular era más baja — y había estado disminuyendo abruptamente — en Australia, Europa occidental, Japón y los Estados Unidos; por otra parte, la mortalidad por esa causa en América del Sur. era dos o tres veces más alta que en los países mencionados.

La mortalidad debida a enfermedad cerebrovascular en Europa oriental y los países de la antigua Unión Soviética era hasta diez veces más alta y ha seguido en aumento. Sin embargo, los datos de rutina sobre mortalidad están limitados por las inexactitudes en los certificados de defunción y la falta de información confiable sobre los diferentes tipos patológicos de enfermedad cerebrovascular (13). Más aun, las tasas de mortalidad dependen tanto de la incidencia de la enfermedad cerebrovascular como de la letalidad de los casos y no pueden dar información acerca de los casos de enfermedad cerebrovascular que producen discapacidad pero no son fatales. Si no se toma acción urgente, las muertes debidas a enfermedad cerebrovascular aumentarán en la próxima década a 12% globalmente y a 20% en los países de bajos recursos (12).

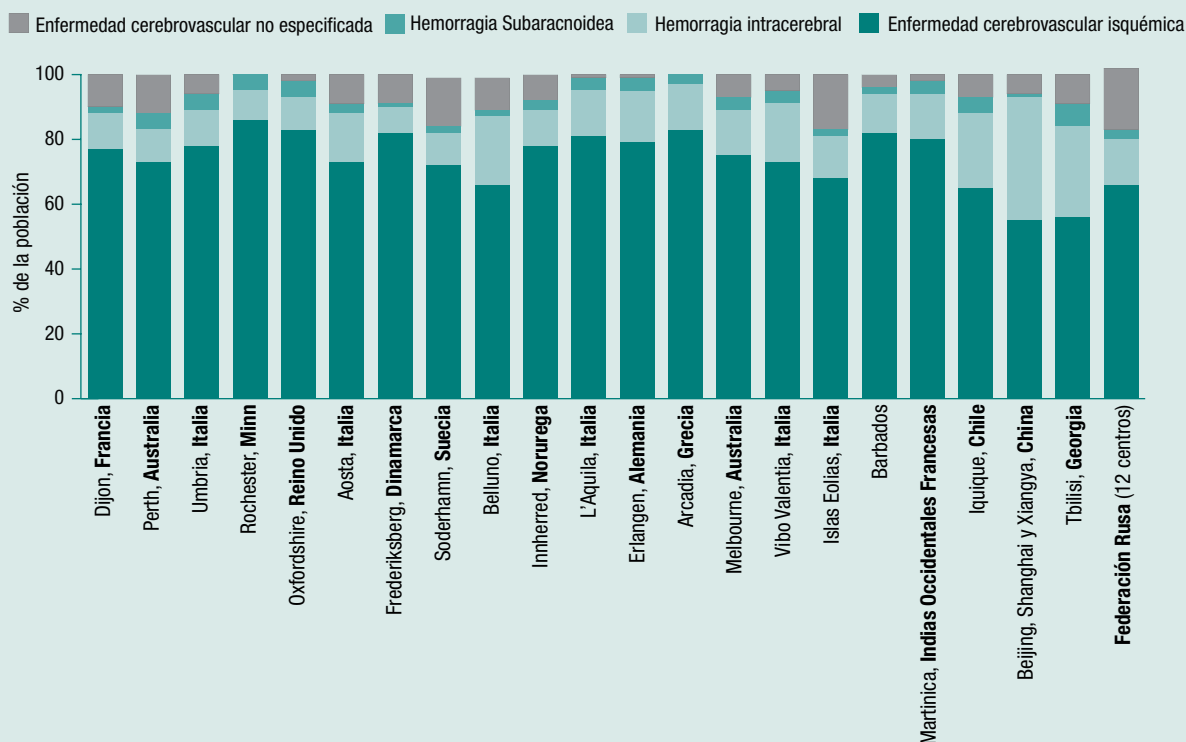
La enfermedad cerebrovascular es una de las principales causas de discapacidad prolongada. Alrededor de la mitad de los pacientes que sobreviven tres meses después de la enfermedad cerebrovascular, estarán vivos cinco años más tarde, y un tercio de ellos sobrevivirán por 10 años. Se espera que aproximadamente 60% de los sobrevivientes recuperen la independencia mediante los autocuidados y que 75% lleguen a caminar en forma independiente. Por otra parte, se estima que 20% de los pacientes requerirá atención hospitalaria. El resto de los pacientes necesitará ser atendido por la familia, un amigo personal cercano o por un acompañante cuyos servicios son pagados. Es importante destacar que las discapacidades psicosociales (tales como las dificultades en la socialización o en la participación en actividades vocacionales) son más frecuentes que las discapacidades físicas (como las derivadas de problemas relacionados con la movilidad o con actividades de la vida diaria).

Siendo la enfermedad cerebrovascular una causa importante de discapacidad prolongada, tiene un impacto emocional y socioeconómico potencialmente enorme para los pacientes, sus familias y los servicios de salud. Cada año causa a nivel mundial una pérdida de 49 millones de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) (12). Los costos de por vida por paciente se estiman entre 59.800 y 230.000 dólares americanos. En el Reino Unido, se estima que el costo por la carga de la enfermedad cerebrovascular es casi el doble que el de la enfermedad cardíaca coronaria y que equivale a cerca del 6% del gasto nacional total en salud y servicio social. Se estima que 41% de todos los costos incurridos en la atención de la enfermedad cerebrovascular son costos directos y 26% son indirectos, en tanto que no menos del 34% del gasto corresponde a la atención no convencional. Se espera que para el año 2020, la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad arterial coronaria serán en conjunto las principales causas de años perdidos de vida saludable a nivel mundial. Estas cifras, tan sombrías como lo son, son sólo una fracción de la carga total de la enfermedad cerebrovascular: más de una tercera parte de las personas que sobreviven a una enfermedad cerebrovascular tendrán discapacidad grave. Se espera que para el año 2015, se habrán perdido más de 50 millones de años de vida saludable a causa de la enfermedad cerebrovascular, de los cuales 90% tendrá lugar en países de bajo y mediano ingreso (14).

TRATAMIENTO, MANEJO Y REHABILITACIÓN

La última década ha sido testigo de un cambio dramático en el tratamiento de la enfermedad cerebrovascular aguda y ha dejado muy atrás la época del enfoque indiferente. Es igualmente relevante destacar que la organización de los servicios es tan importante como el desarrollo de tratamientos específicos de emergencia, y que juega de por sí un papel clave en el suministro de terapias efectivas y en el mejoramiento de los resultados de la atención de la enfermedad cerebrovascular.

Figura 3.9.4 Frecuencia proporcional de los diferentes subtipos de enfermedad cerebrovascular en diferentes poblaciones



Un importante avance en el manejo de la enfermedad cerebrovascular es el advenimiento y subsiguiente desarrollo de servicios especializados en enfermedades cerebrovasculares (unidades cerebrovasculares) en la mayoría de los países desarrollados. Estos servicios están organizados como unidades hospitalarias especializadas que se dedican exclusivamente al tratamiento de la enfermedad cerebrovascular. La evidencia disponible justifica que toda persona afectada por enfermedad cerebrovascular sea tratada en unidades especializadas, independientemente de la edad, gravedad del estado y subtipo de enfermedad cerebrovascular que la aflige. La evidencia proveniente de ensayos aleatorios muestra que el tratamiento en unidades para enfermedades cerebrovasculares es muy efectivo, especialmente cuando se le compara con el tratamiento en salas de medicina general, salas geriátricas o cualquier otra clase de sección hospitalaria en la cual no hay camas o personal especializado dedicado exclusivamente al cuidado de la enfermedad cerebrovascular. El programa "Stroke Unit Trialist's Collaboration" (15) ha demostrado que las unidades cardiovasculares reducen en 28% la letalidad prematura (muerte en las primeras 12 semanas) y en 17% los casos de muerte que ocurren antes del primer año de seguimiento (reducción relativa de riesgo). Las unidades de accidentes cerebrovasculares también disminuyen la discapacidad y como resultado de su gestión un mayor número de pacientes son dados de alta y enviados a casa, en lugar de ser retenidos como pacientes hospitalizados. La mayoría de los países europeos han adoptado los principios de la atención integral de la unidad cardiovascular definidos por el programa Stroke Unit Trialists' Collaboration que incluyen aspectos tales como evaluación y monitoreo, manejo fisiológico, movilización temprana, cuidado de enfermería especializada y la provisión de servicios de rehabilitación a corto plazo prestados por un equipo multidisciplinario. A pesar de su eficacia y rentabilidad comprobadas, la unidad de cuidado cerebrovascular sigue siendo subutilizada en casi todas las regiones del mundo.

La enfermedad cerebrovascular isquémica es causada por la interrupción del suministro de sangre a un área localizada del cerebro. Esto resulta en el cese del suministro al cerebro de oxígeno y glucosa, con el consiguiente desarreglo de los procesos metabólicos en el territorio afectado. El proceso del infarto puede tomar varias horas en completarse, lapso durante el cual puede ser posible facilitar la restauración del suministro de sangre al área isquémica e interrumpir o revertir el proceso. Se ha demostrado que cuando esto se puede lograr, se minimiza el déficit neurológico, la discapacidad y las ulteriores complicaciones secundarias. Por lo tanto, la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda se debe considerar como una condición tratable que requiere atención urgente en el intervalo terapéutico durante el cual el tejido hipóxico todavía se puede salvar (16). Recientes avances en el manejo de la enfermedad cerebrovascular isquémica implican la implementación de la terapia trombolítica que restaura la circulación en las zonas de isquemia crítica y permite así la minimización, o incluso la reversión del déficit neurológico. La trombólisis es efectiva para las enfermedades cerebrovasculares causadas por isquemia cerebral aguda cuando se administra antes de tres horas a partir de la aparición de los síntomas. La trombólisis intravenosa ha sido aprobada por las agencias de regulación en muchas partes del mundo y en muchas áreas ya se ha establecido o está en la fase de preparación. La terapia está asociada con un pequeño pero definitivo aumento en el riesgo de complicaciones intracerebrales hemorrágicas, lo que enfatiza la necesidad de hacer una selección cuidadosa de los pacientes. Actualmente, menos de 5% de los pacientes con enfermedad cerebrovascular son tratados con trombólisis en la mayoría de las áreas donde se ha implementado la terapia. Entre la mitad y las dos terceras partes de los pacientes con enfermedad cerebrovascular no pueden considerarse ni siquiera para terapia trombolítica intravenosa en un lapso de tres horas debido a la tardanza en buscar la atención de emergencia. Lograr el cambio en la conducta de los pacientes cuando surge la sospecha de enfermedad cerebrovascular aguda sigue siendo un importante desafío. Actualmente hay varios estudios en marcha en relación con la posibilidad de ampliar a más de tres horas los criterios actuales para la trombólisis con el fin de incluir grupos más grandes de

pacientes. En caso de enfermedad cerebrovascular aguda, el suministro de aspirina está indicado tan pronto como la TC o la RM han excluido la hemorragia intracraneal. El tratamiento inmediato con aspirina disminuye ligeramente el riesgo de enfermedad cerebrovascular temprana recurrente y aumenta las probabilidades de supervivencia libre de discapacidad: de cada 100 pacientes tratados aproximadamente no más de uno muere o queda dependiente. El hecho de que la aspirina se pueda aplicar a un alto número de pacientes con enfermedad cerebrovascular, le confiere el potencial de tener un efecto significativo en la salud pública. La aspirina también tiende a reducir el riesgo de tromboembolismo venoso.

Las heparinas o heparinoides reducen el riesgo de tromboembolismo arterial y venoso, pero estos beneficios son contrarrestados por un riesgo de hemorragia intracraneal sintomática de igual magnitud y, por lo tanto, dicha terapia generalmente no se recomienda. Para los pacientes en alto riesgo de trombosis de venas profundas, actualmente se está evaluando en ensayos clínicos la heparina subcutánea en dosis bajas o el uso de medias de compresión graduada.

Una investigación reciente no llegó a confirmar la superioridad del tratamiento quirúrgico sobre el manejo no quirúrgico en los casos de hemorragia intracraneal, aunque los pacientes apropiadamente seleccionados con hemorragia intracraneal aguda espontánea se pueden beneficiar de la extracción urgente del coágulo, especialmente si está en el cerebelo. Los criterios de selección y la elección del procedimiento quirúrgico varían ampliamente de un centro médico a otro.

Se han observado progresos en el tratamiento endovascular de aneurismas intracraneales mediante espirales. La evidencia reciente sugiere que la intervención endovascular es por lo menos tan efectiva como la cirugía abierta, pero con menos complicaciones.

Costos del tratamiento de la enfermedad cerebrovascular aguda

La evidencia disponible, aunque limitada, sugiere que el costo de la atención organizada en una unidad de enfermedades cerebrovasculares no es mayor que el de la atención en un pabellón convencional de medicina general. La unidad de cuidados de enfermedades cerebrovasculares es con probabilidad altamente costo-efectiva si se tiene en cuenta que el efecto absoluto de los tratamientos dados en ella es similar al de la trombólisis. También merece señalarse que la unidad es apropiada para un número mucho mayor de pacientes con enfermedad cerebrovascular aguda. Aunque la aspirina solo tiene un efecto muy moderado, es muy económica (se estima que cuando se usa este medicamento el costo aproximado de evitar una muerte o la situación de dependencia de un sobreviviente de enfermedad cerebrovascular es de aproximadamente 58 dólares), se puede administrar ampliamente, es muy accesible y relativamente segura. La trombólisis es menos económica, pero un análisis preciso de este último procedimiento requiere muchos más datos que los actualmente disponibles (17).

Manejo de la enfermedad cerebrovascular aguda en los países de escasos recursos

En casi todos los países desarrollados, la vasta mayoría de los pacientes con enfermedad cerebrovascular aguda son ingresados al hospital. Por el contrario, en el mundo en desarrollo, la admisión hospitalaria es mucho menos frecuente y depende principalmente de la gravedad de la enfermedad cerebrovascular — mientras más grave, mayor es la probabilidad de ser hospitalizado. Por tanto, los datos hospitalarios sobre admisiones de pacientes con enfermedad cerebrovascular generalmente se refieren a los casos más serios o complicados. El tratamiento de la enfermedad cerebrovascular, tanto el tradicional como el brindado en el hogar es todavía una práctica aceptada en la mayoría de los países de escasos recursos (2).

Los objetivos del manejo general de la enfermedad cerebrovascular aguda comprenden, además del tratamiento específico de la enfermedad cerebrovascular (por ejemplo, mediante trombólisis), la buena atención de enfermería, el mantenimiento de las funciones pulmonares y car-

diovasculares, el balance nutricional, de fluidos y electrolitos, la prevención de las complicaciones sistémicas y la instauración de la rehabilitación temprana. Todas estas metas son muy difíciles de alcanzar en los países en vías de desarrollo, debido a que los equipos de expertos en enfermedad cerebrovascular y las unidades cerebrovasculares casi nunca están disponibles, siendo por otra parte poco probable que los pacientes sean tratados con la celeridad debida. Los pacientes generalmente son atendidos por un médico general, y solo una minoría llega a quedar bajo el cuidado de un neurólogo. El tratamiento de la enfermedad cerebrovascular aguda en los países en desarrollo generalmente es sintomático; el uso de los medicamentos trombolíticos y neuroprotectores son la excepción en lugar de la regla. Muchos fármacos se administran por vía intravenosa, lo que dificulta la movilización temprana de los pacientes. Los agentes antiplaquetarios no se usan de manera sistemática y los anticoagulantes, indicados en los casos de fibrilación atrial, generalmente no se prescriben debido en parte al escaso cumplimiento de las indicaciones y a las dificultades para el monitoreo frecuente de la coagulación de la sangre. En algunas regiones del mundo en desarrollo los principales procedimientos neurológicos para la descompresión del cerebro de los pacientes con enfermedad cerebrovascular consisten en la extracción de hematomas cerebrales y la craneotomía amplia pero rara vez se usa la endoarterectomía aunque hay muy pocos datos específicos disponibles al respecto.

Rehabilitación

Los sobrevivientes de enfermedades cerebrovasculares sufren con frecuencia de impedimentos neurológicos, déficit funcional y discapacidad. La rehabilitación de la enfermedad cerebrovascular consiste en la restauración de los pacientes a su capacidad física, mental y social anterior. Los efectos de la rehabilitación pueden hacerse sentir sobre cada nivel de expresión de la disfunción neurológica relacionada con la enfermedad cerebrovascular. Es de extrema importancia comenzar la rehabilitación lo más pronto posible después de la ocurrencia de la enfermedad cerebrovascular. En las unidades de enfermedades cerebrovasculares, se inicia la rehabilitación pasiva en los casos de enfermedad cerebrovascular severa con disminución del nivel de conciencia; en los pacientes con niveles de conciencia preservados se inicia la rehabilitación activa.

Existen varios modelos organizativos de rehabilitación de las enfermedades cerebrovasculares. La rehabilitación generalmente comienza dentro del hospital seguida de un corto período de rehabilitación en una unidad especializada (unidades integrales de enfermedades cerebrovasculares), clínicas de rehabilitación o centros ambulatorios. La presencia de un equipo multidisciplinario y su participación y apoyo a los cuidadores, son también factores claves a largo plazo. Varios estudios han mostrado que los diferentes tipos de rehabilitación mejoran el resultado final, pero se tienen menos conocimientos en relación con la intensidad y duración óptimas de las intervenciones específicas. La base científica para la rehabilitación y la reparación neural ha aumentado considerablemente y los estudios funcionales con imágenes (TEP, RM funcional) pueden ahora monitorear la reorganización de los patrones de activación en el cerebro después de la lesión. .

En la mayoría de los países de escasos recursos la rehabilitación adecuada e inmediata (tanto pasiva como activa) es con frecuencia deficiente. Esta situación se debe a la falta de un equipo de rehabilitación moderno y a la organización de los servicios.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Casi un tercio de las enfermedades cerebrovasculares ocurren en personas que han tenido una enfermedad cerebrovascular previa, y cerca de 15% de todas las enfermedades cerebrovasculares están precedidos de isquemia cerebral transitoria (ICT). Los eventos cerebrovasculares recurrentes contribuyen considerablemente a la carga global de la enfermedad. Recientemente, ha surgido abundante información nueva y alentadora que ha venido a modificar la práctica clínica dirigida a la prevención secundaria de las enfermedades cerebrovasculares isquémicas y de las ICT.

Por mucho tiempo se ha sabido que la disminución de la alta presión arterial reduce el riesgo de una primera enfermedad cerebrovascular. Los recientes ensayos clínicos han demostrado que el mismo criterio es válido en el caso de la prevención secundaria de la enfermedad cerebrovascular, ya sea isquémica o hemorrágica. La reducción del riesgo relativo, en aproximadamente una cuarta parte, está asociada con una disminución de 9 mm Hg en la presión arterial sistólica y de 4 mm Hg en la diastólica.

Aunque las concentraciones altas del colesterol en el plasma sanguíneo no parecen estar asociadas con un aumento en el riesgo de enfermedad cerebrovascular, se ha sugerido que la disminución de sus valores puede reducir el riesgo. El riesgo de enfermedad cerebrovascular o infarto miocárdico, y la necesidad de recurrir a procedimientos vasculares también se reducen cuando se disminuye el valor de los niveles de colesterol, pero todavía se debate si las estatinas son efectivas o no en la prevención de la enfermedad cerebrovascular. La aspirina administrada a pacientes con isquemia cerebral transitoria o con enfermedad cerebrovascular isquémica, reduce en aproximadamente 13% el riesgo relativo de accidente cerebrovascular y otros importantes eventos vasculares. Cabe señalar que la aspirina reduce a aproximadamente 6% el riesgo anual de enfermedad cerebrovascular y de otros importantes eventos vasculares en tanto que el clopidogrel lo reduce a 5,4%. La combinación de aspirina y dipiridamol de liberación modificada puede también ser más efectiva que la aspirina sola.

La administración de anticoagulantes orales de acción prolongada en pacientes con isquemia cerebral transitoria o con enfermedad cerebrovascular isquémica relacionada con fibrilación atrial, reduce el riesgo de enfermedad cerebrovascular de 12% a 4%. El uso de anticoagulantes puede estar indicado en aproximadamente 20% de los pacientes con ICT o con enfermedad cerebrovascular isquémica que están en alto riesgo de desarrollar émbolos, causados en su mayoría por fibrilación atrial, que viajen desde el corazón hasta el cerebro.

El riesgo de enfermedad cerebrovascular ipsilateral en el caso de una estenosis carotídea con síntomas de aparición reciente, aumenta con el grado de la estenosis y es mayor inmediatamente después de la presentación del evento. La endoarterectomía carotídea reduce significativamente el riesgo de enfermedad cerebrovascular en dichos pacientes. La evidencia reciente sugiere que el beneficio que se obtiene con la cirugía es mayor en pacientes masculinos de 75 o más años de edad; también se han logrado resultados positivos en grupos de pacientes elegidos al azar y operados antes de dos semanas después de su último evento isquémico.

La utilización de cánulas dilatadoras arteriales (“*stenting*”) en la arteria carótida es un procedimiento menos invasor que la endoarterectomía carotídea pero solo se ha comparado con esta última técnica en pequeñas pruebas controladas hechas al azar, con resultados no concluyentes. Actualmente se están realizando varios estudios en gran escala que comparan los dos tratamientos.

La efectividad indudable de las intervenciones médicas y quirúrgicas no debe restar mérito a las ventajas de la modificación del estilo de vida, que pudiera proporcionar beneficios adicionales y a menor costo — aunque con mayor esfuerzo por parte del paciente. A pesar de la falta de evidencia formal, obtenida en forma aleatoria, la suspensión del consumo de cigarrillo, el aumento en la actividad física, la disminución del peso corporal y la observancia de una dieta rica en potasio parecen ser medidas efectivas para prevenir la enfermedad cerebrovascular.

Todas estas medidas son más difíciles de lograr en los países en desarrollo, donde hay falta de conocimientos e información respecto a las estrategias de prevención de esta enfermedad, incluso de las relativas a la modificación del estilo de vida (18). En los citados países los agentes antiplaquetarios no se utilizan en forma sistemática y los anticoagulantes generalmente no se prescriben debido principalmente a las dificultades con su monitoreo. Además, las medidas preventivas de alta tecnología mencionadas antes no son asequibles en los países más pobres. La OMS ha elaborado recomendaciones basadas en la evidencia para que los encargados de la formulación de políticas y los profesionales de la salud puedan utilizarlas en la prevención de

infartos cardíacos y enfermedades cerebrovasculares recurrentes, en las poblaciones de bajos y medianos ingresos (19).

PROVISIÓN DE SERVICIOS

Los países desarrollados pueden proporcionar servicios de atención de la salud accesibles a su población pero, aun en estos países, los servicios distan mucho de ser óptimos. Por otra parte, en los países en desarrollo, las creencias culturales y el no reconocimiento de los síntomas de la enfermedad cerebrovascular pueden reflejarse en el número de pacientes que buscan atención médica y en aquellos que aunque si acuden al médico llegan a hacerlo solo después que se han desarrollado las complicaciones. En los Estados Unidos, aproximadamente 60% de los pacientes con enfermedad cerebrovascular acuden al médico a más tardar tres horas después del inicio de la enfermedad cerebral, en tanto que en Europa 40 a 56% de los pacientes llegan al hospital antes de seis horas. En Turquía, solamente el 40% de los pacientes con enfermedad cerebrovascular son atendidos en el hospital antes de 12 horas del evento (2).

Las políticas económicas de los países en desarrollo pudieran no permitir grandes inversiones en la atención de la salud, hospitales, imaginología cerebral (TC, RM) o unidades de rehabilitación. La atención de la salud en la fase aguda de la enfermedad cerebrovascular es el componente más costoso de la atención de los pacientes de enfermedades cerebrovasculares; en los países de escasos recursos, aunque la atención hospitalaria cubre solo una pequeña proporción de los pacientes con enfermedad cerebrovascular, los costos involucrados representan una parte desproporcionadamente alta de los presupuestos hospitalarios. Muy pocos países en desarrollo cuentan con unidades cerebrovasculares que hayan podido reducir la mortalidad, morbilidad y las consecuencias desfavorables de la enfermedad sin necesariamente aumentar los costos de la atención médica.

Los costos de la consulta, investigación, hospitalización y medicación pueden estar fuera del alcance de los medios de las personas pobres, especialmente de aquellas que no reciben beneficios de asistencia social o planes de seguro médico. Esto obstaculiza seriamente el suministro de atención a los pacientes que de otra forma podrían buscar atención médica.

Aunque corresponde a la atención hospitalaria una gran proporción de los costos de las enfermedades cerebrovasculares, la atención en instituciones de más larga estancia también contribuye significativamente a los costos totales de la atención. El grueso de la atención prolongada al paciente de enfermedad cerebrovascular tiende a caer en los servicios comunitarios y en los miembros de la familia, quienes con frecuencia no están bien equipados para prestar esos servicios. Existe por ende la necesidad de que la planificación y asignación de los recursos sea hecha apropiadamente, para así poder ayudar a las familias a que brinden asistencia a sus miembros sobrevivientes de una enfermedad cerebrovascular discapacitante.

Prioridades para la atención de la enfermedad cerebrovascular en el mundo en vías de desarrollo

Los gobiernos y los planificadores de la salud de los países en vías de desarrollo tienden a subestimar la importancia de las enfermedades cerebrovasculares. Esta dificultad se ve agravada por el hecho de que 80% de la población de los países en desarrollo viven en áreas rurales, factor que limita el acceso a los servicios especializados. En estas regiones del mundo, la primera prioridad en la asignación de recursos para los servicios de enfermedades cerebrovasculares debe estar adjudicada a la prevención primaria de la enfermedad cerebrovascular, en particular a la detección y manejo de la hipertensión, la reducción del consumo de cigarrillos, el control de la diabetes y la intervención sobre otros factores relacionados con los estilos de vida. Para realizar esta tarea, se debe crear conciencia en los planificadores de la atención de la salud y en los gobiernos sobre los beneficios que trae consigo la prevención de las enfermedades cere-

brovasculares. Otra importante prioridad es la educación del público en general y en especial de los proveedores de atención de la salud. Es preciso alertarlos sobre la naturaleza prevenible de la enfermedad cerebrovascular, los síntomas que advierten su presencia y la necesidad de una respuesta rápida. Otra prioridad descollante es la asignación de los recursos necesarios para la implementación de los servicios y la entrega adecuada de la atención pertinente (por ejemplo, unidades cerebrovasculares debidamente provistas de personal especializado). Finalmente, es muy importante establecer instituciones y organizaciones nacionales claves que promuevan la capacitación y educación de los profesionales de la salud en este campo y aseguren la diseminación de la información concerniente a la enfermedad cerebrovascular.

ALIANZAS DENTRO Y FUERA DEL SISTEMA DE SALUD

A pesar de la enorme y creciente carga de las enfermedades cerebrovasculares, éstas no reciben la atención que se merecen y que se debería manifestar, entre otras acciones, en la provisión de fondos para la prevención, manejo e investigación. La Iniciativa Global para la Enfermedad Cerebrovascular en la que participa la OMS, la Sociedad Internacional contra las Enfermedades Cerebrovasculares y la Federación Mundial de Neurología se ha gestado en el contexto de un enfoque integrado de la enfermedad crónica. El énfasis principal de esta colaboración internacional está en el aprovechamiento de los recursos necesarios para implementar el conocimiento y las estrategias existentes, especialmente en los países de bajos y medianos ingresos. El propósito de esta iniciativa consta de tres partes: aumentar la concienciación sobre la enfermedad cerebrovascular; generar datos de vigilancia epidemiológica sobre este trastorno; y utilizar dichos datos como guías para la implementación de mejores estrategias dirigidas a su prevención y manejo (20).

Todos estos componentes son necesarios para reducir la carga global de las enfermedades cerebrovasculares. La implementación de la Iniciativa Global para la Enfermedad Cerebrovascular solo es posible si se logra establecer una firme interacción entre los gobiernos, las autoridades nacionales de salud y la sociedad en general, con la participación de importantes organismos no gubernamentales internacionales activos en este campo.

Es esencial aumentar la concienciación y las acciones de defensa y promoción entre los encargados de la formulación de políticas, los proveedores de atención de la salud y el público en general, acerca de los efectos de la enfermedad cerebrovascular en la sociedad, los sistemas de atención médica, los individuos y las familias. Las iniciativas mencionadas son también fundamentales para mejorar la prevención y el manejo de las enfermedades cerebrovasculares. Son igualmente cruciales para la elaboración de respuestas sostenibles y efectivas a nivel local, distrital y nacional. Los encargados de la formulación de políticas necesitan estar informados de las importantes amenazas económicas y para la salud pública que representan las enfermedades cerebrovasculares; también deben tener conocimiento de la disponibilidad de métodos de bajo costo para la prevención primaria y secundaria de las enfermedades cerebrovasculares. Los profesionales de la salud necesitan contar con los conocimientos y habilidades necesarios para la prevención basada en la evidencia, la atención en la fase aguda y la rehabilitación de la enfermedad cerebrovascular. Se debe proporcionar la información pertinente al público en relación con el potencial existente para modificar el riesgo personal de las enfermedades cerebrovasculares, las señales de advertencia de la enfermedad cerebrovascular inminente y la necesidad de buscar oportunamente ayuda médica.

INVESTIGACIÓN

La investigación de las enfermedades cerebrovasculares está extremadamente carente de fondos incluso en los países desarrollados (21). Uno de los principales problemas de la epidemiología de las enfermedades cerebrovasculares es la falta de estudios epidemiológicos de buena calidad

en los países en desarrollo, donde ocurren la mayoría de las enfermedades cerebrovasculares y los recursos son escasos. Para abordar el problema representado por la falta de datos precisos y comparables en estos países, la OMS ha propuesto recientemente un método para aumentar la calidad de los datos que se recopilan para la vigilancia de las enfermedades cerebrovasculares. Este sistema flexible y sostenible incluye tres pasos: adquisición de datos estandarizados (registro de las tasas de admisión hospitalaria para las enfermedades cerebrovasculares), ampliación de la cobertura poblacional (cálculo de las tasas de mortalidad mediante el uso de certificados de defunción o informes de las autopsia) y estudios de base poblacional de amplia cobertura (informes de eventos no fatales para calcular la incidencia y letalidad de casos). Estos pasos pudieran facilitar las estimaciones epidemiológicas básicas de la carga de las enfermedades cerebrovasculares en muchos países alrededor del mundo (20).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1	Las enfermedades cerebrovasculares son la segunda causa principal de mortalidad a nivel mundial y la primera causa de discapacidad a largo plazo en adultos.
2	Se anticipa que la mortalidad por enfermedades cerebrovasculares seguirá aumentando y que la mayoría de las muertes causadas por ellas ocurrirá en los países menos desarrollados.
3	Para el año 2015, se habrán perdido más de 50 millones de años de vida saludable a consecuencia de las enfermedades cerebrovasculares, estimándose que 90% de esta carga recaerá en los países de bajos y medianos ingresos.
4	En los países desarrollados, hasta el 80% de las enfermedades cerebrovasculares corresponden a enfermedad cerebrovascular isquémica, en tanto que el 20% restante se atribuye a hemorragia intracerebral o subaracnoidea. En algunos países en desarrollo la proporción de enfermedades cerebrovasculares hemorrágicas es más alta.
5	La tomografía computarizada sin contraste es una herramienta confiable de diagnóstico que permite la diferenciación correcta entre la enfermedad cerebrovascular isquémica y la hemorrágica, y excluye otras causas de daño cerebral.
6	La nueva terapia trombolítica, junto con la creación de unidades cerebrovasculares, conduce a una reducción de la mortalidad y discapacidad causadas por las enfermedades cerebrovasculares.
7	El tratamiento inmediato con aspirina de la enfermedad cerebrovascular isquémica es beneficioso en términos de la reducción de la recurrencia temprana de la enfermedad cerebrovascular y también en términos del aumento de los casos de supervivencia sin discapacidad.
8	Entre las medidas efectivas para prevenir la enfermedad cerebrovascular están la modificación del estilo de vida (dejar de fumar, aumentar la actividad física y disminuir el peso corporal), el control de la hipertensión y de los niveles de azúcar en la sangre, la disminución del colesterol en plasma, la endoarterectomía carotídea en casos seleccionados y el tratamiento antiplaquetario o anticoagulante a largo plazo.
9	Existe un hiato entre los países desarrollados y los que están en vías de desarrollo en términos de la prevención y diagnóstico de las enfermedades cerebrovasculares y en el tratamiento y rehabilitación de los pacientes con esas enfermedades. Tal brecha tiene su origen en la falta de especialistas capacitados, carencia de equipo, evaluación diagnóstica inadecuada y en la insuficiencia de fondos.
10	Los fondos para la investigación y la capacitación en enfermedades cerebrovasculares son extremadamente insuficientes.

REFERENCIA

1. Hatano S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. *Bulletin of the World Health Organization*, 1976, 54:541–553.
2. Pounghvarin N. Stroke in the developing world. *Lancet*, 1998, 352(Suppl. 3): 19–22.
3. Warlow C et al. Stroke. *Lancet*, 2003, 362:1211–1224.
4. Goldstein LB et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. *Stroke*, 2006, 37:1583.
5. Mackay J, Mensah GA. *The atlas of heart disease and stroke*. Geneva, World Health Organization, 2004.
6. WHO CVD-risk management package for low- and medium-resource settings. Geneva, World Health Organization, 2002.
7. Feigin VL et al. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurology*, 2003, 2:43–53.
8. Thorvaldsen P et al. Stroke trends in the WHO MONICA project. *Stroke*, 1997, 28:500–506.
9. Sarti C et al. International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. *Stroke*, 2000, 31:1588–1601.
10. Rothwell PM et al. Changes in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet*, 2004, 363:1925–1933.
11. Murray CJL, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. *Lancet*, 1997, 349:1269–1276.
12. *The world health report 2004 – Changing history*. Geneva, World Health Organization, 2004 (Statistical Annex).
13. Warlow CP. Epidemiology of stroke. *Lancet*, 1998, 352(Suppl. 3):1–4.
14. *Preventing chronic diseases: a vital investment*. Geneva, World Health Organization, 2005.
15. The Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke (Cochrane Review) *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2002, 1:CD000197.
16. Brott T, Bogousslavsky J. Treatment of acute ischaemic stroke. *New England Journal of Medicine*, 2000, 343:710–722.
17. Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. *Lancet*, 1999, 354:1457–1463.
18. Mendis S et al. WHO study on Prevention of Recurrences of Myocardial Infarction and Stroke (WHOPREMISE). *Bulletin of the World Health Organization*, 2005, 83:820–829.
19. *Prevention of recurrent heart attacks and strokes in low and middle income populations: evidence-based recommendations for policy-makers and health professionals*. Geneva, World Health Organization, 2003.
20. Bonita R et al. The Global Stroke Initiative. *Lancet Neurology*, 2004, 3:391–393.
21. Pendlebury ST et al. Underfunding of stroke research: a Europe-wide problem. *Stroke*, 2004, 35:2368–2371.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Brown MM, Markus H, Oppenheimer S. *Stroke medicine*. Abingdon, Taylor & Francis, 2006.
- Dobkin B. Strategies for stroke rehabilitation. *Lancet Neurology*, 2004, 3:526–536. European Stroke Initiative recommendations for stroke management – Update 2003. *Cerebrovascular Disease*, 2003, 16:311–337.
- Ginsberg M, Bogousslavsky J, eds. *Cerebrovascular disease: pathophysiology, diagnosis and management*. Malden, Blackwell Science, 1998.
- Leys D et al. Poststroke dementia. *Lancet Neurology*, 2005, 4:752–750. Intercollegiate Stroke Working Party. *National clinical guidelines for stroke*, 2nd ed. London, Royal College of Physicians, 2004.
- Rothwell PM, Buchan A, Johnston SC. Recent advances in management of transient ischaemic attacks and minor ischaemic strokes. *Lancet Neurology*, 2006, 5:323–331.
- Sacco R et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischaemic stroke or transient ischaemic attack. AHA/ASA guidelines. *Stroke*, 2006, 37:577–617.
- Management of patients with stroke. Rehabilitation, prevention and management of complications, and discharge planning. *A national clinical guideline*. Edinburgh, Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2002.
- Warlow CP et al. *Stroke: a practical guide to management*, 2nd ed. Oxford, Blackwell Science, 2000. WHO CVD-risk management package for low- and medium-resource settings. Geneva, World Health Organization, 2002.
- Prevention of recurrent heart attacks and strokes in low and middle income populations: evidence-based recommendations for policy-makers and health professionals. Geneva, World Health Organization, 2003.
- *Preventing chronic diseases: a vital investment*. Geneva, World Health Organization, 2005.

3.10 Lesiones traumáticas cerebrales

188	Definición y pronóstico
189	Diagnóstico y clasificación
190	Epidemiología y carga
192	Etiología y factores de riesgo
194	Manejo inmediato de la lesión traumática cerebral
195	Rehabilitación después de una lesión traumática cerebral
195	Costos
196	Prevención y educación
199	Infraestructura y recursos humanos para la atención
199	Investigación
200	Conclusiones y recomendaciones

Las lesiones traumáticas cerebrales son la causa principal de muerte y discapacidad en niños y jóvenes adultos alrededor del mundo y está involucrada en casi la mitad de las muertes por trauma. Las lesiones cerebrales producidas por el traumatismo ocasionan la pérdida de muchos años de vida productiva y que numerosas personas tengan que sufrir años de discapacidad. Además, el trauma es origen de enormes costos económicos para

los individuos, las familias y la sociedad. Mediante una mejor prevención, se pueden salvar muchas vidas y evitar muchos años de discapacidad

El acopio de más y mejores datos epidemiológicos puede ayudar a instaurar medidas efectivas contra el trauma cerebral (LTC) y a influir en la reducción del impacto de los accidentes de tránsito. El mundo está confrontando una epidemia silenciosa de accidentes de tránsito en los países en desarrollo: para el año 2020, los accidentes viales habrán subido del noveno al tercer lugar en la clasificación mundial de la carga de enfermedad y estarán en segundo lugar en los países en desarrollo. En verdad, es mucho lo que se puede hacer para reducir las devastadoras consecuencias de los traumatismos cerebrales ocasionados por accidentes de tránsito.

La atención sistemática de las víctimas puede llevar a importantes ahorros económicos y al mejor uso de los escasos recursos hospitalarios. Las consecuencias de los accidentes se pueden aminorar considerablemente mediante una mayor atención estandarizada pre-hospitalaria y en el hospital, dirigida a minimizar las lesiones cerebrales secundarias.

DEFINICIÓN Y PRÓNOSTICO

Si la cabeza recibe el impacto de una fuerza mecánica externa, el cerebro se desplazará dentro del cráneo y podrá chocar contra la sólida membrana meníngea, la duramadre, o contra el interior del cráneo. Las fuerzas de aceleración y desaceleración pueden afectar el tejido nervioso y los vasos sanguíneos del cerebro. La gravedad de las lesiones puede asumir diversos grados, desde la anormalidad no visible del cerebro en casos de LTC leves hasta lesiones superficiales (contusiones) y, en casos graves, edema considerable y grandes hematomas.

La clasificación inicial de las LTC está basada mayormente en el examen clínico que realiza el médico en el departamento de emergencias del hospital. Alrededor del 90% de las LTC son clasi-

ficadas como “leves”, lo que significa que el paciente está despierto aunque puede haber tenido pérdida de consciencia y/o presentar una breve amnesia. Solamente 3 a 5% de las LTC son consideradas “graves”, casos en que el paciente está inconsciente al ser admitido en el hospital.

El pronóstico del trauma craneoencefálico, en términos de tasas de mortalidad y discapacidad, está relacionado con:

- estatus antes de la lesión: edad, salud y función psicosocial;
- evaluación clínica inicial inmediatamente después de la lesión, que determine el grado del daño cerebral primario;
- manejo agudo (inmediato): pre-hospitalario e intrahospitalario;
- complicaciones y daño cerebral secundario que se pudiera desarrollar minutos después del impacto;
- rehabilitación.

En los casos de LTC leve, la tasa de mortalidad es inferior a 1%, en tanto que entre 20 y 50% de los casos muere después de sufrir una lesión traumática cerebral grave. La categoría intermedia corresponde a la lesión cerebral “moderada” a la que corresponde una tasa de mortalidad de 2 a 5%. La discapacidad es un problema frecuente después de la hospitalización a causa de una lesión cerebral traumática, aun en casos de eventos leves (7).

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

El diagnóstico de LTC puede ser evidente en los casos en que hay historia de un golpe contundente en la cabeza o cuando se pueden identificar las heridas superficiales. Pero algunos casos son más difíciles de identificar pues la LTC se puede presentar sin ninguna señal superficial de trauma craneal.

Se ha elaborado una nueva clasificación de la lesión cerebral con el fin de establecer un pronóstico, identificar a los pacientes que están en riesgo de deterioro y observación y tratamiento adecuados. La Tabla 3.10.1 presenta la Escala de Glasgow para el Coma (EGC), que utiliza un sistema de puntos para evaluar el estado de gravedad de acuerdo con las mejores respuestas obtenidas del paciente en las áreas ocular, verbal y motora. Una persona normal saludable obtendrá un puntaje de EGC de 15, cifra que se obtiene de la adición de la puntuación correspondiente a las pruebas oculares, verbales y motoras. Quienes son capaces de abrir los ojos solamente después de estimulación dolorosa, apenas vocalizan sonidos incomprensibles y solo retiran la mano después de pellizcarla recibirá un puntaje de 8. Esta escala permite la siguiente clasificación de las LTC después del examen clínico:

- lesión cerebral leve (EGC de 13 a 15 puntos);
- lesión cerebral moderada (EGC de 9 a 12 puntos);
- lesión cerebral grave (EGC de 3 a 8 puntos).

Tabla 3.10.1 Escala de Glasgow para evaluar la lesión cerebral y el nivel de consciencia (grado de coma)

Puntos otorgados	Apertura de ojos	Respuesta verbal	Respuesta motora
1	Ninguna	Ninguna	Ninguna
2	Al provocarle dolor	Responde con sonidos incomprensibles	Extiende los miembros
3	Al dirigirle la palabra	Responde con palabras (inapropiadas)	Flexión anormal de los miembros
4	Espontánea	Respuesta confusa	Retraimiento
5		Respuesta bien orientada	Ubica el dolor
6			Obedece instrucciones

La clasificación de pacientes en las diferentes categorías, basada solamente en la evaluación clínica, debe estar apoyada por los resultados de una tomografía computarizada (TC), o por una radiografía del cráneo en caso que no haya un tomógrafo disponible. La detección de una fractura mediante radiografía del cráneo indica un mayor riesgo de deterioro y en este caso el paciente deberá ingresar al hospital. La tomografía computarizada (TC) revela la fractura craneal de una forma mucho más clara que la del examen ordinario de Rayos-X. Además, visualiza el sangrado, la contusión y el edema de la lesión cerebral. Las señales de daño cerebral reveladas por la TC están presentes en un tercio de los casos de lesión cerebral leve, en dos tercios de los casos moderados y en todos los casos graves (2–4).

EPIDEMIOLOGÍA Y CARGA

Existen muchos informes científicos sobre la LTC, pero los datos epidemiológicos no se pueden comparar fácilmente en vista de las deficiencias metodológicas, (5). A pesar de estas reservas, puede resultar interesante e informativo compilar los datos disponibles en diferentes regiones del mundo.

Incidencia

El estudio europeo de Tagliaferri, mostró que la tasa de incidencia de las lesiones traumáticas cerebrales, recopilada en 23 informes con datos epidemiológicos, variaba ampliamente entre los países (5). Algunas de las diferencias pudieran atribuirse a las variaciones en los años del estudio, los criterios de inclusión y los métodos de investigación. La mayor parte de las tasas oscilaban entre 150 y 300 nuevos casos por cada 100.000 habitantes por año. La incidencia estimada de LTC en Europa era de 235 por cada 100.000 habitantes por año, cifra que incluía todos los pacientes hospitalizados con lesión cerebral y aquellos que morían a causa de una lesión cerebral antes de la admisión hospitalaria. Ciertamente, las políticas de admisión, especialmente en los casos de LTC leve, influyen notablemente en las tasas de incidencia. Por lo tanto, tasas de incidencia, tales como 546 por 100 000 habitantes por año en Suecia y 91 por cada 100 000 habitantes por año en España se deben interpretar con precaución.

Los datos provenientes de muchas partes del mundo muestran consistentemente valores máximos de incidencia (incidencias “pico”) en los niños, adultos jóvenes y ancianos. Los hombres se lesionan 2 a 3 veces más que las mujeres.

Prevalencia

La prevalencia de las LTC es una medida del total de lesiones presentes en un momento dado o en un intervalo de tiempo en determinadas poblaciones.; el cálculo debe incluir todos los casos con secuelas de LTC, como impedimentos, discapacidades, minusvalías o dolencias, además de los casos recientemente diagnosticados en el momento o intervalo de tiempo definido.

Las estimaciones en los Estados Unidos indican que 1 a 2% de la población, es decir, alrededor de cinco millones de personas, viven con una discapacidad causada por LTC (6–7). Además, hay que tener en cuenta que muchas personas discapacitadas tienen problemas neuroconductuales. Por lo tanto, no resulta exagerado considerar a la discapacidad causada por LTC como un enorme problema de salud pública (6).

Hay muy poca información sobre cómo evolucionan las secuelas (disminución o aumento) en el transcurso del tiempo (8); sería ciertamente de utilidad hacer acopio de mejores datos sobre la prevalencia para facilitar una planificación más apropiada de las necesidades de rehabilitación.

Mortalidad

Fatalidad de casos en diferentes partes del mundo. La tasa promedio de letalidad de casos pre-hospitalarios de LTC en Europa fue de 8%, en tanto que la tasa para pacientes hospitalizados fue de 3%, es decir que para el total de pacientes con LTC la tasa total fue 11 muertes por cada 100

casos, cálculo en el que se incluyeron todos los grados de gravedad. La tasa en el hospital varía de 2,4 en Australia a 6,2 en los Estados Unidos y 11 en China, Provincia de Taiwán (5). Las políticas de admisión pueden influir en estas tasas. Aproximadamente un tercio de los pacientes hospitalizados que mueren después de una lesión traumática cerebral habían podido hablar en algún momento posterior a la lesión lo que indica que algunos de ellos se hubieran podido salvar (9).

La Tasa de mortalidad por cada 100.000 habitantes por año es más informativa que la tasa de letalidad de casos. La tasa europea promedio se estimó en 15 muertes asociadas a LTC por cada 100.000 habitantes por año (5). El valor de la tasa es de alrededor de 10 en Escandinavia, 20 en India, 30 en los Estados Unidos, 38 en China, Provincia de Taiwán, 81 en África del Sur y 120 en Colombia (10). En tres de los cuatro países nórdicos, la tasa de mortalidad por LTC disminuyó considerablemente entre 1987 y 2000, según se muestra en la Figura 3.10.1. La disminución se explica por una marcada reducción en los accidentes de tránsito serios.

Se ha sugerido que el uso excesivo del alcohol puede explicar la alta y persistente tasa de mortalidad en Finlandia (11).

Discapacidad

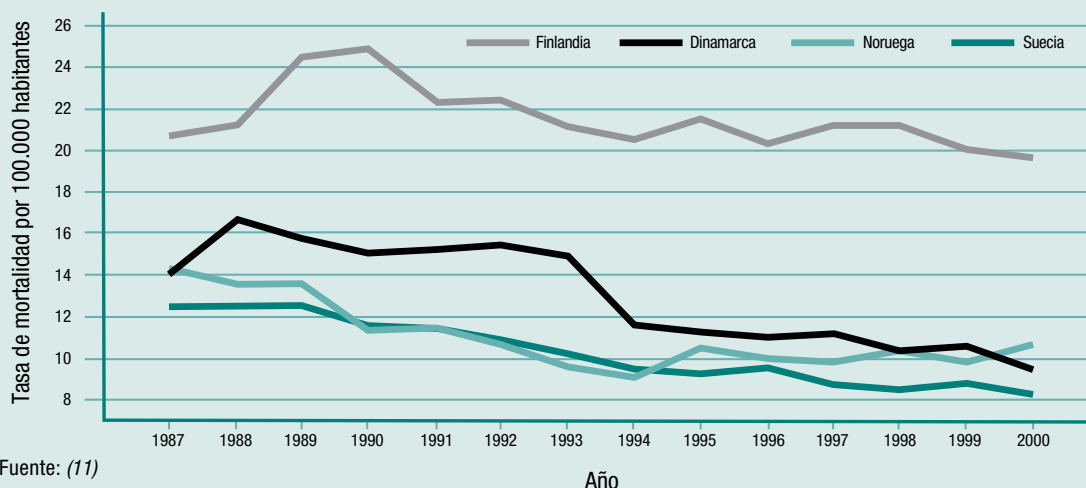
La lesión traumática cerebral es la causa principal de discapacidad en personas menores de 40 años de edad. La discapacidad se puede clasificar de una manera sencilla usando la Escala de Pronóstico de Glasgow (refiérase a la Tabla 3.10.2):

Tabla 3.10.2 Escala de de Glasgow (GOS) sobre el desenlace de las LTC

Clasificación (Nivel de GOS)	Descripción
Muerte	
Estado vegetativo persistente	Despierto pero no consciente
Gravemente discapacitado	Consciente pero dependiente
Moderadamente discapacitado	Independiente pero discapacitado
Buena recuperación	Puede tener secuelas menores

Fuente (10)

Figura 3.10.1 Tasas de mortalidad asociada con lesión traumática del cerebro en países nórdicos, 1987–2000



Thornhill y sus colegas han estimado recientemente que la incidencia anual de discapacidad después de una LTC (las discapacidades moderadas y graves son consideradas conjuntamente) es de aproximadamente 100 por cada 100.000 habitantes por año. Sus hallazgos revelaron una mayor incidencia de incapacidad que la indicada en informes anteriores, especialmente en pacientes con lesión cerebral leve (1). La mayoría de los pacientes (90%) habían sufrido una lesión cerebral leve, en tanto que los restantes habían sufrido una lesión cerebral moderada (5%) o grave (3%). La mitad de los sobrevivientes de una lesión leve o moderada quedaron discapacitados; en cambio, tres cuartas partes de los que habían sufrido una lesión grave quedaron discapacitados. Aun entre los pacientes jóvenes con lesiones leves y en buen estado de salud previo a la lesión, una tercera parte de ellos no lograron una buena recuperación.

La discapacidad moderada después de una LTC es de 3 a 4 veces más común que la discapacidad grave. La tasa de discapacidad grave después de una LTC es, según los informes, de 15 a 20 por cada 100.000 habitantes por año (8). En la mayoría de los casos, los pacientes con discapacidad grave tienen un impedimento físico y mental combinado.

La forma más rara de discapacidad después de una lesión traumática cerebral es el estado vegetativo. Este puede ser transitorio, cediendo después de alrededor de un mes, pero en muchos casos puede persistir. El paciente que continúa en estado vegetativo necesita alimentación artificial e hidratación y su expectativa de vida queda notablemente reducida a 2 a 5 años. En algunos casos, surgen complicados debates éticos y legales acerca del propósito que tiene continuar en esas condiciones las medidas de soporte a la vida.

La discapacidad después de una LTC moderada o severa asume diferentes formas:

- Secuelas mentales con cambios de personalidad, trastornos de la memoria, menor capacidad de razonamiento y apatía (9). Los problemas de memoria inmediata puede ser especialmente incapacitantes.
- Alteraciones en la función motora de brazos o piernas.
- Problemas de lenguaje
- Epilepsia, la cual puede desarrollarse años después de la lesión primaria. Estos casos se observan en 1 a 5% de los pacientes.

Recuperación

Algunos pacientes continúan recuperándose de una LTC durante años, pero el 90% alcanzan su nivel definitivo de recuperación después de seis meses, según la escala de Glasgow (9).

Los pacientes ancianos con LTC tienen un ritmo más lento de recuperación funcional, permanecen por tiempo más prolongado en rehabilitación y presentan mayores niveles de discapacidad en comparación con otras personas con lesiones comparables

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Las tres principales causas de lesiones traumáticas cerebrales son los accidentes viales (AV), las caídas y la violencia. Su importancia relativa varía de una región a otra. (Véase la Figura 3.10.2. La gráfica muestra que la exposición a los peligros varía considerablemente entre las regiones (5). Los planificadores de la salud que elaboran los programas de prevención deben tener en cuenta estas variaciones.

Accidentes de tránsito

Los accidentes de tránsito son la causa principal de lesión cerebral en el mundo, siendo responsables de 40 a 50% de los casos de pacientes hospitalizados a causa de LTC. El impacto de los accidentes de tránsito es aun mayor en niños y jóvenes adultos con lesión cerebral moderada a grave y en pacientes con múltiples lesiones. Todos los días mueren en las carreteras del mundo aproximadamente 3.000 personas y quedan gravemente lesionadas otras 30.000, de las cuales casi la mitad presenta lesiones cerebrales.

La mayoría de las víctimas corresponden a países de bajos o medianos ingresos, y los peatones, ciclistas y pasajeros de autobuses llevan la mayor parte de la carga (72). Las tasas de letalidad entre los niños son seis veces más grandes en los países en vías de desarrollo que en los países de altos ingresos.

Ha habido una constante disminución de los accidentes de tránsito en muchos países industrializados durante las dos últimas décadas, mientras que en los países en desarrollo el problema está en aumento (4). Algunos términos tales como “una crisis en la salud pública” y “una epidemia descuidada” se han utilizado para describir este creciente problema (13).

Caídas y violencia

En Australia, India y el norte de Europa las caídas son, después de los accidentes de tránsito, la causa más frecuente de LTC, según se muestra en la Figura 3.10.2 (5). En Pakistán, las caídas de los techos son una causa común de lesión cerebral y son responsables de más de 10% de las lesiones, según lo indica un estudio de una extensa serie de intervenciones neuroquirúrgica relacionadas con traumatismos craneoencefálicos relativamente graves (14).

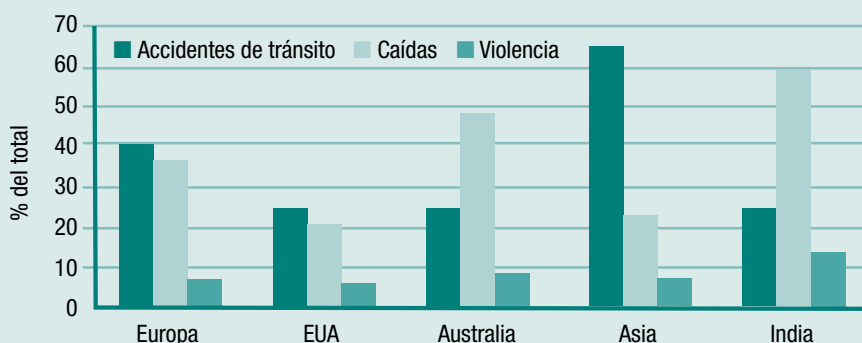
Las personas de 70 o más años de edad tienen una incidencia relativamente alta de lesiones cerebrales, siendo las caídas la causa más común. Muchos factores contribuyen al aumento del riesgo de caídas en los ancianos como son el deterioro de la marcha, mareos frecuentes, enfermedad cerebrovascular previa, deterioro cognitivo, hipotensión postural, deficiencias en la agudeza visual y uso de múltiples medicamentos.

La violencia interpersonal está involucrada en 2 a 15% de los casos (5). La mayoría de las lesiones traumáticas cerebrales son el resultado de traumas contundentes, pero en algunos países hay un alto porcentaje de lesiones penetrantes, por ejemplo, en los Estados Unidos donde las heridas por arma de fuego son la causa principal y originan 40% de todas las muertes por lesión cerebral, en tanto que 34% son secundarias a accidentes de tránsito (15,16).

Muchos son los factores que aumentan el riesgo de sufrir una LTC, entre ellos sobresalen:

- Alcohol y drogas: el alcohol es un factor importante, presente en más de un tercio de todos los casos de LTC (5).
- Pobreza: vivir en una vecindad de bajos ingresos aumenta el riesgo de LTC tanto en niños como en adultos (17,18).
- Comorbilidad: las crisis convulsivas, el hecho de ser anciano y discapacitado agrava el riesgo de LTC.

Figura 3.10.2 Causas externas de lesiones traumáticas cerebrales en áreas seleccionadas



Nota: Las variaciones se deben interpretar con precaución ya que las definiciones de casos y los esquemas de clasificación no se han estandarizado.

Fuente: (5).

MANEJO INMEDIATO DE LA LESIÓN TRAUMÁTICA CEREBRAL

Tratamiento de las lesiones cerebrales leves

Muchos de los casos leves se pueden clasificar como “lesiones menores”. Estos pacientes pueden ser dados de alta después de un breve examen clínico y de recibir información adecuada, ya que su riesgo de mayores problemas es muy bajo, es decir, menor de 0,1%. Antes de ser dados de alta, los pacientes deben recibir una breve información, preferiblemente escrita, acerca de:

- Señales de advertencia que indiquen posibles complicaciones;
- Cómo se espera que evolucionen los síntomas banales y los leves;
- Cómo reanudar las actividades diarias normales.

El resto de los pacientes con LTC leve tienen un riesgo de deterioro de 1 a 6% (19). Por lo tanto, podrá ser necesario practicar un examen más cuidadoso para identificar a los individuos en mayor riesgo de presentar complicaciones. Los pacientes que necesitan atención especial son aquellos que presentan:

- Disminución del nivel de consciencia;
- Déficit neurológico;
- Crisis convulsivas;
- Deficiente coagulación de la sangre;
- Edad por encima de los 60 años;
- Abuso de alcohol.

Los pacientes en riesgo necesitarán un TC cerebral y/o admisión hospitalaria.

- Se deben mantener bajo observación durante 12 a 24 horas repitiendo los exámenes para detectar si hay una disminución del nivel de consciencia.
- La exploración con TC cerebral proporciona excelente información sobre la existencia de fracturas y daño cerebral:
- En Suecia se ha constatado que la exploración con TC de los pacientes con LTC leve es de gran costo-efectividad. Vale señalar que en ese país los tomógrafos están disponibles y el costo de mano de obra hospitalaria es alto (20).
- Si no hay un tomógrafo disponible, se debe tomar una radiografía del cráneo. El hallazgo de una fractura indicará que hay un mayor riesgo de deterioro y determinará la admisión del paciente en un hospital por un corto período de observación.

El examen clínico, la TC y, en algunos casos la observación en una sala hospitalaria, identificará a los pocos pacientes en este grupo que requieren tratamiento por parte de un neurocirujano calificado.

Tratamiento de las lesiones moderadas y graves

Los pacientes con LTC moderada o grave representan menos de 10% de todos los traumatismos craneoencefálicos. En esta categoría de LTC, la atención médica adecuada hace diferencia y mejora considerablemente el pronóstico. La obstrucción de las vías respiratorias y la caída de la presión arterial son las principales amenazas agudas para el paciente vulnerable con lesión cerebral. En el transcurso de dos años en San Diego, se logró reducir en un 24% la mortalidad global por LTC gracias a la atención pre-hospitalaria con paramédicos capacitados, la llegada temprana a la escena del evento, la pronta estabilización de la condición del paciente de acuerdo con las directrices para la atención de accidentes cerebrales vasculares y su rápido traslado (6, 21).

El tratamiento de los pacientes hospitalizados, bien organizado y siguiendo procedimientos actualizados es igualmente importante. Cuando el paciente es admitido al hospital se deben con-

tinuar las medidas de mantenimiento de la vida iniciadas antes del ingreso, de acuerdo con las recomendaciones del documento Apoyo Vital Avanzado en casos de Trauma (22). Simultáneamente, se debe llevar a cabo una rápida evaluación general diagnóstica: muchos pacientes, especialmente los que han sido víctimas de accidentes de tránsito, tendrán lesiones concomitantes en el pecho, abdomen, columna vertebral o extremidades.

En el Reino Unido, la mortalidad en los pacientes con hematoma epidural disminuyó progresivamente de 28% a 8% después de la introducción de las directrices nacionales para el manejo temprano del trauma craneoencefálico (22). Las directrices indican claramente cómo se deben identificar y manejar los pacientes en riesgo antes de que ocurra el daño cerebral progresivo.

Un estudio en los Estados Unidos en pacientes con LTC grave mostró mejores resultados después de la implementación de las directrices sobre tratamiento basado en la evidencia. Al mismo tiempo, se obtuvo una reducción en los costos gracias a una menor estadía hospitalaria, que bajó desde un promedio de 21, 2 días a uno de 15,8 días (7).

Las investigaciones que se centran en la identificación de las condiciones ideales para el cerebro extremadamente vulnerable en las lesiones cerebrales graves han dado como resultado dos diferentes enfoques para el cuidado neurointensivo, el modelo de Lund y el concepto de perfusión. A pesar de que difieren en muchas formas, ambos han llevado a un mejor pronóstico en los pacientes con LTC grave (23).

REHABILITACIÓN DESPUÉS DE UNA LESIÓN TRAUMÁTICA CEREBRAL

Aunque se haya podido subestimar la posibilidad de discapacidad después de una LTC leve, muchos pacientes tendrán una buena recuperación si se les suministra la información apropiada, sin necesidad de someterlos a intervenciones adicionales específicas (24, 25).

Los pacientes con LTC de grado moderado a grave deben recibir seguimiento como práctica de rutina con el fin de evaluar sus necesidades de rehabilitación. Existe evidencia firme acerca de los beneficios de las intervenciones formales, especialmente de los programas más exhaustivos que comienzan cuando los pacientes todavía están en unidades de cuidados intensivos. El balance entre la intensidad de los procedimientos y su rentabilidad está todavía por determinarse (24, 25).

La importancia de la rehabilitación se subestima constantemente, y el costo no es la menor razón para que esto ocurra. Es lamentablemente cierto que esta parte del tratamiento carece de la prominencia del tratamiento primario y por consiguiente, es más difícil de financiar. No obstante, es de gran importancia ya que el traumatismo craneoencefálico afecta negativamente las vidas de jóvenes para quienes la rehabilitación es tan importante para recuperar sus funciones como lo es el tratamiento primario para salvar la vida.

Algunos ejemplos de los servicios de rehabilitación se muestran en los cuadros 3.10.1 y 3.10.2.

Los neuropsicólogos evalúan la orientación, atención, intelecto, memoria, lenguaje, percepción visual, juicio, personalidad, estado de ánimo y funciones ejecutivas de los pacientes con LTC. En el Cuadro 3.10.2 se presenta el ejemplo de uno de estos pacientes con secuelas neuropsicológicas.

COSTOS

Cualquier información disponible acerca de las consecuencias económicas del trauma craneoencefálico está mayormente relacionada con los costos de hospitalización, los cuales posiblemente constituyan solo una parte relativamente pequeña de los costos totales.

De acuerdo con Berg y sus colegas (10), los costos relacionados con LTC se pueden subdividir en:

- costos directos: hospitalización, atención ambulatoria, rehabilitación;
- costos indirectos: pérdida de productividad, en especial después de lesiones moderadas o graves;

- costos intangibles para los pacientes, familias y amigos: relacionados con la muerte o la calidad de vida disminuida.

PREVENCIÓN Y EDUCACIÓN

Prevención de los accidentes de tránsito

Los accidentes de tránsito son, a escala global, la causa principal de lesiones traumáticas cerebrales. Aunque durante las últimas dos décadas sus tasas de mortalidad han disminuido considerablemente en muchos países industrializados, existe una seria preocupación en relación con la creciente epidemia de lesiones por accidentes de tránsito en los países en vías de desarrollo. Se estima que para el año 2020, los accidentes viales habrán subido en todo el mundo del noveno al tercer lugar en lo que se refiere a la carga de enfermedad y en los países en desarrollo estarán ocupando el segundo lugar. Según un artículo publicado en el *British Medical Journal*: "... los casos de conductores que se quedan dormidos corresponden a casi una quinta parte de los accidentes de tránsito. A este tenor, si la comunidad internacional de salud pública continúa dormida frente a la pandemia de traumatismos en la carretera, será responsable de muchos millones de muertes y lesiones evitables" (12).

La frecuencia y gravedad de los accidentes de tránsito están relacionadas con los siguientes factores:

- El número de autos y motocicletas
- El diseño y las condiciones de los vehículos de motor:
 - > el uso del cinturón de seguridad que disminuye el riesgo
 - > el buen funcionamiento de los frenos y el uso de llantas adecuadas disminuyen el riesgo de los accidentes de tránsito.

Cuadro 3.10.1 Servicios de rehabilitación para la lesión traumática cerebral en Costa Rica

El Centro Nacional de Rehabilitación (CENARE) en San José, Costa Rica, proporciona desde 1974 servicios de rehabilitación para personas que han sufrido una lesión traumática cerebral. Este centro, que forma parte de los servicios nacionales de salud, recibe pacientes de todas las regiones del país; está clasificado como un hospital de atención terciaria y ofrece a la población atención médica altamente especializada, tanto en forma ambulatoria como en régimen de hospitalización. La unidad de neurotrauma del centro tiene una capacidad para 16 camas y presta servicios a un promedio anual de 50 personas. Dispone de un equipo interdisciplinario compuesto por dos médicos (especializados en rehabilitación médica), una enfermera jefe, un terapeuta ocupacional, un terapeuta físico, un psicólogo y una asistente social. Todas las semanas el equipo realiza rondas de los pacientes hospitalizados y atiende a seis pacientes ambulatorios con el fin de evaluarlos a lo largo del proceso sub-agudo de su rehabilitación. El centro estimula la participación activa de las familias en todas las etapas del citado proceso. El equipo cuenta con la ayuda de personal de atención respiratoria y de terapia del lenguaje.

La población de pacientes atendida está compuesta por personas mayores de 12 años de edad al momento del accidente y que habían sufrido traumas craneoencefálicos graves. El centro también atiende pacientes con daño cerebral no traumático. Se ofrecen los siguientes servicios:

Rehabilitación de bajo nivel para pacientes comatosos y de recuperación lenta. Estos pacientes, que son referidos tan pronto se estabiliza su condición médica, reciben estimulación estructurada en forma de terapia física y ocupacional. Se evalúan los requisitos nutricionales y alimentarios y se instauran las dietas correspondientes. Las familias reciben apoyo y asesoría psicológica, orientación sobre los protocolos de atención y recomendaciones en áreas tales como alimentación, cuidados, posicionamiento y prevención y atención de úlceras de decúbito. Se programan visitas domiciliarias con el fin de ofrecer asesoramiento para la eliminación de las barreras arquitectónicas y proporcionar capacitación a los miembros de la familia en su propio ambiente.

Rehabilitación completa. Una vez que los pacientes han recobrado por completo el nivel de consciencia, se evalúan y tratan las secuelas cognitivas, y las de carácter físico se vuelven a evaluar y tratar. Ambos procesos se pueden aplicar tanto a los pacientes hospitalizados como a los ambulatorios, lo que depende de la distancia entre el centro y el lugar de residencia del paciente. En el futuro cercano, se va a implementar un programa formal y estructurado de re-entrenamiento cognitivo. Los miembros del equipo proporcionan apoyo a los pacientes y sus familias durante todas las fases subagudas y crónicas de la recuperación, y los servicios se ofrecen en una forma abierta o mediante citas estructuradas, según las necesidades del paciente.

- La calidad y diseño de las carreteras:
 - > el uso compartido de la carretera por vehículos de motor y usuarios de la vía desprotegidos aumenta el riesgo de lesión;
 - > la utilización de cámaras para la vigilancia y control de la velocidad de los vehículos es una medida efectiva para reducir el riesgo;
 - > el diseño apropiado de las carreteras induce la reducción de la velocidad y disminuye efectivamente el riesgo de accidentes.
- Leyes sobre seguridad de carretera y condiciones de tráfico:
 - > la falta de implementación de las regulaciones sobre seguridad del tránsito aumenta el riesgo;
 - > el uso de cascos reduce drásticamente el riesgo de LTC en motociclistas y ciclistas (en los Estados Unidos se obtuvo entre 1982 y 1992 una reducción del riesgo de LTC en ciclistas de 63 a 88%; en los motociclistas la reducción de los casos fatales fue de 50%);
 - > la velocidad es el principal asesino (5% de los peatones morirán si son golpeados por un carro a una velocidad de 32 km/hora, en tanto que 85% morirán si la velocidad del vehículo es de 64 km/hora (26));
 - > el consumo de alcohol aumenta el riesgo de accidentes de tránsito para los conductores, peatones y ciclistas;
 - > la disuasión del uso de autos y vehículos pesados en las ciudades disminuirá el riesgo;
 - > el transporte público seguro ocasiona un menor número de muertes por km que el viaje en autos privados;
 - > la asignación de espacios urbanos dedicados para peatones y ciclistas disminuirá el riesgo.
- Densidad de población.
- La educación de todos los usuarios de la carretera y del público en general acerca del manejo y el transporte seguro.

La prevención de los accidentes de tránsito requiere como requisito urgente *una base de evidencia localmente pertinente*. Las autoridades de salud pública necesitan adquirir más conocimientos acerca de la epidemiología de los accidentes de tránsito y de sus principales causas a nivel local, especialmente en el caso de los traumatismos fatales. También deben saber que las

Cuadro 3.10.2 Rehabilitación después de un trauma craneoencefálico: un estudio de caso

Vera es una administradora de 34 años de edad que había sido por muchos años la jefa de personal de una oficina de capacitación del gobierno. En 1999, Vera sufrió una lesión cerebral grave que no le produjo ninguna limitación física pero afectó severamente su memoria y, en menor medida, el lenguaje. La evaluación puso en evidencia que Vera tenía importantes limitaciones intelectuales. Se le instruyó en técnicas de compensación de la memoria para que las usara en casa y en el trabajo, y se sugirió que fuera reubicada en una posición de menores exigencias. Vera rehusó cambiar de posición en el trabajo; pidió al equipo tratante que no visitara a sus superiores y trató en vano de mantener su posición en el trabajo sin permitir que nadie conociera su condición. Eventualmente, después de algunos meses, renunció a su trabajo. Para ese entonces estaba muy deprimida porque su personal ya no confiaba en ella y había perdido el respeto a su autoridad — cometía errores constantemente, no podía recordar lo que había pedido unos días antes, etc. Vera

decidió inscribirse en algunos de los cursos de capacitación que su oficina ofrecía al público, pero fracasó en el intento una y otra vez. Sus antiguos subordinados se burlaban de su fracaso, lo que la deprimía todavía más. La última vez que fue vista, Vera estaba recibiendo tratamiento para depresión grave, pero insistía en que quería recuperarse y que podía recobrar sus capacidades anteriores y el empleo.

Comentario: Las consecuencias del LTC— en forma de deterioro de la memoria (como en el caso de Vera), problemas de atención, deficiencia intelectual de leve a grave, falta de concentración y capacidad limitada de aprendizaje — pueden resultar en la imposibilidad de regresar a trabajar, afectar la estabilidad emocional y limitar el desempeño en el trabajo y en la casa. Todos estos problemas afectarán el estado emocional de la persona, así como también el de su familia y amigos. También puede significar el aislamiento social a largo plazo, lo que agrava aun más la depresión.

lesiones causadas por accidentes de tránsito son prevenibles y que algunas medidas son muy efectivas. Al contar con datos confiables sobre la epidemiología de la “guerra en las carreteras”, los encargados de la formulación de políticas pueden llegar a desarrollar un sentido de urgencia y estar preparados para establecer medidas preventivas efectivas que se adecuen a las condiciones locales del tránsito y tengan en cuenta los datos regionales sobre las causas externas y los factores de riesgo (12).

Las medidas estructurales han demostrado ser los métodos más efectivos en la prevención de los accidentes de tránsito. Algunos ejemplos son las medidas físicas para separar los vehículos de motor de los peatones, la construcción de reductores de velocidad (resaltos), el uso de cámaras fiscalizadoras de la velocidad de los vehículos, el establecimiento de límites estrictos de velocidad y el control de los valores de alcoholemia en los conductores.

Los programas educativos pueden ser un complemento útil en relación con los adultos, pero no existe evidencia que la educación de los peatones reduzca el riesgo de accidentes con vehículos motorizados a los que están expuestos los niños que van a pie (12).

Las actividades en la comunidad (tales como los programas “Piense primero” y “Grupo en riesgo” de la Asociación Americana de Neurocirugía), así como la interacción con las compañías de vehículos de motor son elementos importantes en los programas de prevención. Se deben tener en cuenta las realidades tanto de los países desarrollados como de los que están en vías de desarrollo para asegurar que los programas sean aceptables y eficientes.

Prevención de lesiones cerebrales debidas a otras causas

La prevención del LTC a causa de caídas, actos de violencia, práctica de deportes, accidentes relacionados con el trabajo, etc. también deben estar basadas en un conocimiento exhaustivo de la epidemiología regional, las causas actuantes y los factores de riesgo. En algunos países, por ejemplo en los Estados Unidos, la mayoría de las muertes atribuidas al trauma craneoencefálico están relacionadas con el uso de armas de fuego. Un mejor tratamiento médico no tendría mucho impacto en estos casos, ya que la mayoría de las heridas causadas por balas en la cabeza son fatales. Existe la necesidad de contar con medidas de prevención más efectivas que deben comenzar con una legislación específica que regule el uso de las armas de fuego (16).

Educación

Las actividades educativas deben abarcar programas orientados a las diferentes edades, entre ellos los utilizables en los juegos de computadoras personales, los que se pueden incluir en la capacitación de médicos y paramédicos en neurotrauma, los cursos como el “Advanced Life Support in Brain Injury”® (*Apoyo Vital Avanzado en Lesión Cerebra, ALSBI*) y las campañas educativas por múltiples medios sobre la seguridad de los vehículos a motor. Se debe fortalecer la creación de fundaciones o asociaciones para los familiares de las víctimas de traumatismos, para la educación del público y para la prevención de las lesiones traumáticas cerebrales. Los objetivos del curso mencionado antes (ALSBI) se pueden resumir de la siguiente manera:

- educar a los médicos de atención ambulatoria y de los servicios de emergencia, en la atención de los pacientes neurológicos agudos;
- promover el concepto “*tiempo es cerebro*”, que hace énfasis en la importancia del manejo inmediato del trauma craneoencefálico, la enfermedad cerebrovascular y otros trastornos cerebrales;
- evitar el daño neurológico secundario;
- aumentar las tasas de supervivencia y mejorar la calidad de vida de las víctimas con lesiones en la cabeza;
- diseminar estos conocimientos en todo el mundo.

INFRAESTRUCTURA Y RECURSOS HUMANOS PARA LA ATENCIÓN

La atención que se les brinda a los pacientes con LTC no debe diferir de la atención exhaustiva que se brinda a cualquier otro tipo de trauma. En efecto, una gran proporción de los pacientes con lesiones cerebrales moderadas o graves podrá tener lesiones concomitantes de la columna vertebral, el tórax, el abdomen o las extremidades.

En las áreas densamente pobladas de los países desarrollados, un centro completo de atención del trauma incluye:

- una unidad de emergencias y admisión con todo el personal y equipo necesarios;
- acceso expedito a los servicios de radiología, incluyendo a facilidades tecnológicamente avanzadas para hacer una TC de todo el cuerpo;
- sala de operaciones;
- una unidad de cuidados intensivos;
- anestesiólogos, cirujanos especializados en la atención de traumatismos, neurocirujanos y personal de enfermería especializada, todos disponibles las 24 horas del día, siete días a la semana.

En las áreas remotas y en los países en desarrollo la situación puede ser diferente.

INVESTIGACIÓN

La investigación en el campo de las LTC debe cubrir los siguientes temas:

- Epidemiología, con énfasis especial en las mediciones más estandarizadas, con el fin de permitir las comparaciones entre regiones y una evaluación válida de la atención y la prevención.
- El manejo de que son objeto los pacientes con LTC mediante la atención pre-hospitalaria, la hospitalaria y la rehabilitación.

Estos estudios deben cubrir desde la logística, la calidad de los estudios vitales, fisiopatología, etc. hasta la evaluación de los diferentes aspectos de la rehabilitación multidisciplinaria.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
1	La investigación epidemiológica y el estudio de la atención de los pacientes con LTC han promovido en algunas partes del mundo una mejor prevención y tratamiento durante las últimas dos o tres décadas. Los encargados de la formulación de políticas de salud, los médicos, enfermeras y personal paramédico se deben sentir orgullosos de sus logros y dispuestos a aunar fuerzas para organizar una lucha a nivel mundial contra la epidemia silenciosa y descuidada de las lesiones traumáticas cerebrales.
2	Existe la urgente necesidad de desarrollar políticas globales y nacionales dirigidas a minimizar los riesgos y las consecuencias de los accidentes de tránsito, particularmente en los países en vías de desarrollo. Esto debe ser un esfuerzo conjunto en el que participen las diferentes instituciones gubernamentales, las sociedades médicas, los fabricantes de vehículos motorizados y los organismos no gubernamentales.
3	Las políticas para mejorar el pronóstico de las lesiones traumáticas cerebrales y fortalecer la seguridad vial se deben dirigir principalmente al mejoramiento del conocimiento basado en la investigación epidemiológica regional, en los programas preventivos y en el manejo inmediato de las lesiones traumáticas cerebrales tanto en la fase pre-hospitalaria como en los servicios intrahospitalarios.
4	La prevención tendrá un mayor impacto si está basada en datos firmes sobre las causas y los factores de riesgo involucrados en las LTC y en el conocimiento de la eficiencia de las diferentes medidas preventivas.

REFERENCIAS

1. Thornhill S et al. Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. *BMJ*, 2000, 320:1631–1635.
2. Thiruppathy SP, Muthukumar N. Mild head injury: revisited. *Acta Neurochirurgica*, 2004, 146:1075–1082.
3. Rimez RW et al. Moderate head injury: completing the clinical spectrum of brain trauma. *Neurosurgery*, 1982, 11:344–351.
4. Masson F et al. Epidemiology of traumatic comas: a prospective population-based study. *Brain Injury*, 2003, 17:279–293.
5. Tagliaferri F et al. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochirurgica*, 2006, 148:255–268.
6. Kelly DF, Becker DP. Advances in management of neurosurgical trauma: USA and Canada. *World Journal of Surgery*, 2001, 25:1179–1185.
7. Fakhry SM et al. Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges. *Journal of Trauma*, 2004, 56:492–500.
8. Fleminger S, Ponsford J. Long term outcome after traumatic brain injury. *BMJ*, 2005, 331:1419–1420.
9. Jennett B, Lindsay KW. *An introduction to neurosurgery*, 5th ed. Oxford, Butterworth-Heinemann Ltd., 1994.
10. Berg J, Tagliaferri F, Servadei F. Cost of trauma in Europe. *European Journal of Neurology*, 2005, 12 (Suppl. 1):85–90.
11. Sundström T, Sollid S, Wester K. Deaths from traumatic brain injury in the Nordic countries, 1987–2000. *Tidsskrift for den Norske lægeforening*, 2005, 125:1310–1312.
12. Roberts I, Mohan D, Abassi K. War on the roads. *BMJ*, 2002, 324:1107–1108.
13. Nantulya VM, Reich MR. The neglected epidemic: road traffic injuries in developing countries. *BMJ*, 2002, 324:1139–1141.
14. Iftikhar AR, Vohra AH, Ahmed M. Neurotrauma in Pakistan. *World Journal of Surgery*, 2001, 25:1230–1237.
15. Adekoya N et al. Surveillance for traumatic brain injury deaths – United States, 1989–1998. *MMWR CDC Surveillance Summaries*, 2002, 51:1–14.
16. Stone JL, Lichtor T, Fitzgerald L. Gunshot wounds to the head in civilian practice. *Neurosurgery*, 1996, 37:1104–1112.
17. Basso A et al. Advances in management of neurosurgical trauma in different continents. *World Journal of Surgery*, 2001, 25:1174–1178.
18. Durkin MS et al. The epidemiology of urban pediatric neurological trauma: evaluation of, and implications for, injury prevention programs. *Neurosurgery*, 1998, 42:300–310.
19. Servadei F, Teasdale G, Merry G. Defining acute mild head injury in adults: a proposal based on prognostic factors; diagnosis, and management. *Journal of Neurotrauma*, 2001, 18:657–664.
20. Norlund A et al. Immediate computed tomography or admission for observation after mild head injury: cost comparison in randomised controlled trial. *BMJ*, 2006, 333:469.
21. Watts DD et al. An evaluation of the use of guidelines in prehospital management of brain injury. *Prehospital Emergency Care*, 2004, 8:254–261.
22. Kay A, Teasdale G. Head injury in the United Kingdom. *World Journal of Surgery*, 2001, 25:1210–1220.
23. Dinger MN. What do we really understand about head injury? *Neurocritical Care*, 2005, 2:3.
24. Taricco M, Liberati A. Rehabilitation of traumatic brain injury. *Europa Medicophysica*, 2006, 42:69–71.
25. Turner-Stokes L et al. Multi-disciplinary rehabilitation for acquired brain injury in adults of working age. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2005, 3:CD004170.
26. Dora C. A different route to health: implications for transport policies. *BMJ*, 1999, 318:1686–1689.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Berg J, Tagliaferri F, Servadei F. Cost of trauma in Europe. *European Journal of Neurology*, 2005, 12 (Suppl. 1):85–90.
- Cooper PR, Golfinos J, eds. *Head injury*, 4th ed. New York, McGraw Hill, 2000.
- Ingebrigtsen T, Romner B, Kock-Jensen C. Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild, and moderate head injuries. The Scandinavian Neurotrauma Committee. *Journal of Trauma*, 2000, 48:760–766.
- Tagliaferri F et al. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochirurgica*, 2006, 148:255–268.
- Turner-Stokes L et al. Multi-disciplinary rehabilitation for acquired brain injury in adults of working age. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2005, 3:CD004170.
- *Guidelines for prehospital management of traumatic brain injuries*. New York, Brain Trauma Foundation, 2000 (<http://www2.braintrauma.org/guidelines/index.php>).
- *Management and prognosis of severe traumatic brain injuries*. New York, Brain Trauma Foundation, 2000 (<http://www2.braintrauma.org/guidelines/index.php>).



Conclusiones y Recomendaciones

En este capítulo

203

Evidencias utilizables como fundamentos del marco de salud pública para la atención de los trastornos neurológicos

206

Recomendaciones para la acción

Hasta la fecha no se ha investigado suficientemente la relación que existe entre neurología y salud pública. Este informe proporciona suficiente información sobre la creciente importancia que han adquirido a nivel global, en el campo de la salud pública, los trastornos

neurológicos comunes. También considera las intervenciones de salud pública que pudieran aplicarse para reducir su ocurrencia y consecuencias. De su lectura emerge un claro mensaje: a menos que se tome acción inmediata a escala mundial, se puede esperar que la carga neurológica se convierta en una amenaza aun más seria e incontrolable para la salud pública.

Este capítulo final destaca en forma resumida una serie de patrones y temas generales que describen los trastornos neurológicos analizados en los capítulos anteriores. Reitera lo que se conoce acerca de esos trastornos y presenta argumentos a favor de un enfoque de salud pública. Finalmente, considera lo que se puede hacer y proporciona un conjunto de recomendaciones para los encargados de la toma de decisiones y los proveedores de servicios de salud.

EVIDENCIAS UTILIZABLES COMO FUNDAMENTOS DEL MARCO DE SALUD PÚBLICA QUE SUBYACE A LA ATENCIÓN DE LOS TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

La carga ya es alta y está aumentando aun más

Se estima que actualmente los trastornos neurológicos y sus secuelas afectan en el mundo a mil millones de personas. Estos trastornos se presentan en todos los grupos de edad y en todas

las regiones geográficas. El aumento en la expectativa de vida y la disminución de la fertilidad han traído como resultado una transición demográfica merced a la cual las poblaciones predominantemente jóvenes se tornan en poblaciones de más edad, en proceso de envejecimiento, lo que origina un aumento en la frecuencia de los trastornos neurológicos, tales como la enfermedad de Alzheimer, otras demencias y la enfermedad de Parkinson. Como consecuencia, muchos países de bajos ingresos enfrentan la doble carga de un alto y progresivo nivel de enfermedades infecciosas, entre ellas algunas que resultan en trastornos neurológicos (por ejemplo, el VIH y la malaria) y la resultante del aumento de las enfermedades no transmisibles. Se estima que la cantidad de personas con trastornos neurológicos va a aumentar considerablemente en los próximos años y que el número de personas con demencia (actualmente varias decenas

de millones) se duplicará cada 20 años. Aunque las predicciones apuntan a un mayor riesgo entre los pobres, niños, adolescentes y personas ancianas, ningún grupo de población es inmune a los trastornos neurológicos.

Debido a que la mayoría de estos trastornos generan discapacidad prolongada y muchos tienen un inicio a temprana edad, el examen aislado de las tasas de prevalencia y mortalidad induce a restar importancia a la discapacidad que causan. El dolor es un síntoma significativo en varios trastornos neurológicos y agrega importante sufrimiento emocional y discapacidad. Aun las estimaciones de la carga que combinan la mortalidad y la discapacidad no tienen en cuenta el sufrimiento y las pérdidas sociales y económicas que afectan a los pacientes, sus familias y la comunidad. Las demandas socioeconómicas de la atención, el tratamiento y la rehabilitación son fuente de presión para toda la familia y disminuyen drásticamente su productividad y calidad de vida.

En un estudio realizado en Europa se estimó que el costo económico de los trastornos neurológicos (demencia, epilepsia, migraña y otras cefaleas, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson y enfermedad cerebrovascular) sumaban ciento treinta y nueve mil millones de euros (aproximadamente ciento ochenta mil millones de dólares) en el 2004. Este estudio incluyó solo parcialmente los costos directos no médicos (por ejemplo, atención comunitaria y atención informal) y los costos indirectos, y omitió los costos intangibles. Los resultados también demostraron que el costo económico de la carga de la demencia aumenta en 25% cuando se incluye la atención informal y que el costo de la esclerosis múltiple se incrementa por lo menos en 50% cuando se incluyen los costos intangibles. En el mismo estudio, el costo anual de la carga de las lesiones traumáticas cerebrales se estimó en tres mil millones de euros; sin embargo, esta cifra es una burda subestimación ya que está basada solamente en la hospitalización atribuible a trauma y omitió la rehabilitación, los días de trabajo perdidos y la pérdida en la producción, cargos que de haberse incluido habrían determinado costos significativamente más altos. En los países en desarrollo no se dispone, desafortunadamente, de estimaciones equivalentes.

El estigma y la discriminación están asociados con la mayoría de estos trastornos

El estigma asociado con frecuencia con los trastornos neurológicos, aumenta la carga social y económica. Una de las consecuencias más perjudiciales de la estigmatización es que los individuos afectados o aquellos responsables de su cuidado, no buscan tratamiento, con la esperanza de evitar las consecuencias sociales negativas del diagnóstico. En algunas comunidades, el estigma lleva al atropello de los derechos humanos básicos. El estigma agrava el ciclo vicioso de la enfermedad y la reacción social negativa, y lleva a la exclusión social y la discriminación.

La epilepsia, una de las condiciones neurológicas más comunes, está bien entendida y aceptada en muchas sociedades. Pero en muchos otros lugares, particularmente en los países en vías de desarrollo, la enfermedad es considerada contagiosa o que es la manifestación de un maleficio o de un estado de posesión, y se culpa de ello a la familia y también al propio paciente. La conducta discriminatoria directa e indirecta y las acciones voluntarias de otras personas, causan una considerable reducción en las oportunidades que la sociedad ofrece, tales como educación, matrimonio o trabajo. También pueden provocar que se excluya a los pacientes de actividades comunitarias. Afortunadamente, el estigma y su efecto negativo en la calidad de vida se pueden reducir considerablemente mediante un mejor control de las crisis epilépticas, lo que viene a destacar la necesidad de un tratamiento efectivo.

Hay intervenciones costo-efectivas disponibles

Para muchos de los trastornos neurológicos, existen intervenciones eficaces y de bajo costo que pudieran aplicarse en gran escala en los servicios de atención primaria. El uso del fenobarbital para el tratamiento de la epilepsia es una de esas intervenciones. Hasta 70% de las personas con

esta dolencia pudieran dejar de tener crisis convulsivas si recibieran tratamiento con medicamentos antiepilépticos, pero la proporción que permanece sin ser tratada en cualquier momento dado es superior a 80% en la mayoría de los países de bajos ingresos. Este vacío en el tratamiento se atribuye a una escasez de servicios para la atención de la epilepsia, personal capacitado y medicamentos antiepilépticos.

El uso de la aspirina es sin lugar a dudas la intervención menos costosa tanto para tratar la enfermedad cerebrovascular aguda como para prevenir su recurrencia. Está fácilmente disponible en los países en desarrollo, incluso en las áreas rurales. No obstante, la cobertura de la población afectada con este tratamiento de bajo costo es aun extremadamente baja.

Muchos trastornos neurológicos se pueden prevenir y tratar

Una de las acciones más importantes que debiera emprender el sector salud, es un programa de inmunización para la prevención de las infecciones que afectan el sistema nervioso, tales como la poliomielitis, y para las infecciones con consecuencias neurológicas (por ejemplo, meningitis por *Haemophilus influenzae* tipo B (Hib)). La meningitis causada por Hib ha sido casi eliminada en el mundo industrializado desde que se inició la inmunización de rutina con la vacuna conjugada de *H. influenzae* tipo B. La vacunación con BCG no previene la transmisión de la tuberculosis pero todavía se recomienda debido a su alta eficacia como protectora contra las formas graves de la enfermedad en niños (73% para meningitis y 77% para la tuberculosis miliar).

Los riesgos para la salud se pueden reducir mediante la formulación de políticas y la implementación de una serie de estrategias por parte de los gobiernos, con el respaldo de leyes, impuestos o incentivos financieros. Por ejemplo, en el área de la seguridad en la carretera, un número significativo de personas pudiera hacer la elección de conducir de manera insegura o de no utilizar cinturones de seguridad o de no usar cascos cuando conducen motocicletas; pero la acción del gobierno puede llegar a estimularlas a que tomen las precauciones del caso, previniéndose así que sufran lesiones, tanto ellos mismos como otros. De lograrse esos cambios de conducta se estarían previniendo además otros trastornos secundarios al trauma, tales como la epilepsia.

El control de las enfermedades cardiovasculares, por ejemplo, la enfermedad cerebrovascular, se puede manejar por medio de un enfoque integral que tenga en cuenta los diferentes factores interrelacionados de riesgo, como alta presión arterial, niveles altos de colesterol, consumo de cigarrillos, valores riesgosos del índice de masa corporal, bajos niveles de actividad física, dieta inapropiada y diabetes. Por lo tanto, una estrategia nacional integrada que combine la prevención de enfermedades, la promoción de la salud basada en la comunidad y el acceso al tratamiento, puede reducir sustancialmente la carga asociada con las enfermedades cardiovasculares, incluyendo la enfermedad cerebrovascular.

La discapacidad causada por los trastornos neurológicos también se puede disminuir mediante programas y políticas de rehabilitación. Muchas de las acciones en este campo caen fuera del alcance del sector de salud, por ejemplo, la construcción de rampas y otras instalaciones para mejorar el acceso de las personas discapacitadas; sin embargo, no se puede pasar por alto su importancia para el manejo integral de la discapacidad.

Los recursos son inadecuados y están distribuidos desigualmente

A pesar de la enorme carga que causan, las condiciones neurológicas están generalmente ausentes en la agenda internacional de la salud. Más aun, los planes de salud de los países frecuentemente no sitúan a los trastornos neurológicos al mismo nivel que otras enfermedades, lo que se refleja en importantes dificultades económicas para los pacientes y sus familias. En todos los países del mundo, pero especialmente en los menos desarrollados, las personas pobres tienen mayor posibilidad que las adineradas de desarrollar trastornos neurológicos. Igualmente, en todas las regiones son los pobres los que tienen la mayor probabilidad de morir como resultado

de esos trastornos. Por lo tanto, puede declararse que la pobreza y los trastornos neurológicos tienden a reforzarse entre sí y señalarse que este ciclo vicioso con frecuencia es exacerbado por las desigualdades de género.

Un estudio a gran escala emprendido por la OMS/FMN para recopilar información sobre diversos aspectos del suministro de atención neurológica alrededor del mundo (cuyo análisis fue publicado en el Atlas de los Recursos de País para los Trastornos Neurológicos), encontró que en el mundo había como promedio un neurólogo por cada 100.000 habitantes en los países que proveyeron información. La variación entre países osciló entre un neurólogo por cada 20.000 habitantes en la Región Europea de la OMS y uno por cada tres millones en la Región de África. Los recursos para los servicios neurológicos no solo habían sido asignados inadecuadamente sino que estaban distribuidos desigualmente en los países y poblaciones. Esta situación era especialmente cierta para quienes vivían en países de bajos y medianos ingresos así como para los grupos de poblaciones pobres en los países de altos ingresos.

RECOMENDACIONES PARA LA ACCIÓN

Este informe ofrece a profesionales y planificadores de la salud la oportunidad de evaluar la carga causada por los trastornos neurológicos en los países y tomar las acciones necesarias. Si se quiere alcanzar el éxito, se necesita implementar las siguientes recomendaciones que abarcan una amplia gama de sectores y disciplinas. Sin embargo, no constituyen una fórmula universal y tendrán que adaptarse a las condiciones y capacidades locales. Las acciones recomendadas pueden beneficiar directamente a la población mediante la disminución de la mortalidad, morbilidad y discapacidad causadas por los trastornos neurológicos e indirectamente como efecto del mejoramiento del funcionamiento y la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

En algunos países de bajos y medianos ingresos, con recursos humanos y financieros limitados, podrá ser difícil para los gobiernos aplicar por sí mismos algunas de estas recomendaciones. En estas circunstancias, se sugiere que los países trabajen con las agencias internacionales, los organismos no gubernamentales y otras instituciones en la implementación de sus planes.

1. Obtención del compromiso de los encargados de la toma de decisiones

Gran parte del éxito de los esfuerzos de salud pública en los países, depende en última instancia del nivel de respaldo político que se recibe. El apoyo de los encargados de la toma de decisiones no solo es necesario para garantizar el financiamiento adecuado y la promulgación de legislación y políticas efectivas, sino también para dar mayor legitimidad y fortaleza a los esfuerzos de prevención que se realicen.

Los profesionales de la salud pública tienen una importante contribución que realizar en el proceso de obtener el apoyo político, para lo cual deben proporcionar a los encargados de la toma de decisiones información sólida y confiable acerca de la prevalencia, consecuencias y carga de los trastornos neurológicos y documentación detallada de las intervenciones que puedan llevar a su prevención o manejo. La información sobre las necesidades de la población se debe compendiar y disseminar de forma tal que estimulen el compromiso de los encargados de la toma de decisiones. La utilización de los medios de comunicación colectiva, por ejemplo mediante artículos alusivos, y la identificación y compromiso de los líderes comunitarios puede ayudar a crear alianzas entre los diferentes grupos interesados.

2. Fomento de una mayor concienciación pública y profesional

Se necesita crear concienciación pública y profesional de los aspectos de salud pública respecto a los trastornos neurológicos, mediante el lanzamiento de campañas globales y locales. Los mensajes estarán dirigidos específicamente a los profesionales de la salud, médicos generales, médicos de atención primaria, especialistas en salud pública, neurólogos, planificadores de la

salud, economistas de salud, medios de comunicación y público en general. Otra estrategia de sensibilización es el desarrollo de programas educativos sobre los aspectos de salud pública de los trastornos neurológicos (teniendo en cuenta las prácticas y tradiciones locales). Se debe promover la inclusión de estos enfoques en los currículos de enseñanza y capacitación de todas las instituciones donde se enseñe neurología.

Es preciso estimular y facilitar la formación de grupos de auto ayuda, establecer programas de información a los pacientes y facilitar intervenciones educativas y de capacitación básicas para los cuidadores. Los pacientes, sus familias y sus cuidadores deben tener representación y estar plenamente involucrados en la elaboración e implementación de políticas y servicios para las personas con trastornos neurológicos.

3. Reducción al mínimo del estigma y erradicación de la discriminación

El estigma y la discriminación contra las personas con trastornos neurológicos (epilepsia, demencia, enfermedad de Parkinson, condiciones relacionadas con SIDA y otros trastornos neurológicos) están presentes a nivel mundial y necesitan ser eliminados mediante acciones de educación del público, campañas globales y locales y una serie de medidas de salud pública que involucren a gobiernos, profesionales de la salud, pacientes, cuidadores y medios de comunicación. La meta final de todos estos esfuerzos debe ser prevenir el aislamiento de los pacientes con trastornos neurológicos y el de sus familias y facilitar su integración social. Es necesario preservar la dignidad de las personas con trastornos neurológicos y mejorar su calidad de vida. La adopción de políticas sociales y de salud para minimizar el estigma debe tener en consideración algunas facetas claves del problema, como las relacionadas con el acceso a la atención y el financiamiento de la asistencia médica, así como también la salvaguarda de los derechos humanos básicos. El progreso logrado en relación con la obtención de licencias de conducir por las personas con epilepsia controlada indica que las políticas sobre las necesidades prácticas deben analizar no solo la seguridad personal y pública sino también la forma en que interactúan el estigma, la cultura, la responsabilidad y la ética.

La legislación adecuada representa una importante forma de tratar con estos problemas y desafíos. Los gobiernos pueden reforzar los esfuerzos en marcha con leyes que protejan a las personas con trastornos cerebrales al igual que a sus familias, contra las prácticas abusivas y prevenir la discriminación en la educación, el empleo, la vivienda y en otros entornos. La legislación puede ayudar, pero existe amplia evidencia que demuestra que la legislación sola no es suficiente.

El tipo de intervención que se necesita para mitigar el estigma varía con la naturaleza del trastorno. Por ejemplo, los esfuerzos para aliviar el estigma de la epilepsia necesitan centrarse en ayudar a los individuos afectados a reconocer y ajustarse a la vida con esa enfermedad, que en la mayoría de los casos es tratable. La información, educación y comunicación y las campañas de mercadeo social necesitan acentuar la compasión y reducir la culpa. En el caso de otras enfermedades, por ejemplo la lepra, el programa de control puede ser efectivo mediante el uso de un mensaje sencillo en cuanto a que la lepra se puede curar con el uso de medicamentos.

4. Fortalecimiento de la atención neurológica dentro de los actuales sistemas de salud

La estrategia más prometedora para reducir la carga de los trastornos neurológicos en los países en desarrollo es el establecimiento de un sistema integral de atención de la salud en el que los servicios de atención primaria estén apoyados por unidades de atención secundaria y terciaria, médicos generales y especialistas. La atención primaria es el punto de partida para la vasta mayoría de quienes buscan atención médica; en efecto, para muchas personas es su única vía de acceso a la medicina. El hecho de que los equipos de atención primaria trabajan en la comunidad,

los coloca en posición ventajosa para reconocer factores que como el estigma, los problemas familiares y los factores culturales que afectan la atención de los trastornos neurológicos. Por lo tanto, la atención primaria es el entorno lógico para hacer frente a la mayoría de estos trastornos. El importante papel que juega la atención primaria también se fundamenta en el reconocimiento de que las decisiones en este nivel de atención tienen en cuenta factores que están relacionados con el paciente — la historia médica familiar y las expectativas y valores individuales— los cuales, por medio de las relaciones continuas y prolongadas que se establecen, generan mayor conciencia al mismo tiempo que promueven la confianza y satisfacción de los pacientes. Por ejemplo, en la atención primaria, las cefaleas se pueden manejar efectivamente en la mayoría de los casos, ya que los trastornos que se presentan comúnmente no requieren ninguna investigación especial y se pueden diagnosticar y atender con las capacidades que generalmente tienen los profesionales que trabajan en entornos de atención primaria.

Se requiere un análisis minucioso acerca de lo que es posible y lo que no lo es en el tratamiento y atención de los trastornos neurológicos en los diferentes niveles de atención. En consecuencia, es muy importante establecer un sistema de referencias para el manejo de los casos graves y de los que requieren acceso a instalaciones donde se disponga de mayores conocimientos de diagnóstico y tecnologías adecuadas. Lo que se necesita es un método continuo e integrado de atención para enfrentar la naturaleza prolongada de los trastornos neurológicos y la necesidad de atención continua.

5. Incorporación de la rehabilitación en las estrategias claves

La rehabilitación complementa las estrategias claves de promoción, prevención y tratamiento. Mientras que la prevención requiere atacar los factores de riesgo de la enfermedad y el tratamiento tiene que ver con las condiciones de la salud, la rehabilitación está dirigida al funcionamiento humano. Aunque la rehabilitación está arraigada en el sector salud, también es una importante estrategia que atañe además a otras áreas, tales como los sectores educativo, laboral y de asuntos sociales. El enfoque multifactorial es, por lo tanto, una estrategia muy importante en la comunidad.

Existe una amplia gama de intervenciones, programas y servicios de rehabilitación que han demostrado ser efectivos en su contribución al funcionamiento óptimo de las personas con condiciones neurológicas. Conviene resaltar que los servicios de rehabilitación deben estar disponibles para todas las personas con discapacidades, entre ellas las afectadas por discapacidades atribuibles a trastornos neurológicos. Entre las facilidades que se les debe proporcionar están las relativas al transporte público.

Se considera que la rehabilitación multidisciplinaria es beneficiosa para la recuperación temprana de los pacientes con enfermedad cerebrovascular y trauma craneoencefálico. A pesar de que las opciones para el tratamiento de la esclerosis múltiple son relativamente limitadas, la neurorehabilitación de los pacientes logra mejoras significativas en su calidad de vida.

Se deben promover los programas de rehabilitación en la comunidad pues son una forma rentable de coordinar los enfoques médicos y los recursos comunitarios. Los diferentes programas deben vincularse con la atención institucional y hospitalaria y recibir su apoyo cuando sea necesario, para constituir así un servicio de rehabilitación integrado.

6. Estimulación de la capacidad nacional y fomento de la colaboración internacional

Las implicaciones internacionales del manejo de los trastornos neurológicos en los países de bajos y medianos ingresos son semejantes a las que ocurren en muchas otras áreas de la atención de la salud. El desarrollo del potencial que tienen estos países para reducir la carga de los trastornos neurológicos necesitará para concretarse contar con la cooperación internacional tanto en el

terreno de los recursos como en el del conocimiento. Algunos ejemplos de esta cooperación son las campañas globales contra la epilepsia, por ejemplo, las descritas en el sitio web (www.who.int/mental_health/management/globalepilepsycampaign/) y las concernientes a las cefaleas (www.who.int/mental_health/neurology/headache/), emprendidas por la OMS en asociación con los principales organismos no gubernamentales internacionales que trabajan en estas áreas.

La comunidad de donantes debiera dedicar con urgencia más recursos para cooperar con los países de bajos y medianos ingresos en el fortalecimiento de los servicios de prevención y manejo de los trastornos neurológicos. Los organismos no gubernamentales tienen en este sentido, una importante función por desempeñar y se les debe estimular para que proporcionen mayor apoyo a las iniciativas nacionales. Las alianzas entre los encargados de la formulación de políticas de salud, los proveedores de atención médica y las personas afectadas por trastornos neurológicos y sus grupos de defensa pueden ser el mejor vehículo para determinar y poner en efecto los cambios que precisa la atención de las personas con trastornos neurológicos.

7. Establecimiento de vínculos con otros sectores

El control de los factores de riesgo y la implementación de las estrategias para la prevención de muchos trastornos neurológicos caen fuera del ámbito de la atención de la salud y necesitan la participación de otros sectores, como los de educación, transporte, asistencia social, vivienda y marco legal. Estos sectores debieran comprometerse plenamente en el mejoramiento de los programas y servicios para las personas con trastornos neurológicos. Las alianzas son provechosas para reforzar la efectividad de las intervenciones, contribuyen mediante acciones conjuntas al aumento de los recursos disponibles y evitan la duplicación de esfuerzos. En ocasiones, los diferentes sectores pueden tener prioridades diferentes e incluso contradictorias y es en estas situaciones cuando el sector salud precisa contar con la capacidad de desplegar liderazgo, proveer razonamiento informado y al mismo tiempo adaptarse a las agendas y prioridades de otros sectores.

La prevención de las lesiones causadas por accidentes viales y las estrategias para su manejo están vinculadas con el diseño de vehículos, el diseño de carreteras y redes de carreteras, la planificación urbana y rural, el establecimiento y cumplimiento de legislación sobre seguridad en la carretera y la atención de los sobrevivientes de accidentes viales. Las áreas enumeradas pertenecen a diferentes sectores y grupos que tienen que participar en las intervenciones dirigidas a la prevención de las consecuencias neurológicas de los citados accidentes.

8. Definición de prioridades para la investigación

La agenda de investigación para los países en desarrollo, incluida la investigación operacional, debe orientarse hacia la obtención de un mejor entendimiento de los problemas prioritarios con el fin de elaborar y evaluar las respuestas apropiadas. Las áreas específicas para la investigación y el desarrollo pudieran incluir estudios epidemiológicos de población en los países en desarrollo donde la falta de datos limita la planificación basada en la evidencia. En el caso de los trastornos neurológicos es necesario elaborar y evaluar modelos simples de atención para su implementación por parte de los actuales proveedores de atención médica en la comunidad. Muchos de los medicamentos actualmente disponibles tienen efectos secundarios significativos y son demasiado costosos para la mayor parte de los pacientes en los países con recursos limitados. Es preciso elaborar nuevos medicamentos de menor costo, con menos efectos secundarios, mayor eficacia y horarios de dosis menos frecuentes. Se deben facilitar los estudios epidemiológicos multicéntricos y las pruebas de nuevos tratamientos apoyadas por un mejor financiamiento, el uso de métodos multidisciplinarios y la colaboración internacional.

Este informe intenta contribuir a la sistematización de los conocimientos relacionados con los aspectos de salud pública de los trastornos neurológicos. Se espera que inspire y facilite una mayor cooperación, innovación y compromiso en la prevención de los trastornos neurológicos que facilite la mejor atención posible a las personas que los sufren.

ANEXO 1 *Lista de los Estados Miembros en las diferentes regiones de la OMS y categorías de mortalidad*

Para ayudar en los análisis sobre las causas de muerte y carga de enfermedad, los Estados Miembros de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se han dividido en cinco categorías de mortalidad con base en los niveles de mortalidad de niños menores de cinco años (5q0) y de hombres de 15 a 59 años de edad (45q15). La clasificación de los Estados Miembros de la OMS en categorías de mortalidad se realizó usando estimaciones de población para 1999 (realizadas por la División de Población de las Naciones Unidas, 1998) y estimaciones de 5q0 y 45q15 basados en los análisis de la OMS de las tasas de mortalidad para 1999.

Los quintiles (q) de la distribución de 5q0 (ambos sexos combinados) se usaron para definir un grupo de mortalidad infantil muy baja (primer quintil), un grupo de mortalidad infantil baja (segundo y tercer quintiles) y un grupo de mortalidad infantil alta (cuarto y quinto quintiles). El 45q15 de mortalidad de adultos se retrocedió a 5q0 y se usó la línea de regresión para dividir a los países con mortalidad infantil alta en mortalidad de adultos alta (estrato D) y mortalidad de adultos muy alta (estrato E). El estrato E incluye los países en África sub-sahariana donde el VIH/SIDA ha tenido un impacto muy significativo.

La siguiente tabla resume las cinco categorías de mortalidad. Cuando estas categorías de mortalidad se aplican a las seis regiones de la OMS, se producen 14 subregiones, las cuales se utilizan a lo largo de este documento y sus Anexos para presentar los resultados. Las categorías de mortalidad en los que se clasifican los Estados Miembros de la OMS se listan a continuación. Esta clasificación no tiene carácter oficial y es solo para fines analíticos.

Definiciones de las categorías de mortalidad usados para definir las subregiones

Categoría de mortalidad	Mortalidad infantil	Mortalidad de adultos
A	Muy baja	Muy baja
B	Baja	Baja
C	Baja	Alta
D	Alta	Alta
E	Alta	Muy alta

En el año 2006 la cantidad total de Estados Miembros de la OMS subió a 193 con la adición de la República de Montenegro.

Estados Miembros de la OMS, por región y categoría de mortalidad

Región OMS	Categoría de Mortalidad	Descripción	Grupo amplio	Estados Miembros de la OMS
África (AFR)	Afr-D	África con alta mortalidad infantil y alta mortalidad de adultos	En desarrollo Alta mortalidad	Argelia, Angola, Benin, Burkina Faso, Camerún, Cabo Verde, Chad, Comoros, Guinea Ecuatorial, Gabon, Gambia, Ghana, Guinea, Guinea-Bissau, Liberia, Madagascar, Mali, Mauritania, Mauricio, Níger, Nigeria, Santo Tomé y Príncipe, Senegal, Seychelles, Sierra Leona, Togo
	Afr-E	África con alta mortalidad infantil y muy alta mortalidad de adultos	En desarrollo Alta mortalidad	Botswana, Burundi, República de África Central, Congo, Costa de Marfil, República Democrática del Congo, Eritrea, Etiopía, Kenia, Lesotho, Malawi, Mozambique, Namibia, Ruanda, África del Sur, Swazilandia, Uganda, República Unida de Tanzania, Zambia, Zimbabwe
América (AMR)	Amr-A	Américas con mortalidad infantil muy baja y mortalidad de adultos muy baja	Desarrollado	Canadá, Cuba, Estados Unidos de América
	Amr-B	Américas con mortalidad infantil baja y mortalidad de adultos baja	En desarrollo Baja mortalidad	Antigua y Barbuda, Argentina, Bahamas, Barbados, Belice, Brasil, Chile, Colombia, Costa Rica, Dominica, República Dominicana, El Salvador, Granada, Guyana, Honduras, Jamaica, México, Panamá, Paraguay, Saint Kitts y Nevis, Santa Lucía, San Vicente y Las Granadinas, Surinam, Trinidad y Tobago, Uruguay, Venezuela (República Bolivariana de)
	Amr-D	Américas con mortalidad infantil alta y mortalidad de adultos alta	En desarrollo Alta mortalidad	Bolivia, Ecuador, Guatemala, Haití, Nicaragua, Perú
Sudeste Asiático (SEAR)	Sear-B	Sudeste Asiático con mortalidad infantil baja y mortalidad de adultos baja	En desarrollo Baja mortalidad	Indonesia, Sri Lanka, Tailandia
	Sear-D	Sudeste Asiático con mortalidad infantil alta y mortalidad de adultos alta	En desarrollo Alta mortalidad	Bangladesh, Bután, República Popular Democrática de Corea, India, Maldivas, Myanmar, Nepal, Timor-Leste
Europa (EUR)	Eur-A	Europa con mortalidad infantil muy baja y mortalidad de adultos muy baja	Desarrollado	Andorra, Austria, Bélgica, Croacia, Chipre, República Checa, Dinamarca, Finlandia, Francia, Alemania, Grecia Islandia, Irlanda, Israel, Italia, Luxemburgo, Malta, Mónaco, Holanda, Noruega, Portugal, San Marino, Eslovenia, España, Suecia, Suiza, Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte
	Eur-B	Europa con mortalidad infantil baja y mortalidad de adultos baja	Desarrollado	Albania, Armenia, Azerbaiján, Bosnia y Herzegovina, Bulgaria, Georgia, Kirgizistán, Montenegro, Polonia, Rumania, Serbia, Eslovaquia, Tayikistán, La antigua República Yugoslava de Macedonia, Turquía, Turkmenistán, Uzbekistán
	Eur-C	Europa con mortalidad infantil baja y mortalidad de adultos alta	Desarrollado	Belorusia, Estonia, Hungría, Kazajistán, Letonia, Lituania, República de Moldova, Federación Rusa, Ucrania
Mediterráneo Oriental (EMR)	Emr-B	Mediterráneo Oriental con mortalidad infantil baja y mortalidad de adultos baja	En desarrollo Baja mortalidad	Bahrain, Irán (República Islámica de), Jordania, Kuwait, Líbano, Jamahiriya Árabe Libia, Omán, Catar, Arabia Saudita, República Árabe de Siria, Túnez, Emiratos Árabes Unidos
	Emr-D	Mediterráneo Oriental con mortalidad infantil alta y mortalidad de adultos alta	En desarrollo Alta mortalidad	Afganistán, Djibouti, Egipto,* Irak, Marruecos, Pakistán, Somalia, Sudán, Yemen
Pacífico Occidental (WPR)	Wpr-A	Pacífico Occidental con mortalidad infantil muy baja y mortalidad de adultos muy baja	Desarrollado	Australia, Brunei Darussalam, Japón, Nueva Zelanda, Singapur
	Wpr-B	Pacífico Occidental con mortalidad infantil baja y mortalidad de adultos baja	En desarrollo Baja mortalidad	Camboya,** China, Islas Cook, Fiji, Kiribati, República Democrática Popular Lao,** Malasia, Islas Marshall, Micronesia (Estados Federados de), Mongolia, Nauru, Niue, Palaos, Papua Nueva Guinea,** Filipinas, República de Corea,, Samoa, Islas de Solomón, Tonga, Tuvalu, Vanuatu, Viet Nam

* Después de haber presentado mejores tasas de mortalidad infantil durante los últimos años, Egipto satisface los criterios para ser incluido en la subregión Emr-B con mortalidad infantil baja y mortalidad de adultos baja. Egipto ha sido incluido en Emr-D para la presentación de los totales subregionales para mortalidad y carga con el fin de asegurar la comparabilidad con las publicaciones del *Informe Mundial de Salud* y otras publicaciones de la OMS.

** Aunque Camboya, la República Democrática Popular Laos y Papua Nueva Guinea satisfacen los criterios para mortalidad infantil alta, se han incluido en la subregión Wpr-B con otros países en desarrollo de la Región del Pacífico Occidental para fines de información reportada.

ANEXO 2 *Agrupación de los países según niveles de ingreso: Clasificación usada en estimaciones y proyecciones*

Categoría de ingreso	Países
Alto	Andorra, Aruba, Australia, Austria, Bahamas, Bahrain, Bélgica, Bermuda, Brunei Darussalam, Canadá, Islas Caimán, Islas del Canal, Chipre, Dinamarca, Islas Feroe, Finlandia, Francia, Polinesia Francesa, Alemania, Grecia, Groenlandia, Guam, Islandia, Irlanda, Israel, Italia, Japón, Kuwait, Liechtenstein, Luxemburgo, Mónaco, Holanda, Antillas Holandesas, Nueva Caledonia, Nueva Zelanda, Islas Marianas del Norte, Noruega, Portugal, Qatar, República de Corea, San Marino, Singapur, Eslovenia, España, Suecia, Suiza, Emiratos Árabes Unidos, Reino Unido, Estados Unidos de América, Islas Vírgenes de los Estados Unidos
Medio alto	Samoa Americana, Antigua y Barbuda, Argentina, Barbados, Botswana, Brasil, Chile, Costa Rica, Croacia, República Checa, Dominica, Estonia, Gabón, Grenada, Hungría, Isla de Man, Letonia, Líbano, Jamahiriya Árabe Libia, Lituania, Malasia, Malta, Mauricio, México, Omán, Palaos, Panamá, Polonia, Puerto Rico, Saint Kitts y Nevis, Santa Lucía, Arabia Saudita, Seychelles, Eslovaquia, Trinidad y Tobago, Uruguay, Venezuela (República Bolivariana de)
Medio bajo	Albania, Algeria, Belorusia, Belice, Bolivia, Bosnia y Herzegovina, Bulgaria, Cabo Verde, China, Colombia, Cuba, Djibouti, República Dominicana, Ecuador, Egipto, El Salvador, Fiji, Guatemala, Guyana, Honduras, Irán (República Islámica de), Irak, Jamaica, Jordania, Kazajistán, Kiribati, Maldivas, Islas Marshall, Micronesia (Estados Federados de), Marruecos, Namibia, Territorio Ocupado de Palestina, Paraguay, Perú, Filipinas, Rumania, Federación Rusa, San Vicente y las Granadinas, Samoa, Serbia y Montenegro, África del Sur, Sri Lanka, Surinam, Swazilandia, República Árabe Siria, Tailandia, la antigua República Yugoslava de Macedonia, Tonga, Túnez, Turquía, Turkmenistán, Vanuatu
Bajo	Afganistán, Angola, Armenia, Azerbaiján, Bangladesh, Benin, Bhután, Burkina Faso, Burundi, Camboya, Camerún, República de África Central, Chad, Comoros, Congo, Costa de Marfil, República Democrática Popular de Corea, República Democrática del Congo, Guinea Ecuatorial, Eritrea, Etiopía, Gambia, Georgia, Ghana, Guinea, Guinea-Bissau, Haití, India, Indonesia, Kenya, Kirguizistán, República Democrática Popular Lao, Lesotho, Liberia, Madagascar, Malawi, Malí, Mauritania, Mongolia, Mozambique, Myanmar, Nepal, Nicaragua, Níger, Nigeria, Pakistán, Papua Nueva Guinea, República de Moldova, Rwanda, Sao Tome y Príncipe, Senegal, Sierra Leona, Islas de Solomón, Somalia, Sudan, Tayikistán, Timor-Leste, Togo, Uganda, Ucrania, República Unida de Tanzania, Uzbekistán, Viet Nam, Yemen, Zambia, Zimbabwe
No incluido	Anguilla, Islas Vírgenes Británicas, Islas Cook, Islas Falkland (Malvinas), Guayana Francesa, Gibraltar, Guadalupe, Santa Sede, Martinica, Montserrat, Nauru, Niue, Pitcairn, Réunion, Santa Helena, San Pedro y Miquelón, Tokelau, Islas Turcas y Caicos, Tuvalu, Islas Wallis y Futuna, Sahara Occidental

Nota: La clasificación está basada en las categorías de ingreso publicadas en los Indicadores del desarrollo mundial 2003 (Washington, DC, Banco Mundial, 2003). Los países están divididos de acuerdo con el producto interno bruto per cápita en el año 2001, calculado usando el método empleado en el Atlas del Banco Mundial. Los grupos son: bajo ingreso (ingreso igual o inferior a US\$ 745); ingreso medio bajo (US\$ 746–2.975); ingreso medio alto (US\$ 2.976–9.205); e ingreso alto (ingreso igual o mayor a US\$ 9.206). Las cifras citadas aquí difieren de las que aparecen actualmente en el sitio de Internet del Banco Mundial debido a que los valores han sido modificados recientemente.

ANEXO 3

Carga Global de los trastornos neurológicos: Categorización por causas y secuelas y definiciones de casos

Para los fines del cálculo de las estimaciones de la carga global de enfermedad (CGE) incluidas en este documento, los trastornos neurológicos se dividieron en dos categorías: trastornos neurológicos que caen dentro de la categoría neuropsiquiátrica y trastornos neurológicos de otras categorías. Los trastornos neurológicos dentro de la categoría neuropsiquiátrica corresponden a la categoría de causa listada en el Grupo II bajo trastornos neuropsiquiátricos e incluyen epilepsia, enfermedad de Alzheimer y otras demencias, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple y migraña. Los trastornos neurológicos de otras categorías incluyen las enfermedades y lesiones que tienen secuelas neurológicas y están listadas en otras partes en los Grupos I, II y III de categoría de causa. La siguiente tabla proporciona la lista completa utilizada para calcular las estimaciones de la CGE de los trastornos neurológicos.

Categoría de causa CGE	Secuelas	Definición de caso
Trastornos neurológicos en la categoría neuropsiquiátrica		
Epilepsia	Casos	Casos que cumplen la definición de la LICE Casos que cumplen los criterios CIE-10 para dependencia y uso nocivo de alcohol (F10.1 y F10.2), con exclusión de los casos en que hay comorbilidad con episodio depresivo.
Alzheimer y otras demencias	Casos	Enfermedad de Alzheimer leve, moderada y grave, demencia senil y otras demencias
Enfermedad de Parkinson	Casos	Casos que cumplen con los criterios para la enfermedad de Parkinson
Esclerosis múltiple	Casos	Casos de esclerosis múltiple crónica o con recaídas intermitentes
Migraña	Casos	Casos que cumplen la definición de migraña
Trastornos neurológicos en otras categorías		
Enfermedad cerebrovascular	Casos con una primera enfermedad cerebrovascular	Primera enfermedad cerebrovascular de acuerdo con la definición de la OMS (incluye la hemorragia subaracnoidea, pero excluye la isquemia cerebral transitoria, el hematoma subdural y la hemorragia o infarto atribuibles a infección o tumor)
	Sobrevivientes a largo plazo de enfermedad cerebrovascular	Personas que sobreviven más de 28 días después de un primer episodio de enfermedad cerebrovascular
Poliomielitis	Casos, cojera	Infección viral caracterizada por parálisis flácida aguda , comprobada mediante el aislamiento del poliovirus en las heces
Tétano	Episodios	Neonatal: Infección causada por el <i>Clostridium tetani</i> en niños de menos de 30 días de nacidos, con dificultad progresiva que lleva a la incapacidad para alimentarse, debido al trismo, rigidez generalizada, espasmos y opistótonos.
		No neonatal: infección con <i>Clostridium tetani</i> en niños mayores de un mes, con espasmos iniciales localizados que llevan a rigidez general, opistótonos y “risa sardonica”

Categoría de causa CGE	Secuelas	Definición de caso
Meningitis		Enfermedad bacteriana aguda con inicio repentino y fiebre, dolor de cabeza intenso, náuseas, vómitos, rigidez de nuca y – en la enfermedad meningocócica – erupción petequeal con máculas de color rosado; la enfermedad debe ser corroborada por exámenes de laboratorio (en líquido cefalorraquídeo o sangre) que demuestren la presencia de <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> o <i>Haemophilus influenzae</i> tipo B
	Trastorno convulsivo	Convulsiones de cualquier tipo, presentes por lo menos seis meses después de la hospitalización, surgidas como RESULTADO de la meningitis
	Déficit motor	Déficit motor con espasticidad o paresis de una o más extremidades, surgidas como RESULTADO de la meningitis
	Retraso mental	Cociente Intelectual de 70 o menos, como RESULTADO de la meningitis
Encefalitis japonesa		Encefalitis causada por el virus de la encefalitis japonesa (JE), transmitida por mosquitos
	Alteraciones cognitivas	Disminución de la función cognitiva como resultado de encefalitis atribuible al virus JE
	Secuelas neurológicas	Déficit neurológico como resultado de encefalitis atribuible al virus JE
Sífilis	Terciaria – neurológicas	Infección aguda y crónica con <i>Treponema pallidum</i> Etapa final de la enfermedad con diferentes manifestaciones neurológicas
Tos ferina		Infección bacteriana aguda del tracto respiratorio producida por <i>Bordetella pertussis</i> o paraptussis
	Encefalopatía	Enfermedad degenerativa del cerebro, que en la tos ferina es generalmente el resultado de hipoxia, que lleva al retraso mental
Difteria		Enfermedad aguda causada por la producción de toxinas de <i>Corynebacterium diphtheriae</i>
	Complicaciones neurológicas	Polineuritis que provoca parálisis, casi siempre reversible, de nervios craneales y periféricos
Malaria	Secuelas neurológicas	Enfermedad parasitaria causada por protozoos del género Plasmodium
		Hemiplejía, afasia, ataxia y ceguera cortical
Lepra		Enfermedad crónica que resulta de la infección con <i>Mycobacterium leprae</i>
	Lepra discapacitante	Grados 1 y 2 de la clasificación de los grados de discapacidad establecida por la OMS para la lepra
Diabetes mellitus	Neuropatía	Pérdida de reflejos y de sensibilidad a la vibración; daño y disfunción de nervios sensitivos, motores y autónomos atribuibles a la diabetes
Desnutrición proteíno-calórica	Discapacidad del desarrollo	Capacidad física y mental limitada para realizar la mayor parte de las actividades en las siguientes áreas: recreación, educación, procreación u ocupación
Deficiencia de yodo	Discapacidad leve del desarrollo	Cualquiera de las siguientes condiciones atribuibles a deficiencia de yodo: pérdida auditiva bilateral, retraso en la capacidad de caminar, deficiencia intelectual leve
	Cretinoidismo	Cretinismo hipotiroideo, hipotiroidismo y retraso del crecimiento como RESULTADO de la deficiencia de yodo Cretinismo neurológico: retraso mental (CI menor a 70), sordomudez y parálisis espástica como RESULTADO de la deficiencia de yodo
	Cretinismo	Algunas pero no todas las características del cuadro completo de cretinismo como RESULTADO de la deficiencia de yodo
Accidentes de tránsito	Fractura de cráneo – a largo plazo	Además de las lesiones recibidas por conductores y pasajeros atribuibles a accidentes de vehículos motorizados, se incluyen las lesiones sufridas en el evento por los peatones
	Lesión de médula espinal – a largo plazo	
	Lesión intracraneal – a largo plazo	
	Nervios lesionados – a largo plazo	

Categoría de causa CGE	Secuelas	Definición de caso
Envenenamientos	Fractura de cráneo – a largo plazo Lesión de médula espinal – a largo plazo Lesión intracraneal – a largo plazo Nervios lesionados – a largo plazo	Solo se incluye resultado de envenenamientos
Caídas	Fractura de cráneo – a largo plazo Lesión de médula espinal – a largo plazo Lesión intracraneal – a largo plazo Nervios lesionados – a largo plazo	Incluye caídas que son la consecuencia de fracturas osteoporóticas
Incendios	Fractura de cráneo – a largo plazo Lesión de médula espinal – a largo plazo Lesión intracraneal – a largo plazo Nervios lesionados – a largo plazo	La mayoría de las secuelas de incendios son consecuencia de quemaduras. Sin embargo, algunos individuos sufren lesiones al saltar de los edificios o se lesionan de otras formas durante los incendios
Violencia	Fractura de cráneo – a largo plazo Lesión de médula espinal – a largo plazo Lesión intracraneal – a largo plazo Nervios lesionados – a largo plazo	Violencia interpersonal, incluyendo asalto y homicidio
Otras lesiones no intencionales	Fractura de cráneo – a largo plazo Lesión de médula espinal – a largo plazo Lesión intracraneal – a largo plazo Nervios lesionados – a largo plazo	Esta no es una categoría residual, pero incluye las lesiones atribuibles a factores ambientales, como la operación de maquinaria y equipo eléctrico, implementos de corte y perforación y otras diferentes causas externas de lesiones no intencionales.
Lesiones auto- inflingidas	Fractura de cráneo – a largo plazo Lesión de médula espinal – a largo plazo Lesión intracraneal – a largo plazo Nervios lesionados – a largo plazo	Intentos de suicidio, ya sea que resulten o no en la muerte
Guerra	Fractura de cráneo – a largo plazo Lesión de médula espinal – a largo plazo Lesión intracraneal – a largo plazo Nervios lesionados – a largo plazo	Lesiones y muertes que son directamente atribuibles a la guerra, tanto en combatientes como no combatientes; por ejemplo, las estimaciones de mortalidad incluyen las muertes de niños y adultos a causa del estallido de minas de tierra
Ahogamientos	Fractura de cráneo – a largo plazo Lesión de médula espinal – a largo plazo Lesión intracraneal – a largo plazo Nervios lesionados – a largo plazo	Las tasas por ahogamiento y ahogamiento inminente se utilizan en el cálculo de la CGE. La cuadriplejia es la única secuela discapacitante importante asociada con el ahogamiento abortado

Fuente: Mathers CD et al. *Muertes y carga de enfermedad por causa: estimaciones de la carga de enfermedad para el 2001 por grupos de país del Banco Mundial*. Washington, DC, Organización Mundial de la Salud/Banco Mundial/Centro Internacional Fogarty, Institutos de Salud de los Estados Unidos, 2004 (Prioridades para el Control de Enfermedades en los Países en Vías de Desarrollo (DCPP) Documentos de Trabajo, Series, No. 18; <http://www.fic.nih.gov/dcpp/wps.html>, accedido el 25 julio 2005).

ANEXO 4

Tabla A 4.1 Carga de los trastornos neurológicos, en AVAD, por causa, región de la OMS y categoría de mortalidad, proyecciones para 2005, 2015 y 2030

	AVADs	% Total	Por 100 000	AVADs	% Total	Por 100 000	AVADs	% Total	Por 100 000
EL MUNDO									
	2005			2015			2030		
Población	6 441 919 466			7 103 297 899			7 917 115 397		
TOTAL de AVADs	1 469 610 066			1 481 400 233			1 526 745 574		
Epilepsia	7 307 975	0,50	113,44	7 419 365	0,50	104,45	7 441 536	0,49	93,99
Alzheimer y otras demencias	11 077 525	0,75	171,96	13 539 653	0,91	190,61	18 394 267	1,20	232,34
Enfermedad de Parkinson	1 616 523	0,11	25,09	1 762 344	0,12	24,81	2 015 065	0,13	25,45
Esclerosis múltiple	1 509 696	0,10	23,44	1 585 932	0,11	22,33	1 648 303	0,11	20,82
Migraña	7 659 687	0,52	118,90	7 736 261	0,52	108,91	7 596 089	0,50	95,95
Enfermedad cerebrovascular	50 784 770	3,46	788,35	53 814 944	3,63	757,61	60 864 051	3,99	768,77
Poliomielitis	115 167	0,01	1,79	46 946	0,00	0,66	13 261	0,00	0,17
Tétano	6 422 611	0,44	99,70	4 870 770	0,33	68,57	3 173 636	0,21	40,09
Meningitis	5 336 882	0,36	82,85	3 527 560	0,24	49,66	2 038 968	0,13	25,75
Encefalitis japonesa	561 038	0,04	8,71	304 123	0,02	4,28	149 931	0,01	1,89
Total	92 391 874	6,29	1 434,23	94 607 898	6,39	1 331,89	103 335 108	6,77	1 305,21
ÁFRICA (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)									
	2005			2015			2030		
Población	335 459 111			419 571 880			550 082 900		
TOTAL AVADs	162 560 000			177 805 056			193 570 528		
Epilepsia	733 354	0,45	218,61	885 376	0,50	211,02	1 064 481	0,55	193,51
Alzheimer y otras demencias	178 867	0,11	53,32	221 661	0,12	52,83	303 739	0,16	55,22
Enfermedad de Parkinson	38 555	0,02	11,49	47 146	0,03	11,24	66 606	0,03	12,11
Esclerosis múltiple	60 711	0,04	18,10	78 674	0,04	18,75	105 590	0,05	19,20
Migraña	206 278	0,13	61,49	255 460	0,14	60,89	315 904	0,16	57,43
Enfermedad cerebrovascular	1 923 353	1,18	573,35	2 456 636	1,38	585,51	3 520 676	1,82	640,03
Poliomielitis	8 389	0,01	2,50	3 669	0,00	0,87	1 171	0,00	0,21
Tétano	1 618 496	1,00	482,47	1 556 776	0,88	371,04	1 205 282	0,62	219,11
Meningitis	387 081	0,24	115,39	380 001	0,21	90,57	316 542	0,16	57,54
Encefalitis japonesa	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	5 155 084	3,17	1 536,73	5 885 400	3,31	1 402,72	6 899 990	3,56	1 254,35
ÁFRICA (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, MUY ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)									
	2005			2015			2030		
Población	382 647 820			478 419 411			628 734 321		
TOTAL AVADs	199 234 864			215 301 104			241 062 592		
Epilepsia	913 291	0,46	238,68	1 066 122	0,50	222,84	1 272 664	0,53	202,42
Alzheimer y otras demencias	188 677	0,09	49,31	233 292	0,11	48,76	299 644	0,12	47,66
Enfermedad de Parkinson	43 020	0,02	11,24	50 089	0,02	10,47	66 823	0,03	10,63
Esclerosis múltiple	47 853	0,02	12,51	62 378	0,03	13,04	86 962	0,04	13,83
Migraña	267 571	0,13	69,93	321 413	0,15	67,18	391 515	0,16	62,27
Enfermedad cerebrovascular	2 089 458	1,05	546,05	2 535 342	1,18	529,94	3 443 274	1,43	547,65
Poliomielitis	2 718	0,00	0,71	1 118	0,00	0,23	253	0,00	0,04
Tétano	1 176 583	0,59	307,48	1 123 088	0,52	234,75	903 202	0,37	143,65
Meningitis	480 234	0,24	125,50	428 421	0,20	89,55	328 982	0,14	52,35
Encefalitis japonesa	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	5 209 404	2,61	1 361,41	5 821 262	2,70	1 216,77	6 793 320	2,82	1 080,48

	AVADs	% Total	Por 100 000	AVADs	% Total	Por 100 000	AVADs	% Total	Por 100 000
--	-------	---------	----------------	-------	---------	----------------	-------	---------	----------------

AMÉRICA (MUY BAJA MORTALIDAD INFANTIL, MUY BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	343 363 701			372 395 661			413 323 652		
TOTAL AVADs	47 523 900			49 441 160			49 995 588		
Epilepsia	174 560	0,37	50,84	175 647	0,36	47,17	175 616	0,35	42,49
Alzheimer y otras demencias	1 380 277	2,90	401,99	1 634 372	3,31	438,88	2 303 611	4,61	557,34
Enfermedad de Parkinson	257 841	0,54	75,09	286 838	0,58	77,03	331 246	0,66	80,14
Esclerosis múltiple	121 061	0,25	35,26	123 772	0,25	33,24	124 004	0,25	30,00
Migraña	511 142	1,08	148,86	526 028	1,06	141,26	559 602	1,12	135,39
Enfermedad cerebrovascular	1 684 842	3,55	490,69	1 717 559	3,47	461,22	1 750 879	3,50	423,61
Poliomielitis	2 539	0,01	0,74	2 225	0,00	0,60	1 886	0,00	0,46
Tétano	27	0,00	0,01	27	0,00	0,01	28	0,00	0,01
Meningitis	36 770	0,08	10,71	23 206	0,05	6,23	12 285	0,02	2,97
Encefalitis japonesa	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	4 169 059	8,77	1 214,18	4 489 676	9,08	1 205,62	5 259 157	10,52	1 272,41

AMÉRICA (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	463 707 779			511 277 519			560 127 320		
TOTAL AVADs	83 157 544			86 918 680			90 204 248		
Epilepsia	752 259	0,90	162,23	765 363	0,88	149,70	735 674	0,82	131,34
Alzheimer y otras demencias	705 683	0,85	152,18	916 569	1,05	179,27	1 397 744	1,55	249,54
Enfermedad de Parkinson	56 623	0,07	12,21	67 157	0,08	13,14	83 103	0,09	14,84
Esclerosis múltiple	107 378	0,13	23,16	114 704	0,13	22,43	117 098	0,13	20,91
Migraña	760 969	0,92	164,11	783 250	0,90	153,19	759 916	0,84	135,67
Enfermedad cerebrovascular	2 577 873	3,10	555,93	2 789 067	3,21	545,51	3 129 619	3,47	558,73
Poliomielitis	4 184	0,01	0,90	1 656	0,00	0,32	415	0,00	0,07
Tétano	5 406	0,01	1,17	2 851	0,00	0,56	1 230	0,00	0,22
Meningitis	295 286	0,36	63,68	150 869	0,17	29,51	57 834	0,06	10,33
Encefalitis japonesa	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	5 265 661	6,33	1 135,56	5 591 485	6,43	1 093,63	6 282 632	6,96	1 121,64

AMÉRICA (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	77 739 657			90 194 020			106 740 220		
TOTAL AVADs	16 806 174			17 120 126			17 995 520		
Epilepsia	147 253	0,88	189,42	161 116	0,94	178,63	168 515	0,94	157,87
Alzheimer y otras demencias	82 158	0,49	105,68	103 267	0,60	114,49	155 670	0,87	145,84
Enfermedad de Parkinson	7 735	0,05	9,95	9 333	0,05	10,35	13 082	0,07	12,26
Esclerosis múltiple	16 503	0,10	21,23	19 298	0,11	21,40	22 093	0,12	20,70
Migraña	155 043	0,92	199,44	165 994	0,97	184,04	171 234	0,95	160,42
Enfermedad cerebrovascular	307 344	1,83	395,35	372 199	2,17	412,66	482 702	2,68	452,22
Poliomielitis	633	0,00	0,81	256	0,00	0,28	60	0,00	0,06
Tétano	6 869	0,04	8,84	4 545	0,03	5,04	2 176	0,01	2,04
Meningitis	249 051	1,48	320,37	168 327	0,98	186,63	84 756	0,47	79,40
Encefalitis japonesa	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	972 590	5,79	1 251,09	1 004 336	5,87	1 113,53	1 100 287	6,11	1 030,81

	AVADs	% Total	Por 100 000	AVADs	% Total	Por 100 000	AVADs	% Total	Por 100 000
--	-------	---------	----------------	-------	------------	----------------	-------	------------	----------------

SUDESTE ASIÁTICO (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	308 761 163			336 961 332			364 048 380		
TOTAL AVADs	61 585 292			59 738 224			61 457 480		
Epilepsia	361 414	0,59	117,05	338 893	0,57	100,57	303 458	0,49	83,36
Alzheimer y otras demencias	400 013	0,65	129,55	529 452	0,89	157,13	789 056	1,28	216,74
Enfermedad de Parkinson	38 298	0,06	12,40	44 291	0,07	13,14	49 351	0,08	13,56
Esclerosis múltiple	64 734	0,11	20,97	67 543	0,11	20,04	67 080	0,11	18,43
Migraña	339 628	0,55	110,00	329 367	0,55	97,75	305 781	0,50	83,99
Enfermedad cerebrovascular	1 760 298	2,86	570,12	1 924 622	3,22	571,17	2 165 135	3,52	594,74
Poliomielitis	6 454	0,01	2,09	2 345	0,00	0,70	479	0,00	0,13
Tétano	190 414	0,31	61,67	67 754	0,11	20,11	14 159	0,02	3,89
Meningitis	179 622	0,29	58,18	97 609	0,16	28,97	44 339	0,07	12,18
Encefalitis japonesa	23 641	0,04	7,66	11 891	0,02	3,53	4 636	0,01	1,27
Total	3 364 516	5,46	1 089,68	3 413 767	5,71	1 013,10	3 743 473	6,09	1 028,29

SUDESTE ASIÁTICO (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	1 352 957 715			1 525 318 552			1 718 832 463		
TOTAL AVADs	350 334 880			334 051 808			334 625 216		
Epilepsia	1 846 603	0,53	136,49	1 755 114	0,53	115,07	1 596 885	0,48	92,91
Alzheimer y otras demencias	1 313 584	0,37	97,09	1 629 104	0,49	106,80	2 271 094	0,68	132,13
Enfermedad de Parkinson	222 096	0,06	16,42	256 981	0,08	16,85	324 249	0,10	18,86
Esclerosis múltiple	290 158	0,08	21,45	329 272	0,10	21,59	360 861	0,11	20,99
Migraña	1 756 274	0,50	129,81	1 793 948	0,54	117,61	1 783 945	0,53	103,79
Enfermedad cerebrovascular	9 309 524	2,66	688,09	10 744 744	3,22	704,43	13 685 517	4,09	796,21
Poliomielitis	42 889	0,01	3,17	17 555	0,01	1,15	4 456	0,00	0,26
Tétano	2 023 976	0,58	149,60	1 119 986	0,34	73,43	480 138	0,14	27,93
Meningitis	1 591 141	0,45	117,60	932 822	0,28	61,16	494 587	0,15	28,77
Encefalitis japonesa	235 243	0,07	17,39	142 203	0,04	9,32	78 097	0,02	4,54
Total	18 631 487	5,32	1 377,09	18 721 728	5,60	1 227,40	21 079 828	6,30	1 226,40

EUROPA (MUY BAJA MORTALIDAD INFANTIL, MUY BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	417 799 202			417 841 350			411 754 930		
TOTAL AVADs	51 143 804			49 025 240			44 716 336		
Epilepsia	239 993	0,47	57,44	220 376	0,45	52,74	193.205	0,43	46,92
Alzheimer y otras demencias	2 090 437	4,09	500,34	2 422 371	4,94	579,73	2 875 209	6,43	698,28
Enfermedad de Parkinson	291 838	0,57	69,85	300 765	0,61	71,98	302.935	0,68	73,57
Esclerosis múltiple	154 835	0,30	37,06	144 594	0,29	34,61	125 997	0,28	30,60
Migraña	721 342	1,41	172,65	670 731	1,37	160,52	600 497	1,34	145,84
Enfermedad cerebrovascular	2 559 576	5,00	612,63	2 389 485	4,87	571,86	2 178 577	4,87	529,10
Poliomielitis	1 130	0,00	0,27	854	0,00	0,20	588	0,00	0,14
Tétano	429	0,00	0,10	301	0,00	0,07	209	0,00	0,05
Meningitis	55 054	0,11	13,18	30 142	0,06	7,21	14 196	0,03	3,45
Encefalitis japonesa	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	6 114 632	11,96	1 463,53	6 179 619	12,60	1 478,94	6 291 414	14,07	1 527,95

	AVADs	% Total	Por 100 000	AVADs	% Total	Por 100 000	AVADs	% Total	Por 100 000
--	-------	---------	----------------	-------	---------	----------------	-------	---------	----------------

EUROPA (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	227 350 229			2 36 868 370			243 016 939		
TOTAL AVADs	37 466 008			36 742 964			35 907 916		
Epilepsia	187 986	0,50	82,69	181 046	0,49	76,43	163 317	0,45	67,20
Alzheimer y otras demencias	416 799	1,11	183,33	480 419	1,31	202,82	601 148	1,67	247,37
Enfermedad de Parkinson	69 244	0,18	30,46	71 106	0,19	30,02	75 668	0,21	31,14
Esclerosis múltiple	63 435	0,17	27,90	62 695	0,17	26,47	58 444	0,16	24,05
Migraña	250 906	0,67	110,36	233 551	0,64	98,60	207 238	0,58	85,28
Enfermedad cerebrovascular	2 549 285	6,80	1 121,30	2 510 333	6,83	1 059,80	2 577 873	7,18	1 060,78
Poliomielitis	1 135	0,00	0,50	435	0,00	0,18	95	0,00	0,04
Tétano	1 744	0,00	0,77	722	0,00	0,31	254	0,00	0,10
Meningitis	245 592	0,66	108,02	113 510	0,31	47,92	40 438	0,11	16,64
Encefalitis japonesa	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	3 786 125	10,11	1 665,33	3 653 819	9,94	1 542,55	3 724 475	10,37	1 532,60

EUROPA (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	235 511 792			206 753 120			175 407 940		
TOTAL AVADs	60 788 080			50 205 500			38 508 288		
Epilepsia	173 504	0,29	73,67	132 677	0,26	64,17	94 739	0,25	54,01
Alzheimer y otras demencias	547 330	0,90	232,40	558 594	1,11	270,17	571 909	1,49	326,04
Enfermedad de Parkinson	89 160	0,15	37,86	74 137	0,15	35,86	60 079	0,16	34,25
Esclerosis múltiple	83 868	0,14	35,61	68 588	0,14	33,17	51 033	0,13	29,09
Migraña	225 793	0,37	95,87	175 429	0,35	84,85	127 749	0,33	72,83
Enfermedad cerebrovascular	5 697 447	9,37	2 419,18	4 817 814	9,60	2 330,23	3 716 728	9,65	2 118,91
Poliomielitis	166	0,00	0,07	76	0,00	0,04	29	0,00	0,02
Tétano	390	0,00	0,17	232	0,00	0,11	142	0,00	0,08
Meningitis	59 808	0,10	25,40	27 120	0,05	13,12	10 201	0,03	5,82
Encefalitis japonesa	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	6 877 466	11,31	2 920,22	5 854 665	11,66	2 831,72	4 632 609	12,03	2 641,05

MEDITERRÁNEO ORIENTAL (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	150 452 139			176 204 370			207 555 239		
TOTAL AVADs	24 617 306			26 572 560			29 720 006		
Epilepsia	123 278	0,50	81,94	128 471	0,48	72,91	131 638	0,44	63,42
Alzheimer y otras demencias	109 755	0,45	72,95	143 648	0,54	81,52	233 023	0,78	112,27
Enfermedad de Parkinson	41 032	0,17	27,27	45 034	0,17	25,56	53 874	0,18	25,96
Esclerosis múltiple	37 457	0,15	24,90	41 969	0,16	23,82	46 541	0,16	22,42
Migraña	131 573	0,53	87,45	137 927	0,52	78,28	135 035	0,45	65,06
Enfermedad cerebrovascular	609 782	2,48	405,30	719 923	2,71	408,57	966 963	3,25	465,88
Poliomielitis	3 073	0,01	2,04	1 205	0,00	0,68	275	0,00	0,13
Tétano	3 689	0,01	2,45	1 810	0,01	1,03	534	0,00	0,26
Meningitis	69 506	0,28	46,20	35 406	0,13	20,09	13 153	0,04	6,34
Encefalitis japonesa	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	1 129 145	4,59	750,50	1 255 392	4,72	712,46	1 581 036	5,32	761,74

	AVADs	% Total	Por 100 000	AVADs	% Total	Por 100 000	AVADs	% Total	Por 100 000
--	-------	---------	----------------	-------	------------	----------------	-------	------------	----------------

MEDITERRÁNEO ORIENTAL (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	388 102 585			488 304 210			638 188 559		
TOTAL AVADs	115 736 624			120 818 488			129 212 256		
Epilepsia	518 728	0,45	133,66	582 379	0,48	119,27	641 906	0,50	100,58
Alzheimer y otras demencias	261 563	0,23	67,40	342 501	0,28	70,14	509 229	0,39	79,79
Enfermedad de Parkinson	62 573	0,05	16,12	72 760	0,06	14,90	92 341	0,07	14,47
Esclerosis múltiple	80 277	0,07	20,68	101 462	0,08	20,78	135 640	0,10	21,25
Migraña	440 044	0,38	113,38	538 081	0,45	110,19	640 098	0,50	100,30
Enfermedad cerebrovascular	2 100 098	1,81	541,12	2 535 459	2,10	519,24	3 377 608	2,61	529,25
Poliomielitis	9 809	0,01	2,53	4 378	0,00	0,90	1 233	0,00	0,19
Tétano	1 126 181	0,97	290,18	877 700	0,73	179,74	524 966	0,41	82,26
Meningitis	1 070 558	0,92	275,84	823 949	0,68	168,74	482 625	0,37	75,62
Encefalitis japonesa	75 600	0,07	19,48	56 599	0,05	11,59	32 109	0,02	5,03
Total	5 745 431	4,96	1 480,39	5 935 268	4,91	1 215,49	6 437 755	4,98	1 008,75

PACÍFICO OCCIDENTAL (MUY BAJA MORTALIDAD INFANTIL, MUY BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	156 684 271			154 795 439			145 921 920		
TOTAL AVADs	16 471 606			16 072 011			14 289 616		
Epilepsia	63 026	0,38	40,22	57 128	0,36	36,91	48 395	0,34	33,16
Alzheimer y otras demencias	838 385	5,09	535,08	1 053 026	6,55	680,27	1 230 880	8,61	843,52
Enfermedad de Parkinson	118 451	0,72	75,60	119 030	0,74	76,89	106 668	0,75	73,10
Esclerosis múltiple	28 761	0,17	18,36	26 463	0,16	17,10	22 753	0,16	15,59
Migraña	143 723	0,87	91,73	127 925	0,80	82,64	112 254	0,79	77,11
Enfermedad cerebrovascular	1 215 436	7,38	775,72	1 142 950	7,11	738,36	953 952	6,68	653,74
Poliomielitis	342	0,00	0,22	232	0,00	0,15	149	0,00	0,10
Tétano	50	0,00	0,03	43	0,00	0,03	30	0,00	0,02
Meningitis	9 649	0,06	6,16	5 796	0,04	3,74	2 881	0,02	1,97
Encefalitis japonesa	248	0,00	0,16	116	0,00	0,07	59	0,00	0,04
Total	2 418 071	14,68	1 543,28	2 532 708	15,76	1 636,16	2 478 290	17,34	1 698,37

PACÍFICO OCCIDENTAL (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	1 601 382 302			1 688 392 664			1 753 380 614		
TOTAL AVADs	242 183 984			241 587 312			245 479 984		
Epilepsia	1 072 726	0,44	66,99	969 657	0,40	57,43	851 044	0,35	48,54
Alzheimer y otras demencias	2 563 998	1,06	160,11	3 271 378	1,35	193,76	4 852 313	1,98	276,74
Enfermedad de Parkinson	280 059	0,12	17,49	317 676	0,13	18,82	389 041	0,16	22,19
Esclerosis múltiple	352 664	0,15	22,02	344 518	0,14	20,41	324 207	0,13	18,49
Migraña	1 749 402	0,72	109,24	1 677 157	0,69	99,33	1 485 053	0,60	84,70
Enfermedad cerebrovascular	16 400 456	6,77	1 024,14	17 158 812	7,10	1 016,28	18 914 550	7,71	1 078,75
Poliomielitis	31 706	0,01	1,98	10 943	0,00	0,65	2 173	0,00	0,12
Tétano	268 357	0,11	16,76	114 934	0,05	6,81	41 286	0,02	2,35
Meningitis	607 530	0,25	37,94	310 381	0,13	18,38	136 147	0,06	7,76
Encefalitis japonesa	226 304	0,09	14,13	93 314	0,04	5,53	35 030	0,01	2,00
Total	23 553 201	9,73	1 470,80	24 268 771	10,05	1 437,39	27 030 841	11,01	1 541,64

Tabla A 4.2 Carga de los trastornos neurológicos, en AVADs, por causa y categoría de ingreso de país, proyecciones para 2005, 2015 y 2030

	AVADs	% Total	Por 100 000	AVADs	% Total	Por 100 000	AVADs	% Total	Por 100 000
INGRESO BAJO									
	2005			2015			2030		
Población	2 698 990 297			3 157 941 695			3 786 445 271		
TOTAL AVADs	863 355 456			878 944 512			928 855 040		
Epilepsia	4 272 843	0,49	158,31	4 520 584	0,51	143,15	4 769 515	0,51	125,96
Alzheimer y otras demencias	2 447 944	0,28	90,70	3 015 554	0,34	95,49	4 178 842	0,45	110,36
Enfermedad de Parkinson	407 152	0,05	15,09	468 466	0,05	14,83	592 196	0,06	15,64
Esclerosis múltiple	542 866	0,06	20,11	633 335	0,07	20,06	742 842	0,08	19,62
Migraña	3 075 717	0,36	113,96	3 292 940	0,37	104,27	3 484 761	0,38	92,03
Enfermedad cerebrovascular	17 881 426	2,07	662,52	20 698 738	2,35	655,45	26 672 044	2,87	704,41
Poliomielitis	68 690	0,01	2,55	28 491	0,00	0,90	7 468	0,00	0,20
Tétano	6 169 162	0,71	22,57	4 772 255	0,54	151,12	3 144 548	0,34	83,05
Meningitis	3 865 716	0,45	143,23	2 745 058	0,31	86,93	1 696 933	0,18	44,82
Encefalitis japonesa	350 279	0,04	12,98	222 037	0,03	7,03	121 899	0,01	3,22
Total	39 081 794	4,53	1 448,02	40 397 457	4,60	1 279,23	45 411 047	4,89	1 199,31
INGRESO MEDIO BAJO									
	2005			2015			2030		
Población	2 267 665 265			2 394 506 774			2 504 674 883		
TOTAL AVADs	396 248 352			390 254 624			388 888 288		
Epilepsia	1 813 961	0,46	79,99	1 698 068	0,44	70,92	1 542 638	0,40	61,59
Alzheimer y otras demencias	3 417 084	0,86	150,69	4 263 380	1,09	178,05	6 133 343	1,58	244,88
Enfermedad de Parkinson	446 605	0,11	19,69	482 673	0,12	20,16	560 720	0,14	22,39
Esclerosis múltiple	527 563	0,13	23,26	518 073	0,13	21,64	493 924	0,13	19,72
Migraña	2 421 814	0,61	10,80	2 324 256	0,60	97,07	2 085 111	0,54	83,25
Enfermedad cerebrovascular	24 063 276	6,07	1 061,15	24 385 588	6,25	1 018,40	25 586 734	6,58	1 021,56
Poliomielitis	36 435	0,01	1,61	12 774	0,00	0,53	2 574	0,00	0,10
Tétano	245 781	0,06	10,84	93 989	0,02	3,93	26 771	0,01	1,07
Meningitis	1 159 835	0,29	51,15	618 082	0,16	25,81	270 382	0,07	10,80
Encefalitis japonesa	203 368	0,05	8,97	78 458	0,02	3,28	26 320	0,01	1,05
Total	34 335 721	8,67	1 514,14	34 475 340	8,83	1 439,77	36 728 516	9,44	1 466,40
INGRESO MEDIO ALTO									
	2005			2015			2030		
Población	528 081 304			574 892 329			622 970 241		
TOTAL AVADs	91 247 080			93 943 736			96 092 552		
Epilepsia	734 826	0,81	139,15	739 788	0,79	128,68	704 562	0,73	113,10
Alzheimer y otras demencias	881 181	0,97	166,86	1 110 803	1,18	193,22	1 586 853	1,65	254,72
Enfermedad de Parkinson	92 265	0,10	17,47	101 366	0,11	17,63	114 497	0,12	18,38
Esclerosis múltiple	131 579	0,14	24,92	136 702	0,15	23,78	135 916	0,14	21,82
Migraña	776 542	0,85	147,05	783 032	0,83	136,20	744 397	0,77	119,49
Enfermedad cerebrovascular	3 232 834	3,54	612,18	3 361 867	3,58	584,78	3 570 041	3,72	573,07
Poliomielitis	4 860	0,01	0,92	1 957	0,00	0,34	499	0,00	0,08
Tétano	6 993	0,01	1,32	4 032	0,00	0,70	1 959	0,00	0,31
Meningitis	209 522	0,23	39,68	104 866	0,11	18,24	41 624	0,04	6,68
Encefalitis japonesa	1 824	0,00	0,35	945	0,00	0,16	405	0,00	0,07
Total	6 072 426	6,65	1 149,90	6 345 357	6,75	1 103,75	6 900 753	7,18	1 107,72

	AVADs	% Total	Por 100 000	AVADs	% Total	Por 100 000	AVADs	% Total	Por 100 000
--	-------	---------	----------------	-------	---------	----------------	-------	---------	----------------

INGRESO ALTO

	2005			2015			2030		
Población	947 138 427			975 884 050			1 002 892 462		
TOTAL AVADs	118 750 184			118 245 712			112 894 104		
Epilepsia	486 287	0,41	51,34	460 841	0,39	47,22	424 689	0,38	42,35
Alzheimer y otras demencias	4 331 265	3,65	457,30	5 149 842	4,36	527,71	6 495 107	5,75	647,64
Enfermedad de Parkinson	670 491	0,56	70,79	709 829	0,60	72,74	747 640	0,66	74,55
Esclerosis múltiple	307 679	0,26	32,49	297 810	0,25	30,52	275 597	0,24	27,48
Migraña	1 385 579	1,17	146,29	1 335 981	1,13	136,90	1 281 723	1,14	127,80
Enfermedad cerebrovascular	5 606 824	4,72	591,98	5 368 321	4,54	550,10	5 034 698	4,46	502,02
Poliomielitis	5 180	0,00	0,55	3 723	0,00	0,38	2 719	0,00	0,27
Tétano	673	0,00	0,07	489	0,00	0,05	353	0,00	0,04
Meningitis	101 685	0,09	10,74	59 427	0,05	6,09	29 921	0,03	2,98
Encefalitis japonesa	5 563	0,00	0,59	2 680	0,00	0,27	1 303	0,00	0,13
Total	12 901 225	10,86	1 362,13	13 388 941	11,32	1 371,98	14 293 750	12,66	1 425,25

Tabla A 4.3 Muertes atribuibles a trastornos neurológicos, por causa, región de la OMS y categoría de mortalidad, proyecciones para 2005, 2015 y 2030

	Muertes	% Total	Por 100 000	Muertes	% Total	Por 100 000	Muertes	% Total	Por 100 000
--	---------	---------	----------------	---------	---------	----------------	---------	---------	----------------

EL MUNDO

	2005			2015			2030		
Población	6 441 919 466			7 103 297 899			7 917 115 397		
TOTAL AVADs	58 028 152			63 458 962			73 247 767		
Epilepsia	126 096	0,22	1,96	130 569	0,21	1,84	139 276	0,19	1,76
Alzheimer y otras demencias	425 331	0,73	6,60	513 230	0,81	7,23	671 372	0,92	8,48
Enfermedad de Parkinson	105 012	0,18	1,63	127 293	0,20	1,79	165 418	0,23	2,09
Esclerosis múltiple	16 275	0,03	0,25	16 669	0,03	0,23	17 012	0,02	0,21
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	5 745 748	9,90	89,19	6 466 232	10,19	91,03	7 787 656	10,63	98,36
Poliomielitis	774	0,00	0,01	654	0,00	0,01	577	0,00	0,01
Tétano	191 592	0,33	2,97	145 640	0,23	2,05	95 587	0,13	1,21
Meningitis	152 004	0,26	2,36	106 372	0,17	1,50	69 946	0,10	0,88
Encefalitis japonesa	11 625	0,02	0,18	7 282	0,01	0,10	4 318	0,01	0,05
Total	6 774 457	11,67	105,16	7 513 942	11,84	105,78	8 951 162	12,22	113,06

ÁFRICA (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	335 459 111			419 571 880			550 082 900		
TOTAL AVADs	4 784 001			5 361 866			6 219 324		
Epilepsia	19 203	0,40	5,72	23 662	0,44	5,64	30 834	0,50	5,61
Alzheimer y otras demencias	3 462	0,07	1,03	4 403	0,08	1,05	5 877	0,09	1,07
Enfermedad de Parkinson	2 610	0,05	0,78	3 344	0,06	0,80	4 501	0,07	0,82
Esclerosis múltiple	144	0,00	0,04	180	0,00	0,04	251	0,00	0,05
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	186 783	3,90	55,68	240 909	4,49	57,42	340 954	5,48	61,98
Poliomielitis	22	0,00	0,01	20	0,00	0,00	15	0,00	0,00
Tétano	47 653	1,00	14,21	45 915	0,86	10,94	35 731	0,57	6,50
Meningitis	8 225	0,17	2,45	8 212	0,15	1,96	7 203	0,12	1,31
Encefalitis japonesa	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	268 102	5,60	79,92	326 645	6,09	77,85	425 366	6,84	77,33

	Muertes	% Total	Por 100 000	Muertes	% Total	Por 100 000	Muertes	% Total	Por 100 000
--	---------	------------	----------------	---------	------------	----------------	---------	---------	----------------

ÁFRICA (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, MUY ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	382 647 820			478 419 411			628 734 321		
TOTAL AVADs	6 097 012			6 767 650			7 914 237		
Epilepsia	21 099	0,35	5,51	24 959	0,37	5,22	31 346	0,40	4,99
Alzheimer y otras demencias	3 975	0,07	1,04	5 051	0,07	1,06	6 401	0,08	1,02
Enfermedad de Parkinson	2 956	0,05	0,77	3 801	0,06	0,79	4 860	0,06	0,77
Esclerosis múltiple	183	0,00	0,05	214	0,00	0,04	274	0,00	0,04
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	203 945	3,35	53,30	255 352	3,77	53,37	340 351	4,30	54,13
Poliomielitis	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Tétano	34 832	0,57	9,10	33 288	0,49	6,96	26 878	0,34	4,27
Meningitis	11 250	0,18	2,94	10 233	0,15	2,14	8 462	0,11	1,35
Encefalitis japonesa	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	278 240	4,56	72,71	332 899	4,92	69,58	418 572	5,29	66,57

AMÉRICA (MUY BAJA MORTALIDAD INFANTIL, MUY BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	343 363 701			372 395 661			413 323 652		
TOTAL AVADs	2 805 833			2 999 574			3 450 260		
Epilepsia	1 863	0,07	0,54	1 870	0,06	0,50	1 904	0,06	0,46
Alzheimer y otras demencias	111 596	3,98	32,50	123 880	4,13	33,27	170 499	4,94	41,25
Enfermedad de Parkinson	20 348	0,73	5,93	23 466	0,78	6,30	32 175	0,93	7,78
Esclerosis múltiple	3 735	0,13	1,09	3 896	0,13	1,05	3 910	0,11	0,95
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	192 402	6,86	56,03	200 803	6,69	53,92	243 062	7,04	58,81
Poliomielitis	369	0,01	0,11	355	0,01	0,10	369	0,01	0,09
Tétano	5	0,00	0,00	6	0,00	0,00	6	0,00	0,00
Meningitis	1 186	0,04	0,35	941	0,03	0,25	747	0,02	0,18
Encefalitis japonesa	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	331 503	11,81	96,55	355 216	11,84	95,39	452 671	13,12	109,52

AMÉRICA (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	463 707 779			511 277 519			560 127 320		
TOTAL AVADs	2 869 172			3 406 656			4 251 795		
Epilepsia	6 045	0,21	1,30	6 268	0,18	1,23	6 334	0,15	1,13
Alzheimer y otras demencias	12 463	0,43	2,69	15 929	0,47	3,12	22 295	0,52	3,98
Enfermedad de Parkinson	4 281	0,15	0,92	5 479	0,16	1,07	7 933	0,19	1,42
Esclerosis múltiple	903	0,03	0,19	1 058	0,03	0,21	1 291	0,03	0,23
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	248 042	8,65	53,49	285 390	8,38	55,82	371 920	8,75	66,40
Poliomielitis	14	0,00	0,00	10	0,00	0,00	5	0,00	0,00
Tétano	226	0,01	0,05	146	0,00	0,03	6	0,00	0,02
Meningitis	6 986	0,24	1,51	4 086	0,12	0,80	2 130	0,05	0,38
Encefalitis japonesa	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	278 960	9,72	60,16	318 365	9,35	62,27	412 003	9,69	73,56

	Muertes	% Total	Por 100 000	Muertes	% Total	Por 100 000	Muertes	% Total	Por 100 000
--	---------	---------	-------------	---------	---------	-------------	---------	---------	-------------

AMÉRICA (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	77 739 657			90 194 020			106 740 220		
TOTAL AVADs	543 838			591 295			724 097		
Epilepsia	1 568	0,29	2,02	1 749	0,30	1,94	1 931	0,27	1,81
Alzheimer y otras demencias	600	0,11	0,77	713	0,12	0,79	1 011	0,14	0,95
Enfermedad de Parkinson	699	0,13	0,90	864	0,15	0,96	1 286	0,18	1,20
Esclerosis múltiple	37	0,01	0,05	44	0,01	0,05	55	0,01	0,05
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	28 472	5,24	36,62	34 757	5,88	38,54	48 277	6,67	45,23
Poliomielitis	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Tétano	221	0,04	0,28	150	0,03	0,17	79	0,01	0,07
Meningitis	7 676	1,41	9,87	5 381	0,91	5,97	3 064	0,42	2,87
Encefalitis japonesa	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	39 271	7,22	50,52	43 659	7,38	48,41	55 704	7,69	52,19

SUDESTE ASIÁTICO (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	308 761 163			336 961 332			364 048 380		
TOTAL AVADs	2 220 363			2 492 408			3 083 806		
Epilepsia	5 031	0,23	1,63	4 641	0,19	1,38	4 155	0,13	1,14
Alzheimer y otras demencias	9 836	0,44	3,19	13 829	0,55	4,10	19 577	0,63	5,38
Enfermedad de Parkinson	1 551	0,07	0,50	2 168	0,09	0,64	3 110	0,10	0,85
Esclerosis múltiple	148	0,01	0,05	183	0,01	0,05	224	0,01	0,06
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	172 702	7,78	55,93	216 099	8,67	64,13	274 913	8,91	75,52
Poliomielitis	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Tétano	5 735	0,26	1,86	2 086	0,08	0,62	481	0,02	0,13
Meningitis	8 049	0,36	2,61	5 398	0,22	1,60	3 521	0,11	0,97
Encefalitis japonesa	195	0,01	0,06	129	0,01	0,04	80	0,00	0,02
Total	203 248	9,15	65,83	244 534	9,81	72,57	306 062	9,92	84,07

SUDESTE ASIÁTICO (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	1 352 957 715			1 525 318 552			1 718 832 463		
TOTAL AVADs	12 368 446			12 943 856			14 999 705		
Epilepsia	27 634	0,22	2,04	25 583	0,20	1,68	23 277	0,16	1,35
Alzheimer y otras demencias	86 338	0,70	6,38	108 673	0,84	7,12	148 917	0,99	8,66
Enfermedad de Parkinson	9 598	0,08	0,71	12 086	0,09	0,79	16 467	0,11	0,96
Esclerosis múltiple	1 230	0,01	0,09	1 417	0,01	0,09	1 725	0,01	0,10
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	963 383	7,79	71,21	1 666 198	9,01	76,46	1 568 600	10,46	91,26
Poliomielitis	143	0,00	0,01	79	0,00	0,01	34	0,00	0,00
Tétano	60 687	0,49	4,49	33 875	0,26	2,22	14 848	0,10	0,86
Meningitis	56 178	0,45	4,15	38 059	0,29	2,50	25 629	0,17	1,49
Encefalitis japonesa	7 233	0,06	0,53	4 735	0,04	0,31	2 954	0,02	0,17
Total	1 212 424	9,80	89,61	1 390 705	10,74	91,17	1 802 452	12,02	104,86

	Muertes	% Total	Por 100 000	Muertes	% Total	Por 100 000	Muertes	% Total	Por 100 000
--	---------	------------	----------------	---------	------------	----------------	---------	---------	----------------

EUROPA (MUY BAJA MORTALIDAD INFANTIL, MUY BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	417 799 202			417 841 350			411 754 930		
TOTAL AVADs	4 019 118			4 364 652			4 356 278		
Epilepsia	6 061	0,15	1,45	6 033	0,14	1,44	5 647	0,13	1,37
Alzheimer y otras demencias	102 492	2,55	24,53	122 786	2,81	29,39	138.128	3,17	33,55
Enfermedad de Parkinson	23 516	0,59	5,63	28 938	0,66	6,93	32 551	0,75	7,91
Esclerosis múltiple	4 071	0,10	0,97	3 974	0,09	0,95	3 554	0,08	0,86
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	410 165	10,21	98,17	427 915	9,80	102,41	420 472	9,65	102,12
Poliomielitis	161	0,00	0,04	139	0,00	0,03	116	0,00	0,03
Tétano	74	0,00	0,02	61	0,00	0,01	49	0,00	0,01
Meningitis	2 011	0,05	0,48	1 440	0,03	0,34	978	0,02	0,24
Encefalitis japonesa	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	548 551	13,65	131,30	591 287	13,55	141,51	601 496	13,81	146,08

EUROPA (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	227 350 229			236 868 370			243 016 939		
TOTAL AVADs	1 937 483			2 125 833			2 282 373		
Epilepsia	4 147	0,21	1,82	4 104	0,19	1,73	3 909	0,17	1,61
Alzheimer y otras demencias	3 577	0,18	1,57	3 906	0,18	1,65	4 286	0,19	1,76
Enfermedad de Parkinson	1 837	0,09	0,81	1 951	0,09	0,82	2 138	0,09	0,88
Esclerosis múltiple	1 362	0,07	0,60	1 383	0,07	0,58	1 448	0,06	0,60
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	298 450	15,40	131,27	328 305	15,44	138,60	350 321	15,35	144,15
Poliomielitis	2	0,00	0,00	1	0,00	0,00	1	0,00	0,00
Tétano	82	0,00	0,04	49	0,00	0,02	30	0,00	0,01
Meningitis	7 760	0,40	3,41	3 902	0,18	1,65	1 726	0,08	0,71
Encefalitis japonesa	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	317 216	16,37	139,53	343 601	16,16	145,06	363 860	15,94	149,73

EUROPA (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	235 511 792			206 753 120			175 407 940		
TOTAL AVADs	3 819 475			3 566 264			2 904 723		
Epilepsia	4 319	0,11	1,83	3 223	0,09	1,56	2 238	0,08	1,28
Alzheimer y otras demencias	6 406	0,17	2,72	6 120	0,17	2,96	5 439	0,19	3,10
Enfermedad de Parkinson	1 504	0,04	0,64	1 438	0,04	0,70	1 274	0,04	0,73
Esclerosis múltiple	2 293	0,06	0,97	1 844	0,05	0,89	1 359	0,05	0,77
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	766 147	20,06	325,31	752 231	21,09	363,83	633 833	1,82	361,35
Poliomielitis	7	0,00	0,00	3	0,00	0,00	1	0,00	0,00
Tétano	44	0,00	0,02	30	0,00	0,01	22	0,00	0,01
Meningitis	2 649	0,07	1,12	1 351	0,04	0,65	641	0,02	0,37
Encefalitis japonesa	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	783 370	20,51	332,62	766 239	21,49	370,61	644 807	22,20	367,60

	Muertes	% Total	Por 100 000	Muertes	% Total	Por 100 000	Muertes	% Total	Por 100 000
--	---------	------------	----------------	---------	------------	----------------	---------	---------	----------------

MEDITERRÁNEO ORIENTAL (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	150 452 139			176 204 370			207 555 239		
TOTAL AVADs	740 590			876 987			1 191 727		
Epilepsia	1 853	0,25	1,23	1 953	0,22	1,11	2 158	0,18	1,04
Alzheimer y otras demencias	2 186	0,30	1,45	2 977	0,34	1,69	4 690	0,39	2,26
Enfermedad de Parkinson	1 803	0,24	1,20	2 203	0,25	1,25	3 164	0,27	1,52
Esclerosis múltiple	272	0,04	0,18	326	0,04	0,19	433	0,04	0,21
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	58 439	7,89	38,84	72 354	8,25	41,06	107 995	9,06	52,03
Poliomielitis	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Tétano	112	0,02	0,07	56	0,01	0,03	18	0,00	0,01
Meningitis	1 831	0,25	1,22	1 014	0,12	0,58	480	0,04	0,23
Encefalitis japonesa	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	66 497	8,98	44,20	80 882	9,22	45,90	118 939	9,98	57,30

MEDITERRÁNEO ORIENTAL (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	388 102 585			488 304 210			638 188 559		
TOTAL AVADs	3 522 774			3 867 656			4 577 913		
Epilepsia	8 704	0,25	2,24	9 518	0,25	1,95	10 283	0,22	1,61
Alzheimer y otras demencias	10 072	0,29	2,60	13 189	0,34	2,70	20 151	0,44	3,16
Enfermedad de Parkinson	1 682	0,05	0,43	2 120	0,05	0,43	3 044	0,07	0,48
Esclerosis múltiple	493	0,01	0,13	621	0,02	0,13	861	0,02	0,13
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	186 281	5,29	48,00	238 972	6,18	48,94	344 667	7,53	54,01
Poliomielitis	11	0,00	0,00	8	0,00	0,00	4	0,00	0,00
Tétano	33 662	0,96	8,67	26 309	0,68	5,39	15 885	0,35	2,49
Meningitis	21 861	0,62	5,63	16 787	0,43	3,44	9 925	0,22	1,56
Encefalitis japonesa	2 169	0,06	0,56	1 650	0,04	0,34	986	0,02	0,15
Total	264 936	7,52	68,26	309 174	7,99	63,32	405 805	8,86	63,59

PACÍFICO OCCIDENTAL (MUY BAJA MORTALIDAD INFANTIL, MUY BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	156 684 271			154 795 439			145 921 920		
TOTAL AVADs	1 224 679			1 435 189			1 443 363		
Epilepsia	878	0,07	0,56	862	0,06	0,56	787	0,05	0,54
Alzheimer y otras demencias	11 140	0,91	7,11	14 497	1,01	9,37	18 527	1,28	12,70
Enfermedad de Parkinson	4 745	0,39	3,03	6 049	0,42	3,91	6 913	0,48	4,74
Esclerosis múltiple	225	0,02	0,14	235	0,02	0,15	239	0,02	0,16
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	154 475	12,61	98,59	176 628	12,31	114,10	175 495	12,16	120,27
Poliomielitis	34	0,00	0,02	30	0,00	0,02	27	0,00	0,02
Tétano	12	0,00	0,01	12	0,00	0,01	11	0,00	0,01
Meningitis	401	0,03	0,26	344	0,02	0,22	260	0,02	0,18
Encefalitis japonesa	1	0,00	0,00	1	0,00	0,00	1	0,00	0,00
Total	171 910	14,04	109,72	198 660	13,84	128,34	202 259	14,01	138,61

	Muerres			Muerres			Muerres		
		%	Por		%	Por		% Total	Por
		Total	100 000		Total	100 000			100 000
PACÍFICO OCCIDENTAL (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)									
	2005			2015			2030		
Población	1 601 382 302			1 688 392 664			1 753 380 614		
TOTAL AVADs	11 075 368			12 659 077			15 848 165		
Epilepsia	17 690	0,16	1,10	16 143	0,13	0,96	14 471	0,13	0,83
Alzheimer y otras demencias	61 187	0,55	3,82	77 277	0,61	4,58	105 573	0,61	6,02
Enfermedad de Parkinson	27 882	0,25	1,74	33 387	0,26	1,98	46 002	0,26	2,62
Esclerosis múltiple	1 179	0,01	0,07	1 294	0,01	0,08	1 389	0,01	0,08
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	1 876 062	16,94	117,15	2 070 319	16,35	122,62	2 566 796	16,35	146,39
Poliomielitis	12	0,00	0,00	8	0,00	0,00	5	0,00	0,00
Tétano	8 247	0,07	0,51	3 657	0,03	0,22	1 453	0,03	0,08
Meningitis	15 941	0,14	1,00	9 224	0,07	0,55	5 180	0,07	0,30
Encefalitis japonesa	2 027	0,02	0,13	766	0,01	0,05	297	0,01	0,02
Total	2 010 227	18,15	125,53	2 212 076	17,47	131,02	2 741 165	17,47	156,34

Tabla A 4.4 Muertes atribuibles a trastornos neurológicos, por causa y categoría de ingreso de país, proyecciones para 2005, 2015 y 2030

INGRESO BAJO

	2005			2015			2030		
Población	2 698 990 297			3 157 941 695			3 786 445 271		
TOTAL AVADs	28 672 778			30 854 969			35 900 272		
Epilepsia	79 248	0,28	2,94	85 525	0,28	2,71	96 579	0,27	2,55
Alzheimer y otras demencias	117 006	0,41	4,34	147 611	0,48	4,67	203 293	0,57	5,37
Enfermedad de Parkinson	18 481	0,06	0,68	23 210	0,08	0,73	31 322	0,09	0,83
Esclerosis múltiple	2 557	0,01	0,09	2 848	0,01	0,09	3 377	0,01	0,09
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	1 839 308	6,41	68,15	2 212 111	7,17	70,05	2 926 235	8,15	77,28
Poliomielitis	177	0,00	0,01	108	0,00	0,00	53	0,00	0,00
Tétano	183 622	0,64	6,80	142 332	0,46	4,51	94 390	0,26	2,49
Meningitis	110 589	0,39	4,10	81 490	0,26	2,58	55 933	0,16	1,48
Encefalitis japonesa	10 003	0,03	0,37	6 800	0,02	0,22	4 209	0,01	0,11
Total	2 360 989	8,23	87,48	2 702 035	8,76	85,56	3 415 391	9,51	90,20

INGRESO MEDIO BAJO

	2005			2015			2030		
Población	2 267 665 265			2 394 506 774			2 504 674 883		
TOTAL AVADs	17 652 714			19 527 556			22 973 178		
Epilepsia	30 565	0,17	1,35	28 746	0,15	1,20	26 985	0,12	1,08
Alzheimer y otras demencias	60 684	0,34	2,68	74 768	0,38	3,12	100 342	0,44	4,01
Enfermedad de Parkinson	31 952	0,18	1,41	38 119	0,20	1,59	51 958	0,23	2,07
Esclerosis múltiple	4 124	0,02	0,18	4 088	0,02	0,17	4 154	0,02	0,17
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	2 791 658	15,81	123,11	3 045 869	15,60	127,20	3 537 725	15,40	141,24
Poliomielitis	12	0,00	0,00	8	0,00	0,00	5	0,00	0,00
Tétano	7 584	0,04	0,33	3 027	0,02	0,13	994	0,00	0,04
Meningitis	32 066	0,18	1,41	18 680	0,10	0,78	10 009	0,04	0,40
Encefalitis japonesa	1 620	0,01	0,07	481	0,00	0,02	109	0,00	0,00
Total	2 960 266	16,77	130,54	3 213 785	16,46	134,21	3 732 280	16,25	149,01

	Muertes	% Total	Por 100 000	Muertes	% Total	Por 100 000	Muertes	% Total	Por 100 000
--	---------	---------	-------------	---------	---------	-------------	---------	---------	-------------

INGRESO MEDIO ALTO

	2005			2015			2030		
Población	528 081 304			574 892 329			622 970 241		
TOTAL AVADs	3 566 059			4 137 547			4 903 171		
Epilepsia	7 115	0,20	1,35	7 168	0,17	1,25	6 984	0,14	1,12
Alzheimer y otras demencias	16 506	0,46	3,13	20 434	0,49	3,55	27 069	0,55	4,35
Enfermedad de Parkinson	5 439	0,15	1,03	6 807	0,16	1,18	9 432	0,19	1,51
Esclerosis múltiple	1 736	0,05	0,33	1 796	0,04	0,31	1 909	0,04	0,31
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	343 741	9,64	65,09	389 884	9,42	67,82	464 680	9,48	74,59
Poliomielitis	16	0,00	0,00	12	0,00	0,00	7	0,00	0,00
Tétano	284	0,01	0,05	190	0,00	0,03	124	0,00	0,02
Meningitis	5 750	0,16	1,09	3 481	0,08	0,61	2 013	0,04	0,32
Encefalitis japonesa	1	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Total	380 587	10,67	72,07	429 773	10,39	74,76	512 219	10,45	82,22

INGRESO ALTO

	2005			2015			2030		
Población	947 138 427			975 884 050			1 002 892 462		
TOTAL AVADs	8 136 260			8 938 508			9 470 662		
Epilepsia	9 168	0,11	0,97	9 129	0,10	0,94	8 725	0,09	0,87
Alzheimer y otras demencias	231 134	2,84	24,40	270 416	3,03	27,71	340 667	3,60	3,97
Enfermedad de Parkinson	49 139	0,60	5,19	59 155	0,66	6,06	72 704	0,77	7,25
Esclerosis múltiple	7 857	0,10	0,83	7 938	0,09	0,81	7 572	0,08	0,76
Migraña	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00
Enfermedad cerebrovascular	771 010	9,48	81,40	818 338	9,16	83,86	858 977	9,07	85,65
Poliomielitis	570	0,01	0,06	527	0,01	0,05	512	0,01	0,05
Tétano	103	0,00	0,01	90	0,00	0,01	78	0,00	0,01
Meningitis	3 595	0,04	0,38	2 718	0,03	0,28	1 988	0,02	0,20
Encefalitis japonesa	1	0,00	0,00	1	0,00	0,00	1	0,00	0,00
Total	1 072 577	13,18	113,24	1 168 312	13,07	119,72	1 291 225	13,63	128,75

Tabla A 4.5 Carga de los trastornos neurológicos en años de vida saludable perdidos por discapacidad (AVPD), por causa, región de la OMS y categoría de mortalidad, proyecciones para 2005, 2015 y 2030

	AVPDs	% Total	Por 100 000	AVPDs	% Total	Por 100 000	AVPDs	% Total	Por 100 000
--	-------	---------	-------------	-------	---------	-------------	-------	---------	-------------

EL MUNDO

	2005			2015			2030		
Población	6 441 919 466			7 103 297 899			7 917 115 397		
TOTAL AVADs	570 766 387			592 406 432			620 989 911		
Epilepsia	4 167 285	0,73	64,69	4 323 495	0,73	60,87	4 402 862	0,71	55,61
Alzheimer y otras demencias	9 494 517	1,66	147,39	11 750 573	1,98	165,42	16 144 423	2,60	203,92
Enfermedad de Parkinson	1 137 991	0,20	17,67	1 228 128	0,21	17,29	1 353 366	0,22	17,09
Esclerosis múltiple	1 286 458	0,23	19,97	1 371 367	0,23	19,31	1 453 083	0,23	18,35
Migraña	7 659 687	1,34	118,90	7 736 261	1,31	108,91	7 596 089	1,22	95,95
Enfermedad cerebrovascular	11 389 442	2,00	176,80	12 423 121	2,10	174,89	14 073 668	2,27	177,76
Infecciones neurológicas	6 337 373	1,11	98,38	5 099 627	0,86	71,79	3 613 205	0,58	45,64
Malnutrición y neuropatías	12 557 068	2,20	1 94,93	12 381 343	2,09	174,30	10 603 690	1,71	133,93
Lesiones neurológicas	27 402 985	4,80	425,39	27 952 326	4,72	393,51	28 566 683	4,60	360,82
Total	81 432 806	14,27	1 264,11	84 266 242	14,22	1 186,30	87 807 069	14,14	1 109,08

	AVPDs	% Total	Por 100 000	AVPDs	% Total	Por 100 000	AVPDs	% Total	Por 100 000
--	-------	---------	----------------	-------	---------	----------------	-------	------------	----------------

ÁFRICA (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	335 459 111			419 571 880			550 082 900		
082TOTAL AVADs	39 757 166			46 874 383			55 477 689		
Epilepsia	283 212	0,71	84,43	340 342	0,73	81,12	391 907	0,71	71,25
Alzheimer y otras demencias	150 597	0,38	44,89	187 472	0,40	44,68	259 332	0,47	47,14
Enfermedad de Parkinson	25 093	0,06	7,48	30 415	0,06	7,25	43 450	0,08	7,90
Esclerosis múltiple	58 067	0,15	17,31	75 385	0,16	17,97	101 149	0,18	18,39
Migraña	206 678	0,52	61,49	255 460	0,54	60,89	315 904	0,57	57,43
Enfermedad cerebrovascular	201 642	0,51	60,11	258 428	0,55	61,59	386 282	0,70	70,22
Infecciones neurológicas	1 883 305	4,74	561,41	1 787 505	3,81	426,03	1 388 398	2,50	252,40
Malnutrición y neuropatías	1 234 252	3,10	367,9 3	1 288 195	2,75	307,03	1 198 182	2,16	217,82
Lesiones neurológicas	1 993 030	5,01	594,12	2 506 683	5,35	597,44	3 281 196	5,91	596,49
Total	6 035 477	15,18	1 799,17	6 729 886	14,36	1 603,99	7 365 799	13,28	1 339,03

ÁFRICA (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, MUY ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	382 647 820			478 419 411			628 734 321		
TOTAL AVADs	45 155 172			52 429 855			62 319 016		
Epilepsia	409 059	0,91	106,90	480 175	0,92	100,37	567 435	0,91	90,25
Alzheimer y otras demencias	156 813	0,35	40,98	195 498	0,37	40,86	253 632	0,41	40,34
Enfermedad de Parkinson	27 746	0,06	7,25	31 434	0,06	6,57	43 185	0,07	6,87
Esclerosis múltiple	44 545	0,10	11,64	58 521	0,11	12,23	82 066	0,13	13,05
Migraña	267 571	0,59	69,93	321 413	0,61	67,18	391 515	0,63	62,27
Enfermedad cerebrovascular	197 776	0,44	51,69	238 846	0,46	49,92	335 577	0,54	53,37
Infecciones neurológicas	1 896 016	4,20	495,50	1 787 682	3,41	373,66	1 412 743	2,27	224,70
Malnutrición y neuropatías	1 792 207	3,97	468,37	1 775 869	3,39	371,20	1 552 311	2,49	246,89
Lesiones neurológicas	1 608 254	3,56	420,30	2 020 694	3,85	422,37	2 729 220	4,38	434,08
Total	6 399 986	14,17	1 672,55	6 910 130	13,18	1 44,37	7 367 685	11,82	1 171,83

AMÉRICA (MUY BAJA MORTALIDAD INFANTIL MUY BAJA, MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	343 363 701			372 395 661			413 323 652		
TOTAL AVADs	27 424 860			29 218 777			30 362 527		
Epilepsia	142 844	0,52	41,60	145 672	0,50	39,12	148 862	0,49	36,02
Alzheimer y otras demencias	1 098 397	4,01	319,89	1 321 126	4,52	354,76	1 881 645	6,20	455,25
Enfermedad de Parkinson	193 420	0,71	56,33	213 375	0,73	57,30	233 076	0,77	56,39
Esclerosis múltiple	74 882	0,27	21,81	78 170	0,27	20,99	83 615	0,28	20,23
Migraña	511 142	1,86	148,86	526 028	1,80	141,26	559 602	1,84	135,39
Enfermedad cerebrovascular	800 860	2,92	233,24	844 620	2,89	226,81	852 316	2,81	206,21
Infecciones neurológicas	53 322	0,19	15,53	28 613	0,10	7,68	11 942	0,04	2,89
Malnutrición y neuropatías	439 068	1,60	127,87	764 411	2,62	205,27	723 902	2,38	175,14
Lesiones neurológicas	629 861	2,30	183,44	578 786	1,98	155,42	507 043	1,67	122,67
Total	3 943 797	14,38	1 148,58	4 500 801	15,40	1 208,61	5 002 001	16,47	1 210,19

	AVPDs	% Total	Por 100 000	AVPDs	% Total	Por 100 000	AVPDs	% Total	Por 100 000
--	-------	---------	----------------	-------	---------	----------------	-------	------------	----------------

AMÉRICA (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	463 707 779			511 277 519			560 127 320		
TOTAL AVADs	45 054 114			46 814 643			48 413 568		
Epilepsia	612 176	1,36	132,02	630 457	1,35	123,31	616 295	1,27	110,03
Alzheimer y otras demencias	652 387	1,45	140,69	853 641	1,82	166,96	1 315 578	2,72	234,87
Enfermedad de Parkinson	36 931	0,08	7,96	43 162	0,09	8,44	50 015	0,10	8,93
Esclerosis múltiple	95 617	0,21	20,62	101 743	0,22	19,90	103 463	0,21	18,47
Migraña	760 969	1,69	164,11	783 250	1,67	153,19	759 916	1,57	135,67
Enfermedad cerebrovascular	691 265	1,53	149,07	797 905	1,70	156,06	935 815	1,93	167,07
Infecciones neurológicas	231 993	0,51	50,03	123 838	0,26	24,22	58 135	0,12	10,38
Malnutrición y neuropatías	461 022	1,02	99,42	630 089	1,35	123,24	619 622	1,28	110,62
Lesiones neurológicas	3 112 433	6,91	671,21	3 306 741	7,06	646,76	3 424 932	7,07	611,46
Total	6 654 794	14,77	1 435,13	7 270 826	15,53	1 422,09	7 883 770	16,28	1 407,50

AMÉRICA (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	77 739 657			90 194 020			106 740 220		
TOTAL AVADs	7 526 243			8 100 445			8 797 225		
Epilepsia	107 611	1,43	138,42	118 806	1,47	131,72	125 913	1,43	117,96
Alzheimer y otras demencias	78 281	1,04	100,70	98 776	1,22	109,51	149 912	1,70	140,45
Enfermedad de Parkinson	4 058	0,05	5,22	4 791	0,06	5,31	6 185	0,07	5,79
Esclerosis múltiple	15 849	0,21	20,39	18 521	0,23	20,53	21 164	0,24	19,83
Migraña	155 043	2,06	199,44	165 994	2,05	184,04	171 234	1,95	160,42
Enfermedad cerebrovascular	59 933	0,80	77,09	75 746	0,94	83,98	104 519	1,19	97,92
Infecciones neurológicas	53 657	0,71	69,02	35 231	0,43	39,06	17 348	0,20	16,25
Malnutrición y neuropatías	94 844	1,26	122,00	121 415	1,50	134,61	121 256	1,38	113,60
Lesiones neurológicas	379 972	5,05	488,77	423 553	5,23	469,60	455 172	5,17	426,43
Total	949 248	12,61	1 221,06	1 062 833	13,12	1 178,38	1 172 703	13,33	1 098,65

SUDESTE ASIÁTICO (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	308 761 163			336 961 332			364 048 380		
TOTAL AVADs	29 192 942			29 559 126			30 625 968		
Epilepsia	230 664	0,79	74,71	228 970	0,77	67,95	219 000	0,72	60,16
Alzheimer y otras demencias	342 972	1,17	111,08	461 668	1,56	137,01	702 335	2,29	192,92
Enfermedad de Parkinson	29 751	0,10	9,64	33 833	0,11	10,04	35 286	0,12	9,69
Esclerosis múltiple	62 728	0,21	20,32	65 397	0,22	19,41	64 881	0,21	17,82
Migraña	339 628	1,16	110,00	329 367	1,11	97,75	305 781	1,00	83,99
Enfermedad cerebrovascular	358 648	1,23	116,16	417 908	1,41	124,02	506 734	1,65	139,19
Infecciones neurológicas	148 955	0,51	48,24	65 463	0,22	19,43	23 302	0,08	6,40
Malnutrición y neuropatías	705 161	2,42	228,38	650 504	2,20	193,05	534 179	1,74	146,73
Lesiones neurológicas	1 159 558	3,97	375,55	1 141 632	3,86	338,80	1 055 000	3,44	289,80
Total	3 378 064	11,57	1094,07	3 394 742	11,48	1 007,46	3 446 499	11,25	946,71

	AVPDs	% Total	Por 100 000	AVPDs	% Total	Por 100 000	AVPDs	% Total	Por 100 000
--	-------	---------	----------------	-------	---------	----------------	-------	------------	----------------

SUDESTE ASIÁTICO (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	1 352 957 715			1 525 318 552			1 718 832 463		
TOTAL AVADs	131 383 680			134 080 889			138 967 789		
Epilepsia	1 035 382	0,79	76,53	1 048 587	0,78	68,75	1 024 835	0,74	59,62
Alzheimer y otras demencias	947 241	0,72	70,01	1 195 702	0,89	78,39	1 680 655	1,21	97,78
Enfermedad de Parkinson	180 689	0,14	13,36	207 974	0,16	13,63	257 984	0,19	15,01
Esclerosis múltiple	270 885	0,21	20,02	308 778	0,23	20,24	338 732	0,24	19,71
Migraña	1 756 274	1,34	129,81	1 793 948	1,34	117,61	1 783 945	1,28	103,79
Enfermedad cerebrovascular	1 693 829	1,29	125,19	2 016 085	1,50	132,17	2 646 134	1,90	153,95
Infecciones neurológicas	670 551	0,51	49,56	390 475	0,29	25,60	192 850	0,14	11,22
Malnutrición y neuropatías	2 996 430	2,28	221,47	2 565 498	1,91	168,19	2 075 062	1,49	120,73
Lesiones neurológicas	7 357 484	5,60	543,81	7 407 802	5,52	485,66	7 250 907	5,22	421,85
Total	16 908 766	12,87	1 249,76	16 934 850	12,63	1 110,25	17 251 104	12,41	1 003,65

EUROPA (MUY BAJA MORTALIDAD INFANTIL, MUY BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	417 799 202			417 841 350			411 754 930		
TOTAL AVADs	27 610 816			26 642 716			24 777 376		
Epilepsia	155 845	0,56	37,30	146 958	0,55	35,17	1 34 248	0,54	32,60
Alzheimer y otras demencias	1 803 137	6,53	431,58	2 106 469	7,91	504,13	2 529 668	10,21	614,36
Enfermedad de Parkinson	214 964	0,78	51,45	215 201	0,81	51,50	209 109	0,84	50,78
Esclerosis múltiple	106 037	0,38	25,38	99 179	0,37	23,87	90 370	0,36	21,95
Migraña	721 342	2,61	172,65	670 731	2,52	160,52	600 497	2,42	145,84
Enfermedad cerebrovascular	964 090	3,49	230,75	922 228	3,46	220,71	865 531	3,49	210,21
Infecciones neurológicas	75 613	0,27	18,10	57 040	0,21	13,65	46 731	0,19	11,35
Malnutrición y neuropatías	281 902	1,02	67,47	305 417	1,15	73,09	269 085	1,09	65,35
Lesiones neurológicas	626 253	2,27	149,89	517 606	1,94	123,88	384 566	1,55	93,40
Total	4 949 182	17,92	1 184,58	5 041 370	18,92	1 206,53	5 129 805	20,70	1 245,84

EUROPA (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	227 350 229			236 868 370			243 016 939		
TOTAL AVADs	17 678 271			17 368 886			16 773 659		
Epilepsia	87 172	0,49	38,34	84 516	0,49	35,68	78 059	0,47	32,12
Alzheimer y otras demencias	379 974	2,15	167,13	443 628	2,55	187,29	564 896	3,37	232,45
Enfermedad de Parkinson	51 897	0,29	22,83	53 876	0,31	22,75	58 399	0,35	24,03
Esclerosis múltiple	45 790	0,26	20,14	46 291	0,27	19,54	43 580	0,26	17,93
Migraña	250 906	1,42	110,36	233 551	1,34	98,60	207 238	1,24	85,28
Enfermedad cerebrovascular	534 109	3,02	234,93	551 693	3,18	232,91	599 220	3,57	246,58
Infecciones neurológicas	52 903	0,30	23,27	31 345	0,18	13,23	17 841	0,11	7,34
Malnutrición y neuropatías	362 898	2,05	15,62	276 475	1,59	116,72	205 173	1,22	84,43
Lesiones neurológicas	702 802	3,98	309,13	623 501	3,59	263,23	506 991	3,02	208,62
Total	2 468 450	13,96	1 085,75	2 344 876	13,50	989,95	2 281 396	13,60	938,78

	AVPDs	% Total	Por 100 000	AVPDs	% Total	Por 100 000	AVPDs	% Total	Por 100 000
--	-------	---------	----------------	-------	---------	----------------	-------	------------	----------------

EUROPA (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	235 511 792			206 753 120			175 407 940		
TOTAL AVADs	22 197 055			17 666 220			13 902 539		
Epilepsia	78 380	0,35	33,28	62 765	0,36	30,36	47 892	0,34	27,30
Alzheimer y otras demencias	487 307	2,20	206,91	509 996	2,89	246,67	534 153	3,84	304,52
Enfermedad de Parkinson	77 078	0,35	32,73	64 187	0,36	31,05	52 110	0,37	29,71
Esclerosis múltiple	44 105	0,20	18,73	37 404	0,21	18,09	29 180	0,21	16,64
Migraña	225 793	1,02	95,87	175 429	0,99	84,85	127 749	0,92	72,83
Enfermedad cerebrovascular	1 023 157	4,61	434,44	881 652	4,99	426,43	715 286	5,15	407,78
Infecciones neurológicas	28 055	0,13	11,91	22 393	0,13	10,83	19 462	0,14	1,10
Malnutrición y neuropatías	466 319	2,10	198,00	314 373	1,78	152,05	174 053	1,25	99,23
Lesiones neurológicas	1 401 926	6,32	595,27	1 101 024	6,23	532,53	832 680	5,99	474,71
Total	3 832 120	17,26	1 627,15	3 169 224	17,94	1 532,85	2 532 566	18,22	1 443,81

MEDITERRÁNEO ORIENTAL (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	150 452 139			176 204 370			207 555 239		
TOTAL AVADs	13 501 935			14 650 861			16 266 148		
Epilepsia	76 282	0,56	50,70	83 269	0,57	47,26	89 420	0,55	43,08
Alzheimer y otras demencias	97 087	0,72	64,53	128 325	0,88	72,83	210 609	1,29	101,47
Enfermedad de Parkinson	15 562	0,12	10,34	19 169	0,13	10,88	25 826	0,16	12,44
Esclerosis múltiple	32 689	0,24	21,73	36 823	0,25	20,90	40 810	0,25	19,66
Migraña	131 573	0,97	87,45	137 927	0,94	78,28	135 035	0,83	65,06
Enfermedad cerebrovascular	150 006	1,11	99,70	190 911	1,30	108,35	267 892	1,64	129,07
Infecciones neurológicas	44 447	0,33	29,54	21 587	0,15	12,25	7 131	0,04	3,44
Malnutrición y neuropatías	297 321	2,20	197,62	316 784	2,16	79,78	303 130	1,86	146,05
Lesiones neurológicas	1 029 319	7,62	684,15	1 048 314	7,16	594,94	1 034 270	6,35	498,31
Total	1 874 287	13,88	1 245,77	1 983 110	13,54	1 125,46	2 114 125	12,98	1 018,58

MEDITERRÁNEO ORIENTAL (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	388 102 585			488 304 210			638 188 559		
TOTAL AVADs	39 623 952			44 895 159			53 022 485		
Epilepsia	265 587	0,67	68,43	314 334	0,70	64,37	373 064	0,70	58,46
Alzheimer y otras demencias	215 420	0,54	55,51	284 474	0,63	58,26	423 140	0,80	66,30
Enfermedad de Parkinson	45 050	0,11	11,61	52 644	0,12	10,78	67 919	0,13	10,64
Esclerosis múltiple	74 124	0,19	19,10	94 108	0,21	19,27	126 171	0,24	19,77
Migraña	440 044	1,11	113,38	538 081	1,20	110,19	640 098	1,21	100,30
Enfermedad cerebrovascular	303 348	0,77	78,16	384 625	0,86	78,77	553 881	1,04	86,79
Infecciones neurológicas	612 629	1,55	157,85	480 754	1,07	98,45	298 203	0,56	46,73
Malnutrición y neuropatías	1 437 613	3,63	370,42	1 408 013	3,14	288,35	1 239 083	2,34	194,16
Lesiones neurológicas	2 238 881	5,65	576,88	2 677 914	5,96	548,41	3 285 653	6,20	514,84
Total	5 632 695	14,22	1 451,34	6 234 948	13,89	1 276,86	7 007 211	13,22	1 097,98

	AVPDs	% Total	Por 100 000	AVPDs	% Total	Por 100 000	AVPDs	% Total	Por 100 000
--	-------	---------	----------------	-------	---------	----------------	-------	------------	----------------

PACÍFICO OCCIDENTAL (MUY BAJA MORTALIDAD INFANTIL, MUY BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	156 684 271			154 795 439			145 921 920		
TOTAL AVADs	9 224 931			8 950 894			8 121 455		
Epilepsia	47 370	0,51	30,23	43 636	0,49	28,19	37 984	0,47	26,03
Alzheimer y otras demencias	805 387	8,73	514,02	1 014 704	1,34	655,51	1 186 645	14,61	813,21
Enfermedad de Parkinson	100 793	1,09	64,33	99 312	1,11	64,16	86 543	1,07	59,31
Esclerosis múltiple	26 219	0,28	16,73	24 018	0,27	15,52	20 623	0,25	14,13
Migraña	143 723	1,56	91,73	127 925	1,43	82,64	112 524	1,39	77,11
Enfermedad cerebrovascular	555 167	6,02	354,32	524 231	5,86	338,66	441 683	5,44	302,68
Infecciones neurológicas	36 368	0,39	23,21	33 492	0,37	21,64	31 667	0,39	21,70
Malnutrición y neuropatías	138 728	1,50	88,54	137 362	1,53	88,74	114 520	1,41	78,48
Lesiones neurológicas	208 128	2,26	132,83	171 403	1,91	110,73	122 436	1,51	83,91
Total	2 061 882	22,35	1 315,95	2 176 082	24,31	1 405,78	2 154 625	26,53	1 476,56

PACÍFICO OCCIDENTAL (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	1 601 382 302			1 688 392 664			1 753 380 614		
TOTAL AVADs	115 435 250			115 153 579			113 142 467		
Epilepsia	635 699	0,55	39,70	595 008	0,52	35,24	547 946	0,48	31,25
Alzheimer y otras demencias	2 279 518	1,97	142,35	2 949 094	2,56	174,67	4 452 224	3,94	253,92
Enfermedad de Parkinson	134 959	0,12	8,43	158 755	0,14	9,40	184 281	0,16	10,51
Esclerosis múltiple	334 921	0,29	20,91	326 490	0,28	19,34	307 278	0,27	17,52
Migraña	1 749 402	1,52	109,24	1 677 157	1,46	99,33	1 485 052	1,31	84,70
Enfermedad cerebrovascular	3 855 611	3,34	240,77	4 318 244	3,75	255,76	4 862 796	4,30	277,34
Infecciones neurológicas	549 560	0,48	34,32	234 210	0,20	13,87	87 453	0,08	4,99
Malnutrición t neuropatías	1 849 303	1,60	115,48	1 826 936	1,59	108,21	1 474 133	1,30	84,07
Lesiones neurológicas	4 955 084	4,29	309,43	4 426 671	3,84	262,18	3 696 617	3,27	210,83
Total	16 344 057	14,16	1 020,62	16 512 565	14,34	978,01	17 097 780	15,11	975,13

Tabla A 4.6 Carga de los trastornos neurológicos, en AVPDs, por causa y categoría de ingreso de país, proyecciones para 2005, 2015 y 2030

INGRESO BAJO

	2005			2015			2030		
Población	2 698 990 297			3 157 941 695			3 786 445 271		
TOTAL AVADs	274 869 775			296 212 785			327 825 374		
Epilepsia	2 162 379	0,79	80,12	2 345 818	0,79	74,28	2 508 911	0,77	66,26
Alzheimer y otras demencias	1 887 847	0,69	69,95	2 358 215	0,80	74,68	3 298 981	1,01	87,13
Enfermedad de Parkinson	308 756	0,11	11,44	353 265	0,12	11,19	441 287	0,13	11,65
Esclerosis múltiple	501 366	0,18	18,58	590 060	0,20	18,68	696 371	0,21	18,39
Migraña	3 705 717	1,12	113,96	3 292 940	1,11	104,27	3 484 761	1,06	92,03
Enfermedad cerebrovascular	2 961 840	1,08	109,74	3 497 473	1,18	110,75	4 623 403	1,41	122,10
Infecciones neurológicas	5 178 007	1,88	191,85	4 484 971	1,51	142,02	3 295 399	1,01	87,03
Malnutrición y neuropatías	7 806 618	2,84	289,24	7 321 821	2,47	231,85	6 284 158	1,92	165,96
Lesiones neurológicas	13 856 513	5,03	512,66	15 166 127	5,12	480,25	16 970 828	5,18	448,20
Total	37 719 043	13,72	1 397,52	39 410 691	13,30	1 247,99	41 604 099	12,69	1 098,76

	AVPDs	% Total	Por 100 000	AVPDs	% Total	Por 100 000	AVPDs	% Total	Por 100 000
--	-------	---------	----------------	-------	---------	----------------	-------	------------	----------------

INGRESO MEDIO BAJO

	2005			2015			2030		
Población	2 267 665 265			2 394 506 774			2 504 674 883		
TOTAL AVADs	1 80 841 215			179 114 557			176 548 919		
Epilepsia	1 083 085	0,60	47,76	1 051 524	0,59	43,91	996 999	0,56	39,81
Alzheimer y otras demencias	3 092 955	1,71	136,39	3 912 760	2,18	163,41	5 720 544	3,24	228,39
Enfermedad de Parkinson	255 194	0,14	11,25	277 039	0,15	11,57	307 805	0,17	12,29
Esclerosis múltiple	464 515	0,26	20,48	460 503	0,26	19,23	443 061	0,25	17,69
Migraña	2 421 813	1,34	106,80	2 324 256	1,30	97,07	2 085 110	1,18	83,25
Enfermedad cerebrovascular	5 256 334	2,91	231,79	5 698 033	3,18	237,96	6 238 042	3,53	249,06
Infecciones neurológicas	773 549	0,43	34,11	370 936	0,21	15,49	159 203	0,09	6,36
Malnutrición y neuropatías	3 277 499	1,81	144,53	0 045 262	1,70	127,18	2 424 744	1,37	96,81
Lesiones neurológicas	9 200 404	5,09	405,72	8 521 185	4,76	355,86	7 594 651	4,30	03,22
Total	25 825 349	14,28	1 138,85	25 661 498	14,33	1 071,68	25 970 159	14,71	1 036,87

INGRESO MEDIO ALTO

	2005			2015			2030		
Población	528 081 304			574 892 329			622 970 241		
TOTAL AVADs	48 512 303			50 027 602			51 204 031		
Epilepsia	574 453	1,18	108,78	588 084	1,18	102,29	573 146	1,12	92,00
Alzheimer y otras demencias	804 632	1,66	152,37	1 025 454	2,05	178,37	1 483 308	2,90	238,10
Enfermedad de Parkinson	66 408	0,14	12,58	71 217	0,14	12,39	75 045	0,15	12,05
Esclerosis múltiple	108 140	0,22	20,48	113 803	0,23	19,80	114 563	0,22	18,39
Migraña	776 542	1,60	147,05	783 032	1,57	136,20	744 397	1,45	119,49
Enfermedad cerebrovascular	841 607	1,73	159,37	925 989	1,85	161,07	1 030 004	2,01	165,34
Infecciones neurológicas	207 991	0,43	39,39	115 195	0,23	20,04	60 222	0,12	9,67
Malnutrición Y neuropatías	540 532	1,11	102,36	707 179	1,41	123,01	698 714	1,36	112,16
Lesiones neurológicas	2 831 533	5,84	536,19	2 954 590	5,91	513,94	2 963 659	5,79	475,73
Total	6 751 839	13,92	1 278,56	7 284 542	14,56	1 267,11	7 743 058	15,12	1 242,93

INGRESO ALTO

	2005			2015			2030		
Población	947 138 427			975 884 050			1 002 892 462		
TOTAL AVADs	66 539 151			67 046 328			65 404 060		
Epilepsia	347 335	0,52	36,67	338 021	0,50	34,64	323 722	0,49	32,28
Alzheimer y otras demencias	3 709 039	5,57	391,60	4 454 081	6,64	456,41	5 641 486	8,63	562,52
Enfermedad de Parkinson	507 626	0,76	53,60	526 601	0,79	53,96	529 223	0,81	52,77
Esclerosis múltiple	212 428	0,32	22,43	206 989	0,31	21,21	199 064	0,30	19,85
Migraña	1 385 579	2,08	146,29	1 335 981	1,99	136,90	1 281 723	1,96	127,80
Enfermedad cerebrovascular	2 329 596	3,50	245,96	2 301 556	3,43	235,84	2 182 130	3,34	217,58
Infecciones neurológicas	177 788	0,27	18,77	128 477	0,19	13,17	98 343	0,15	9,81
Malnutrición y neuropatías	932 307	1,40	98,43	1 306 923	1,95	133,92	1 195 901	1,83	119,25
Lesiones neurológicas	1 534 400	2,31	162,00	1 310 269	1,95	134,26	1 037 296	1,59	103,43
Total	11 136 099	16,74	1 175,76	11 908 897	17,76	1 220,32	12 488 887	19,09	1 245,29

Tabla A 4.7 Prevalencia (por 1000) de los trastornos neurológicos, por causa, región de la OMS y categoría de mortalidad, proyecciones para 2005, 2015 y 2030

	Número		Por 1 000	Número		Por 1 000	Número		Por 1 000
EI MUNDO									
	2005			2015			2030		
Población	6 441 919 466			7 103 297 899			7 917 115 397		
Epilepsia	39 891 898	6,19		44 568 780	6,27		50 503 933	6,38	
Alzheimer y otras demencias	24 446 651	3,79		31 318 923	4,41		44 016 718	5,56	
Enfermedad de Parkinson	5 223 897	0,81		5 967 673	0,84		7 236 712	0,91	
Esclerosis múltiple	2 492 385	0,39		2 823 092	0,40		3 279 199	0,41	
Migraña	326 196 121	50,64		364 432 879	51,30		412 894 420	52,15	
Enfermedad cerebrovascular	61 537 499	9,55		67 212 050	9,46		76 826 249	9,70	
Infecciones neurológicas	18 169 479	2,82		15 714 399	2,21		13 290 180	1,68	
Malnutrición y neuropatías	352 494 535	54,72		321 738 424	45,29		285 369 403	36,04	
Lesiones neurológicas	170 382 211	26,45		197 627 526	27,82		242 728 912	30,66	
ÁFRICA (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)									
	2005			2015			2030		
Población	335 459 111			419 571 880			550 082 900		
Epilepsia	3 887 787	11,59		4 887 589	11,65		6 425 567	11,68	
Alzheimer y otras demencias	301 529	0,90		390 872	0,93		558 471	1,02	
Enfermedad de Parkinson	77 310	0,23		96 484	0,23		139 094	0,25	
Esclerosis múltiple	90 125	0,27		118 905	0,28		171 479	0,31	
Migraña	5 301 369	15,80		6 958 945	16,59		10 049 321	18,27	
Enfermedad cerebrovascular	922 165	2,75		1 177 212	2,81		1 752 287	3,19	
Infecciones neurológicas	3 429 358	10,22		3 455 514	8,24		3 063 637	5,57	
Malnutrición y neuropatías	34 447 298	102,69		37 749 963	89,97		37 452 942	68,09	
Lesiones neurológicas	13 046 081	38,89		16 885 887	40,25		24 827 838	45,13	
ÁFRICA (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, MUY ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)									
	2005			2015			2030		
Población	382 647 820			478 419 411			628 734 321		
Epilepsia	3 572 218	9,34		4 476 346	9,36		5 826 652	9,27	
Alzheimer y otras demencias	320 683	0,84		416 691	0,87		560 199	0,89	
Enfermedad de Parkinson	83 143	0,22		98 722	0,21		132 208	0,21	
Esclerosis múltiple	85 170	0,22		109 363	0,23		161 280	0,26	
Migraña	6 889 476	18,00		8 829 595	18,46		12 309 881	19,58	
Enfermedad cerebrovascular	875 178	2,29		1 058 100	2,21		1 468 215	2,34	
Infecciones neurológicas	3 547 669	9,27		3 400 301	7,11		3 021 709	4,81	
Malnutrición y neuropatías	39 641 466	103,60		40 133 334	83,89		39 426 363	62,71	
Lesiones neurológicas	11 528 595	30,13		14 935 805	31,22		21 909 861	34,85	
AMÉRICA (MORTALIDAD INFANTIL MUY BAJA, MORTALIDAD DE ADULTOS MUY BAJA)									
	2005			2015			2030		
Población	343 363 701			372 395 661			413 323 652		
Epilepsia	1 830 517	5,33		1 960 485	5,26		2 157 642	5,22	
Alzheimer y otras demencias	3 236 120	9,42		3 809 436	10,23		5 630 271	13,62	
Enfermedad de Parkinson	1 042 640	3,04		1 180 495	3,17		1 543 063	3,73	
Esclerosis múltiple	181 870	0,53		199 324	0,54		220 144	0,53	
Migraña	29 434 637	85,72		32 303 593	86,75		35 115 150	84,96	
Enfermedad cerebrovascular	5 181 015	15,09		5 514 921	14,81		5 762 804	13,94	
Infecciones neurológicas	331 319	0,96		297 476	0,80		273 074	0,66	
Malnutrición y neuropatías	8 470 890	24,67		14 078 189	37,80		15 706 201	38,00	
Lesiones neurológicas	3 761 512	10,95		3 838 293	10,31		3 950 758	9,56	

	Número		Por 1 000	Número		Por 1 000	Número		Por 1 000
--	--------	--	--------------	--------	--	--------------	--------	--	--------------

AMÉRICA (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	463 707 779			511 277 519			560 127 320		
Epilepsia	5 995 062	12,93		6 483 590	12,68		6 950 211	12,41	
Alzheimer y otras demencias	1 563 720	3,37		2 111 608	4,13		3 382 089	6,04	
Enfermedad de Parkinson	131 149	0,28		162 062	0,32		219 316	0,39	
Esclerosis múltiple	169 790	0,37		199 298	0,39		235 538	0,42	
Migraña	26 424 577	56,99		31 327 545	61,27		37 412 092	66,79	
Enfermedad cerebrovascular	3 579 817	7,72		4 173 211	8,16		5 039 977	9,00	
Infecciones neurológicas	1 130 487	2,44		803 085	1,57		589 365	1,05	
Malnutrición y neuropatías	10 977 028	23,67		12 455 700	24,36		12 609 273	22,51	
Lesiones neurológicas	18 428 772	39,74		22 348 470	43,71		27 329 074	48,79	

AMÉRICA (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	77 739 657			90 194 020			106 740 220		
Epilepsia	836 072	10,75		966 534	10,72		1 130 346	10,59	
Alzheimer y otras demencias	177 298	2,28		228 977	2,54		364 489	3,41	
Enfermedad de Parkinson	14 415	0,19		17 608	0,20		25 160	0,24	
Esclerosis múltiple	25 390	0,33		31 655	0,35		41 305	0,39	
Migraña	4 664 146	60,00		5 713 736	63,35		7 277 075	68,18	
Enfermedad cerebrovascular	295 893	3,81		373 202	4,14		521 080	4,88	
Infecciones neurológicas	222 767	2,87		178 873	1,98		133 484	1,25	
Malnutrición y neuropatías	1 747 300	22,48		2 006 469	22,25		2 049 464	19,20	
Lesiones neurológicas	2 451 434	31,53		3 055 072	33,87		4 002 293	37,50	

SUDESTE ASIÁTICO (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	308 761 163			336 961 332			364 048 380		
Epilepsia	1 716 803	5,56		1 869 945	5,55		2 030 893	5,58	
Alzheimer y otras demencias	750 947	2,43		1 109 965	3,29		1 758 876	4,83	
Enfermedad de Parkinson	83 755	0,27		101 189	0,30		127 726	0,35	
Esclerosis múltiple	115 420	0,37		133 396	0,40		155 365	0,43	
Migraña	12 452 696	40,33		14 276 937	42,37		16 357 388	44,93	
Enfermedad cerebrovascular	1 753 574	5,68		2 069 695	6,14		2 577 753	7,08	
Infecciones neurológicas	603 533	1,95		489 621	1,45		414 406	1,14	
Malnutrición y neuropatías	23 486 575	76,07		19 023 347	56,46		15 013 037	41,24	
Lesiones neurológicas	6 360 357	20,60		7 562 330	22,44		9 000 303	24,72	

SUDESTE ASIÁTICO (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005			2015			2030		
Población	1 352 957 715			1 525 318 552			1 718 832 463		
Epilepsia	7 949 495	5,88		8 852 768	5,80		9 751 328	5,67	
Alzheimer y otras demencias	2 109 176	1,56		2 830 478	1,86		4 151 049	2,42	
Enfermedad de Parkinson	601 514	0,44		748 737	0,49		1 043 266	0,61	
Esclerosis múltiple	467 985	0,35		559 474	0,37		685 168	0,40	
Migraña	58 123 761	42,96		68 872 969	45,15		83 386 832	48,51	
Enfermedad cerebrovascular	8 080 667	5,97		9 654 382	6,33		12 810 896	7,45	
Infecciones neurológicas	2 700 495	2,00		2 106 911	1,38		1 712 605	1,00	
Malnutrición y neuropatías	102 584 258	75,82		82 871 325	54,33		65 739 960	38,25	
Lesiones neurológicas	48 694 670	35,99		56 565 467	37,08		68 317 201	39,75	

	Número	Por 1 000	Número	Por 1 000	Número	Por 1 000
--	--------	--------------	--------	--------------	--------	--------------

EUROPA (MUY BAJA MORTALIDAD INFANTIL, MUY BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005		2015		2030	
Población	417 799 202		417 841 350		411 754 930	
Epilepsia	2 145 979	5,14	2 161 029	5,17	2 158 279	5,24
Alzheimer y otras demencias	5 362 157	12,83	6 611 650	15,82	8 053 138	19,56
Enfermedad de Parkinson	1 365 849	3,27	1 512 916	3,62	1 614 797	3,92
Esclerosis múltiple	259 275	0,62	262 457	0,63	254 097	0,62
Migraña	53 492 555	128,03	54 275 528	129,90	53 586 117	130,14
Enfermedad cerebrovascular	6 278 185	15,03	6 116 704	14,64	5 887 278	14,30
Infecciones neurológicas	530 651	1,27	472 683	1,13	438 486	1,06
Malnutrición y neuropatías	6 659 295	15,94	7 554 085	18,08	7 564 726	18,37
Lesiones neurológicas	3 856 936	9,23	3 670 108	8,78	3 290 918	7,99

EUROPA (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005		2015		2030	
Población	227 350 229		236 868 370		243 016 939	
Epilepsia	955 206	4,20	995 872	4,20	1 023 780	4,21
Alzheimer y otras demencias	987 308	4,34	1 233 107	5,21	1 558 168	6,41
Enfermedad de Parkinson	250 849	1,10	275 108	1,16	319 164	1,31
Esclerosis múltiple	91 104	0,40	98 909	0,42	107 864	0,44
Migraña	11 127 627	48,94	12 009 067	50,70	12 923 428	53,18
Enfermedad cerebrovascular	2 909 121	12,80	3 011 979	12,72	3 314 164	13,64
Infecciones neurológicas	288 785	1,27	258 413	1,09	239 714	0,99
Malnutrición y neuropatías	5 806 482	25,54	5 018 573	21,19	4 397 770	18,10
Lesiones neurológicas	4 654 920	20,47	4 931 436	20,82	5 161 201	21,24

EUROPA (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005		2015		2030	
Población	235 511 792		206 753 120		175 407 940	
Epilepsia	986 267	4,19	874 450	4,23	749 294	4,27
Alzheimer y otras demencias	1 385 473	5,88	1 558 787	7,54	1 650 510	9,41
Enfermedad de Parkinson	338 403	1,44	305 100	1,48	270 942	1,54
Esclerosis múltiple	110 444	0,47	98 774	0,48	86 042	0,49
Migraña	12 519 404	53,16	11 380 891	55,05	9 993 768	56,97
Enfermedad cerebrovascular	5 578 425	23,69	4 899 001	23,69	4 094 427	23,34
Infecciones neurológicas	214 736	0,91	189 090	0,91	176 088	1,00
Malnutrición y neuropatías	7 706 356	32,72	5 309 161	25,68	3 544 585	20,21
Lesiones neurológicas	8 121 815	34,49	7 053 326	34,11	5 848 082	33,34

MEDITERRÁNEO ORIENTAL (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005		2015		2030	
Población	150 452 139		176 204 370		207 555 239	
Epilepsia	612 616	4,07	713 756	4,05	833 149	4,01
Alzheimer y otras demencias	207 025	1,38	284 456	1,61	488 949	2,36
Enfermedad de Parkinson	52 892	0,35	66 868	0,38	105 629	0,51
Esclerosis múltiple	50 491	0,34	63 382	0,36	83 451	0,40
Migraña	4 486 529	29,82	5 414 528	30,73	6 760 297	32,57
Enfermedad cerebrovascular	758 271	5,04	963 285	5,47	1 381 731	6,66
Infecciones neurológicas	187 741	1,25	140 870	0,80	111 484	0,54
Malnutrición y neuropatías	4 325 183	28,75	4 648 624	26,38	5 094 358	24,54
Lesiones neurológicas	5 661 387	37,63	6 874 140	39,01	8 985 853	43,29

	Número	Por 1 000	Número	Por 1 000	Número	Por 1 000
--	--------	--------------	--------	--------------	--------	--------------

MEDITERRÁNEO ORIENTAL (ALTA MORTALIDAD INFANTIL, ALTA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005		2015		2030	
Población	388 102 585		488 304 210		638 188 559	
Epilepsia	2 307 484	5,95	2 905 715	5,95	3 780 009	5,92
Alzheimer y otras demencias	433 980	1,12	599 142	1,23	949 710	1,49
Enfermedad de Parkinson	153 850	0,40	187 726	0,38	260 147	0,41
Esclerosis múltiple	118 755	0,31	154 093	0,32	220 508	0,35
Migraña	12 122 159	31,23	15 724 788	32,20	22 272 136	34,90
Enfermedad cerebrovascular	1 449 886	3,74	1 843 680	3,78	2 674 703	4,19
Malnutrición y neuropatías	2 040 97	5,26	1 738 470	3,56	1 324 728	2,08
Déficit nutricional y neuropatías	29 803 040	76,79	28 239 576	57,83	25 847 645	40,50
Lesiones neurológicas	14 044 340	36,19	18 063 186	36,99	25 714 352	40,29

PACÍFICO OCCIDENTAL (MUY BAJA MORTALIDAD INFANTIL, MUY BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005		2015		2030	
Población	156 684 271		154 795 439		145 921 920	
Epilepsia	868 123	5,54	865 621	5,59	826 117	5,66
Alzheimer y otras demencias	2 184 654	13,94	2 996 308	19,36	3 794 924	26,01
Enfermedad de Parkinson	511 384	3,26	603 106	3,90	626 385	4,29
Esclerosis múltiple	72 700	0,46	72 033	0,47	67 012	0,46
Migraña	11 547 332	73,70	11 488 613	74,22	10 715 929	73,44
Enfermedad cerebrovascular	3 792 785	24,21	3 667 047	23,69	3 178 620	21,78
Infecciones neurológicas	257 304	1,64	245 428	1,59	237 127	1,63
Malnutrición Y neuropatías	3 347 308	21,36	3 552 062	22,95	3 333 547	22,84
Lesiones neurológicas	1 491 604	9,52	1 495 519	9,66	1 342 770	9,20

PACÍFICO OCCIDENTAL (BAJA MORTALIDAD INFANTIL, BAJA MORTALIDAD DE ADULTOS)

	2005		2015		2030	
Población	1 601 382 302		1 688 392 664		1 753 380 614	
Epilepsia	6 228 270	3,89	6 555 079	3,88	6 860 667	3,91
Alzheimer y otras demencias	5 426 580	3,39	7 137 446	4,23	11 115 873	6,34
Enfermedad de Parkinson	516 744	0,32	611 552	0,36	809 814	0,46
Esclerosis múltiple	653 867	0,41	722 028	0,43	789 406	0,45
Migraña	77 609 852	48,46	85 856 144	50,85	94 735 006	54,03
Enfermedad cerebrovascular	20 082 517	12,54	22 689 633	13,44	26 362 316	15,04
Infecciones neurológicas	2 683 663	1,68	1 937 664	1,15	1 554 271	0,89
Malnutrición y neuropatías	73 492 056	45,89	59 098 014	35,00	47 589 533	27,14
Lesiones neurológicas	28 279 787	17,66	30 348 487	17,97	33 048 410	18,85

Tabla A 4.8 Prevalencia (por 1000) de los trastornos neurológicos, por causa y categoría de país por ingreso, proyecciones para 2005, 2015 y 2030

INGRESO BAJO

	2005		2015		2030	
Población	2 698 990 297		3 157 941 695		3 786 445 271	
Epilepsia	18 767 673	6,95	22 219 076	7,04	26 963 317	7,12
Alzheimer y otras demencias	4 187 247	1,55	5 519 844	1,75	7 941 472	2,10
Enfermedad de Parkinson	1 026 261	0,38	1 236 644	0,39	1 679 946	0,44
Esclerosis múltiple	861 399	0,32	1 050 073	0,00	1 356 892	0,36
Migraña	97 386 421	36,08	117 150 189	37,10	147 040 876	38,83
Enfermedad cerebrovascular	14 233 869	5,27	16 804 274	5,32	22 324 143	5,90
Infecciones neurológicas	12 219 114	4,53	11 095 507	3,51	9 461 215	2,50
Malnutrición y neuropatías	229 490 905	85,03	206 778 850	65,48	181 940 616	48,05
Lesiones neurológicas	90 262 196	33,44	109 630 501	34,72	143 849 509	37,99

	Número	Por 1 000	Número	Por 1 000	Número	Por 1 000
--	--------	--------------	--------	--------------	--------	--------------

INGRESO MEDIO BAJO

	2005		2015		2030	
Población	2 267 665 265		2 394 506 774		2 504 674 883	
Epilepsia	10 651 319	4,70	11 308 222	4,72	11 942 124	4,77
Alzheimer y otras demencias	7 498 331	3,31	9 730 403	4,06	14 587 111	5,82
Enfermedad de Parkinson	1 016 623	0,45	1 134 671	0,47	1 399 970	0,56
Esclerosis múltiple	905 993	0,40	997 151	0,42	1 101 687	0,44
Migraña	104 870 967	46,25	115 096 758	48,07	126 818 106	50,63
Enfermedad cerebrovascular	27 616 112	12,18	30 176 588	12,60	33 975 321	13,56
Infecciones neurológicas	3 822 412	1,69	2 835 263	1,18	2 262 956	0,90
Malnutrición y neuropatías	89 556 278	39,49	73 313 524	30,62	60 403 913	24,12
Lesiones neurológicas	54 090 897	23,85	59 112 199	24,69	66 769 005	26,66

INGRESO MEDIO ALTO

	2005		2015		2030	
Población	528 081 304		574 892 329		622 970 241	
Epilepsia	5 636 336	10,67	6 057 319	10,54	6 449 477	10,35
Alzheimer y otras demencias	2 002 209	3,79	2 656 367	4,62	3 952 642	6,34
Enfermedad de Parkinson	282 273	0,53	320 603	0,56	381 415	0,61
Esclerosis múltiple	201 706	0,38	230 675	0,40	266 357	0,43
Migraña	29 450 329	55,77	33 885 778	58,94	39 155 596	62,85
Enfermedad cerebrovascular	4 482 667	8,49	4 965 600	8,64	5 651 784	9,07
Infecciones neurológicas	956 305	1,81	724 346	1,26	578 551	0,93
Malnutrición y neuropatías	13 267 582	25,12	14 561 442	25,33	14 555 473	23,36
Lesiones neurológicas	16 551 721	31,34	19 589 370	34,07	23 272 762	37,36

INGRESO ALTO

	2005		2015		2030	
Población	947 138 427		975 884 050		1 002 892 462	
Epilepsia	4 836 322	5,11	4 983 733	5,11	5 148 237	5,13
Alzheimer y otras demencias	10 758 768	11,36	13 412 189	13,74	17 535 293	17,48
Enfermedad de Parkinson	2 898 718	3,06	3 275 732	3,36	3 775 357	3,76
Esclerosis múltiple	523 272	0,55	545 176	0,56	554 231	0,55
Migraña	94 487 271	99,76	98 298 715	100,73	99 877 490	99,59
Enfermedad cerebrovascular	15 204 544	16,05	15 265 253	15,64	14 874 570	14,83
Infecciones neurológicas	1 171 502	1,24	1 059 129	1,09	987 315	0,98
Malnutrición y neuropatías	20 177 668	21,30	27 082 158	27,75	28 466 544	28,38
Lesiones neurológicas	9 476 767	10,01	9 294 786	9,52	8 836 820	8,81

ANEXO 5

Organismos no gubernamentales internacionales cuyas áreas de trabajo son los trastornos neurológicos

Organización	Detalles del Contacto	Misión del organismo, alcances de sus actividades o propósitos
GENERAL		
International Child Neurology Association (ICNA)	Pediatric Neurology University of Rome Tor Vergata P. le Umanesimo 10 144 Rome Italy tel: +39 335 834 89 21 fax: +39 06 941 14 63 e-mail: web site: http://www.child-neuro.net	El propósito general de la Asociación Internacional de Neurología Pediátrica, AINP, es: • crear una asociación sin fines de lucro formada por neurólogos pediátricos y miembros de profesiones afines de todas partes del mundo, dedicada a promover la investigación clínica y científica en el campo de la neurología pediátrica y estimular el reconocimiento de la competencia y alcance del ejercicio de los neurólogos pediátricos; • proporcionar, a nivel internacional, un centro para el intercambio de opiniones científicas y profesionales dirigido al enriquecimiento y avance de las ciencias neurológicas en la infancia y la niñez; • auspiciar asambleas científicas internacionales, estudios cooperativos internacionales, publicaciones, traducciones, producción de materiales audiovisuales y estimular el intercambio internacional de profesores y alumnos en el campo de la neurología pediátrica.
World Federation of Neurology (WFN)	12 Chandos Street London W1G 9DR England tel: +44 20 7323 4011 fax: +44 20 7323 4012 e-mail: WFNLondon@aol.com web site: http://www.wfneurology.org	El propósito de la Federación Mundial de Neurología, FMN, es mejorar la salud de la población a nivel mundial mediante el fomento de la prevención de los trastornos neurológicos y el cuidado de las personas afectadas mediante: • el fomento de los más altos estándares de la práctica neurológica; • la promoción de la educación en el campo de las neurociencias, en colaboración con otras organizaciones internacionales públicas y privadas; • la facilitación de la investigación por medio de sus Grupos de Investigación y otros medios
European Federation of Neurological Societies (EFNS)	EFNS Head Office Breite Gasse 4-8 1070 Vienna Austria tel: +43 1 889 05 03 fax: +43 1 889 05 03 13 e-mail: headoffi_ce@efns.org web site: http://www.efns.org	La Federación Europea de de Sociedades Neurológicas, FESN, es una organización que unifica y apoya a los neurólogos de Europa. Sus objetivos son: • ampliar la base de la neurología clínica en Europa; estimular la concienciación pública acerca de la importancia del cerebro y sus trastornos; fortalecer los estándares y fomentar la disponibilidad y uniformidad de los servicios neurológicos en Europa; • crear y mantener directrices y sistemas de acreditación de educación médica continuada; apoyar y estimular los programas europeos de investigación en el campo de la neurociencia clínica; • fortalecer los estándares, cantidad y uniformidad de la enseñanza y la capacitación a nivel universitario y de postgrado; • fortalecer las relaciones con la FMN, UE y la OMS; • fortalecer la colaboración con profesiones afines y organizaciones legas; organizar Congresos Europeos de Neurología y Cursos de Enseñanza Neurológica; • publicar el <i>European Journal of Neurology</i>.
European Neurology Societies (ENS)	ENS Administrative Secretariat c/o AKM Congress Service P.O. Box 4005 Basel Switzerland tel: +41 61 686 77 77 fax: +41 61 686 77 88 e-mail: info@akm.ch web site: http://www.ensinfo.com	Los propósitos de las Sociedades Europeas de Neurología, SEN, son proporcionar educación continuada en todos los campos de la neurología, ofrecer a todos los neurólogos un foro científico para la presentación de investigaciones originales, garantizar un alto nivel de estándar científico y apoyar a las generaciones más jóvenes mediante continuos incentivos, tales como concesiones de viajes, estipendios de becas o la oferta de capacitación para el nuevo neurólogo.

Organización	Detalles del Contacto	Misión del organismo, alcances de sus actividades o propósitos
DEMENCIA		
Alzheimer's Disease International (ADI)	64 Great Suffolk Street London SE1 0BL England tel: +44 20 7981 0880 fax: +44 20 7928 2357 e-mail: info@alz.co.uk web site: http://www.alz.co.uk/	La Asociación Internacional de la Enfermedad de Alzheimer, AIEA, es una organización que engloba a las asociaciones de Alzheimer de todo el orbe. Sus acciones están dirigidas a ayudar a crear y fortalecer las asociaciones de Alzheimer en todo el mundo y a fomentar conciencia a escala global sobre la enfermedad de Alzheimer y demás tipos de demencia.
EPILEPSIA		
International Bureau for Epilepsy (IBE)	International Bureau for Epilepsy Unit 4 Hillview House Bracken Road Sandyford Dublin 18 Ireland tel: +353 1 293 4961 fax: +353 1 293 4963 e-mail: ibedublin@eircom.net web site: http://www.ibe-epilepsy.org	La Oficina Internacional de la Epilepsia, OIE, es una organización de personas comunes y profesionales interesados en los aspectos médicos y no médicos de la epilepsia. Aborda problemas que afectan a los pacientes tales como los relativos a educación, empleo, seguro, restricciones en las licencias de conducir y concienciación pública. Proporciona ayuda por medio de la oferta de apoyo internacional, la creación de medios para el intercambio de información a nivel mundial y, siempre que sea posible, la formulación de estándares que proporcionan un enfoque internacional de política e identidad para todas las personas con epilepsia. La OIE trabaja en estrecha colaboración con la Liga Internacional contra la Epilepsia.
International League Against Epilepsy (ILAE)	1204 avenue Marcel Thiry 1200 Brussels Belgium tel: + 32 (0) 2 774 9547 fax: + 32 (0) 2 774 9690 e-mail: dsartiux@ilae.org web site: http://www.ilae-epilepsy.org	La Liga Internacional contra la Epilepsia, LICE, es la asociación mundial más preeminente de médicos y otros profesionales de la salud que trabajan en pro de un mundo donde ninguna vida humana esté limitada por la epilepsia. Su misión es proporcionar la más alta calidad de atención y bienestar a todas las personas que padecen de esa condición o de otros trastornos afines. La Liga tiene el objetivo de lograr el avance y la diseminación del conocimiento acerca de la epilepsia, promover la investigación, la educación y la capacitación, y mejorar los servicios y la atención a los pacientes, especialmente mediante acciones de prevención, diagnóstico y tratamiento.
CEFALEAS		
International Headache Society (IHS)	c/o Griffi n Stone, Moscrop and Co. 41 Welbeck Street London W1G 8EA England e-mail: info@i-h-s.org web site: http://www.i-h-s.org	La Sociedad Internacional de Cefaleas, SIC, es una sociedad mundial de carácter profesional cuya misión es colaborar en la reducción de la carga mundial de las cefaleas. En el sitio de Internet de la sociedad se presentan todas las directrices y recomendaciones publicadas de la IHS. Las páginas profesionales de carácter educativo están en proceso de planificación.
World Headache Alliance (WHA)	c/o Griffi n Stone, Moscrop and Co. 41 Welbeck Street London W1G 8EA England e-mail: info@i-h-s.org web site: http://www.i-h-s.org	La Alianza Mundial contra las Cefaleas, AMC, es una asociación mundial cuyo objetivo es aliviar el sufrimiento de las personas que en el mundo están afectadas por cefaleas, especialmente mediante el compartimiento de información con las organizaciones cuyo centro de interés son las cefaleas. La AMC impulsa una mayor toma de conciencia y entendimiento del dolor de cabeza como un problema de salud pública con profundos impactos sociales y económicos. El sitio de Internet de esta organización provee una fuente periódicamente actualizada de información detallada y de calidad controlada sobre las cefaleas, dirigida al público en general, y facilita importantes vínculos (links).
European Headache Federation (EHF)	c/o Kenes International 17 rue du Cendrier PO Box 1726 1211 Geneva 1 Switzerland. tel: +41 22 906 9154 fax: +41 22 732 2852 e-mail: info@ehf-org.org web site: http://www.ehf-org.org	La Federación Europea sobre la Cefalea, FEC, es una federación profesional que dedica sus esfuerzos a mejorar el conocimiento de los gobiernos, los proveedores de atención de la salud y los consumidores de toda Europa en relación con los trastornos por cefalea y su impacto personal y socioeconómico. En última instancia, la FEC busca crear un ambiente óptimo en Europa, tanto para las personas que sufren de cefaleas como para las que las asisten, de manera que tengan acceso al tratamiento apropiado y por lo tanto disfruten de una mejor calidad de vida.

Organización	Detalles del Contacto	Misión del organismo, alcances de sus actividades o propósitos
ESCLEROSIS MÚLTIPLE		
Multiple Sclerosis International Federation (MSIF)	200 Union Street London SE1 0LX England tel: +44 20 7620 1911 fax: +44 20 7620 1922 e-mail: info@msif.org web site: http://www.msif.org	La Federación Internacional de Esclerosis Múltiple, FIEM, fue establecida en 1967 como un organismo internacional que vincula alrededor del mundo las actividades de las sociedades nacionales de esclerosis múltiple. La FIEM procura, mediante alianzas a nivel mundial con sociedades miembros y la comunidad científica internacional, llegar a eliminar la esclerosis múltiple y sus consecuencias; al mismo tiempo, aboga en un plano global a favor de las personas afectadas por esta enfermedad. La FIEM trabaja para lograr estos objetivos haciendo énfasis en las siguientes prioridades claves: investigación internacional; desarrollo de sociedades nuevas y refuerzo de las actuales; intercambio de información; acciones de promoción y defensa.
European Multiple Sclerosis Platform (EMSP)	144/8 rue Auguste Lambiotte 1030 Brussels Belgium tel: +32 2 305 80 12 fax: +32 2 305 80 11 e-mail: ms-in-europe@pandora.be web site: http://www.ms-in-europe.com	La misión de la Plataforma Europea de la Esclerosis Múltiple, PEEM, es intercambiar y diseminar información en relación con la esclerosis múltiple, considerando todos los asuntos pertinentes a las personas que la sufren: estimula todo tipo de investigaciones relacionadas con esta enfermedad por intermedio de organizaciones médicas y otras entidades reconocidas; promueve el desarrollo de programas de acción conjunta con la participación de sociedades nacionales de esclerosis múltiple en Europa, dirigidos al mejoramiento de la calidad de sus actividades y servicios; La PEEM actúa como punto central de enlace con instituciones de la Unión Europea, el Consejo de Europa y otras organizaciones europeas, con el fin de estudiar y proponer medidas para mejorar la autonomía de las personas discapacitadas y promover su plena participación en la sociedad.
DOLOR ASOCIADO CON TRASTORNOS NEUROLÓGICOS		
The International Association for the Study of Pain (IASP)	Queen Anne Avenue N, Suite 501 Seattle, WA 98109 – 4955 United States of America tel: +1 206 283 0311 fax: +1 206 283 9403 e-mail: iaspdesk@iasp-pain.org web site: http://www.iasp-pain.org	La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, AIED, apoya y estimula la investigación de los mecanismos del dolor y los síndromes dolorosos con el fin de ayudar en el manejo de los pacientes con dolor agudo y crónico. La AIED reúne a científicos básicos, médicos y otros profesionales de salud provenientes de diferentes disciplinas y con experiencia, que tengan interés en la investigación del dolor y en su atención.
The European Federation of IASP-Chapters (EFIC)	Mrs Sarah Wheeler Executive Officer Foukithidou 2 16343 Ilioupolis, Athens Greece tel: +30 210 992 6335 mobile: + 30 694 447 8978 fax: + 30 210 992 6382 e-mail: efi_c@internet.gr web site: http://www.efi_c.org	La AIED y sus diferentes capítulos (EFIC) promueven la investigación, educación y manejo clínico del dolor y constituyen un foro de colaboración europea sobre ese tema. Además, estimulan la comunicación en el ámbito europeo entre los Capítulos de la AIED y también con otros organismos interesados en los campos de la investigación y terapia del dolor.

Organización	Detalles del Contacto	Misión del organismo, alcances de sus actividades o propósitos
ENFERMEDAD DE PARKINSON		
Asian and Pacific Parkinson's Association (APPA)	PO Box 12042 50766 Kuala Lumpur Malaysia tel: +603 2454648 fax: +603 2454649 e-mail: appda@po.jaring.my	Los objetivos de la Asociación sobre la Enfermedad de Parkinson de Asia y el Pacífico, AEPAP son: establecer y ejecutar proyectos para la prestación de servicios a las personas que sufren de la enfermedad de Parkinson; estimular y promover la investigación y otras actividades relacionadas con la prevención, el diagnóstico, la determinación de las causas y el tratamiento de la enfermedad de Parkinson; cooperar con todas las agencias públicas y privadas pertinentes en los servicios para las personas que padecen la enfermedad de Parkinson; recoger, compilar y diseminar información acerca de las causas, la prevención, los programas de investigación y la ayuda disponible para combatir la enfermedad de Parkinson y llevar adelante un enérgico programa de educación del público dentro de este campo; hacer lo que generalmente se necesita para llevar a cabo y continuar avanzando en el logro de los propósitos de la AEPAP sin discriminar a ninguna persona u organización por motivo de raza o religión.
European Parkinson's Disease Association (EPDA)	4 Golding Road Sevenoaks Kent TN13 3NJ England tel/fax: +44 17 3245 7683 e-mail: lizzie@epda.eu.com web site: http://www.epda.eu.com	La Asociación Europea sobre la Enfermedad de Parkinson, AEPP, fundada en 1992, cuenta ahora con 44 participantes, 36 de los cuales son miembros regulares y ocho, miembros asociados. Es una organización apolítica, no religiosa y sin fines de lucro, dedicada a la salud y el bienestar de las personas que padecen la enfermedad de Parkinson así como de sus familias. La colaboración con las organizaciones europeas de pacientes neurológicos, asociaciones neurológicas, la Comisión Europea, la OMS, la Federación Mundial de Neurología (FMN) y la industria farmacéutica ha dado como resultado el desarrollo de proyectos de investigación sobre la calidad de vida, materiales educativos y conferencias multidisciplinarias.
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR		
International Stroke Society (ISS)	Dr Takenori Yamaguchi, Acting President National Cardiovascular Centre 5-7-1 Fujishirodai, Suita City Osaka 565-8565 Japan tel: +81 6 6833 5012 fax: +81 6 4863 7052 e-mail: tyamaguc@hsp.ncvc.go.jp web site: http://www.internationalstroke.org Dr Bo Norrving, Secretary Department of Neurology University Hospital 221 85 Lund Sweden tel: +46 4617 1466 fax: +46 4615 89 19 e-mail: bo.norrving@neuro.lu.se	La misión de la Sociedad Internacional sobre la Enfermedad Cerebrovascular, SIEC, es proporcionar acceso a la atención de la enfermedad cerebrovascular y promover la investigación y la enseñanza en esta área, lo que redundará en la mejora de la atención de las víctimas de la enfermedad cerebrovascular mediante: el fomento de la prevención y la atención de las personas con enfermedad cerebrovascular y/o demencia; la adopción de mejores estándares de la práctica clínica; la educación, en colaboración con otras organizaciones internacionales, públicas y privadas; el apoyo a la investigación clínica.
TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO		
World Federation of Neurosurgical Societies	5 rue du Marché 1260 Nyon Switzerland tel: +41 22 362 4303 fax: +41 22 362 4352 e-mail: janjoseph@wfns.ch web site: http://www.wfns.org	La Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas (WFNS) tiene entre sus objetivos fomentar el avance de la neurocirugía en todos sus aspectos mediante la facilitación de la asociación personal de neurocirujanos alrededor del mundo; la ayuda en el intercambio y la diseminación del conocimiento e ideas en el campo de la neurocirugía y el estímulo de la investigación y los estudios en neurocirugía y ciencias afines.

Índice alfabético de materias

A

Accidentes de tránsito
 prevención **196-7**
 secuelas, CGE y definiciones de casos **215**
 uso de casco para viajar en motocicleta **12-13**

aciclovir **111**

ácido acetilsalicílico (aspirina) **87, 152, 182**

ácido fólico (folatos), deficiencia **130**

África sub-sahariana
 cinturón de la meningitis **115**
 riesgo de la enfermedad del sueño **119**

ahogamiento, secuelas, CGE y definiciones de casos **216**

alcohol fetal, síndrome de **136**

Alianza Mundial contra la Cefalea, AMC (World Headache Alliance, WHA) **242, 91**

Alimentos potencialmente tóxicos **126**

Alzheimer's Disease International (ADI) **242**

amitriptilina **88-9**

anemia megaloblástica **130-31**

Anófeles, mosquito **117**

antecedentes (Demencia) **46-7**

anticolinesterasa, terapia de EA **52**

antiepilépticos, medicamentos (MAE) **63-4, 88**

antirretrovirales, agentes **109**

Años de vida ajustados por discapacidad (AVADs) **33-7**
 por categoría de ingresos **36, 222-3**
 por causa **217-24**
 enfermedad cerebrovascular **214**
 malnutrición **215**
 proyecciones **35-8, 217-228**
 trastornos neurológicos **33-37**
 variaciones regionales **37, 217-228**
véase también carga global de enfermedad; años de vida saludable perdidos por discapacidad (AVPD)

Años de vida saludable perdidos por discapacidad (AVPD) **29-30**

véase también las condiciones específicas
 estimaciones **39-40**
 por categorías de ingresos **40, 234-5**
 por causa **234-5**
 por discapacidad **229-33**
 por estrato de mortalidad **229-34**
 por región **229-34**

proyecciones **229-35**
 trastornos neurológicos **33**

años de vida perdidos por mortalidad prematura (APMP) **30**

véase también años de vida ajustados por discapacidad (AVAD); carga global de enfermedades

apolipoproteína E (*apoE*) **e4 47**

artemisinina **117**

Asian and Pacific Parkinson's Association (APPA) **244**

aspirina *refiérase a* ácido acetilsalicílico

Asociación Europea de la Enfermedad de Parkinson, AEEP (European Parkinson's Disease Association, EPDA) **165, 244**

Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, AIED (International Association for the Study of Pain, IASP) **243**

Asociación Internacional de Neurología Pediátrica, AINP (International Child Neurology Association, ICNA) **241**

Atlas sobre la Atención de la Epilepsia en el Mundo (*Atlas of Epilepsy Care in the World*) **73**

Atlas de los Recursos de País para los Trastornos Neurológicos, OMS/FMN (*Atlas of Country Resources for Neurological Disorders*, WHO/WFN) **2, 165**

B

Banco Mundial **1, 9, 29, 36, 38-40, 71**
 grupos de país por ingreso **213**

BCG, vacunación **113**

benzimidazole **121**

beta bloqueadores **88**

beta-N-oxalilamino-L-alanina **135**

beriberi **129**

bocio **131-32**

Brasil
 estudio de caso de demencia **60**
 programa de control del *Tripanosoma* **118-9**

C

caídas, secuelas de CGE y definiciones de casos **216**

Campaña Global contra la Epilepsia (LICE/OIE/

OMS) **72-73**

Capacitación
 médicos **25-6**
 proveedores de atención primaria **24**
 capacitación de especialistas **154**

Carga global de enfermedad
 años de vida saludable perdidos por discapacidad (AVPD) **33, 229-35**
 carga Global de Enfermedad (CGE), estudio de la **1, 9-10, 30-31, 125**
 CGE 1990 **29-30**
 CGE 2000 **30**
 CGE 2002 **31**
 categorías de causa **32, 214-216**
 malnutrición **125**
 metodología **32**
 presentación de datos **32-33**
 secuelas **214-216**
refiérase también a años de vida ajustados por discapacidad (AVAD); años de vida saludable perdidos por discapacidad (AVPD)
 trastornos neurológicos **32**

Carta de Bangkok para la Promoción de la Salud en un Mundo Globalizado **10**

Cefaleas
 "Aliviando la Carga", campaña de la OMS **91**
 antecedentes **78-9**
 años de vida perdidos por discapacidad, AVPD **83**
 barreras en la atención **84-85**
 cefaleas autonómicas del trigémino **81**
 cefaleas en racimo **81-2**
 cefaleas secundarias, graves **82**
 cefaleas tensionales **81**
 cefaleas por uso excesivo de medicamentos **82**
 clasificación **80**
 diagnóstico **85-86**
 epidemiología y carga **82-84**
 estudios epidemiológicos de base poblacional **78-79**
 factores desencadenantes **86-87**
 Federación Europea contra la Cefalea, FEC (European Headache Federation, EHF) **242**
 intervenciones terapéuticas **87-89**
 Sociedad Internacional contra la Cefalea (International Headache Society, IHS) **242**

investigación **91**
 manejo **85-87**
 política para la atención de la cefalea **90-91**
 recomendaciones **92**
 seguimiento y referencia **89-90**
 sobrediagnósticos **82**
 Centros para el Control y Prevención de
 Enfermedades (CDC, Estados Unidos) **112**
 Certificación Europea en Epileptología **71**
 cisticercosis **116-7**
 Clasificación Internacional de Funcionamiento,
 Discapacidad y Salud (CIF) **18**
 clopidogrel **182**
Clostridium tetani **115**
 cobalamina, deficiencia de (vitamina B12) **130-31**
 cocientes de desarrollo y nutrición, niños **129**
 colinesterasa, inhibidores **51**
 compuestos alimenticios tóxicos **126**
 Costa Rica, rehabilitación de lesión cerebral
 traumática **196**
 cretinismo **131-2**
 Cuba, vacuna oral contra la poliomielitis **112**
 Cumbre Mundial a favor de la Infancia 1990 **131**

D

Deficiencias nutricionales
 marco de salud pública **139**
 Deficiencia de hierro
 anemia **132-33**
 pérdida del producto interno bruto (PIB) **133**
 Deficiencias de micronutrientes **128**
 anemia por deficiencia de hierro **132-3**
 deficiencias del complejo del complejo
 vitamínico B **129-30**
 deficiencia de selenio **134**
 deficiencia de vitamina A **128-9**
 deficiencia de zinc **133-4**
 trastornos por deficiencia de yodo **131-2**
 delirium tremens **137**
 Demencia
 Alzheimer Disease Internacional **56, 242**
 CGE, secuelas y definiciones de casos **214**
 curso y desenlace **48**
 discapacidad **50**
 epidemiología y carga **48-9**
 etapas de la enfermedad **49**
 etiología y factores de riesgo **47**
 Grupo de Investigación de la 10/66, hallazgos
 claves **52**
 marco de salud pública **56-57**

recomendaciones generales **58**
 recursos y prevención **52-3**
 síntomas **46**
 síntomas conductuales y psicológicos, SCPD
46
 tratamiento y atención **51-2**
 diabetes mellitus, secuelas, CGE y definiciones de
 casos **215**
 difteria, secuelas, CGE y definiciones de casos **215**
 dipiridamole **182**
 discapacidad y rehabilitación **18**
 DisMod, modelo matemático **29**
 Dolor asociado con trastornos neurológicos
 Asociación Internacional para el Estudio del
 Dolor, AIED (International Association For
 the Study of Pain, IASP) **243**
 discapacidad y carga **150**
 definiciones de servicios **153**
 dolor de cabeza y dolor facial **146**
 dolor causado por rigidez muscular **145-6**
 dolor crónico, signos y síntomas **149**
 dolor por espasticidad **145**
 dolor neuropático **144--5**
 dolor nociceptivo **143**
 Federación Europea de AIED-Capítulos
 (European Federation of IASP-Chapters
 EFIC) **243**
 investigación **153-4**
 manejo del dolor **151-2**
 marco de salud pública **147-8**
 Programa de Acceso a Medicamentos
 Controlados **151**
 recomendaciones **155**
 síndrome de dolor regional complejo (SDRC)
146
 tratamiento **150-2**
 domperidona **87**
 dopamina, agonistas de la **162**
 dopamina, imágenes del transportador de **159**

E

Educación, adiestramiento y capacitación *refiérase*
a capacitación
 encefalitis equina **111**
 Encefalitis viral **110-11**
 causas **111-2**
 prevención, **111**
 síntomas y secuelas **111-2**
 encefalitis por *Toxoplasma* **118**
 Enfermedad cerebrovascular

causas **172-173**
 clasificación del Oxfordshire Community Stroke
 Project **172**
 costos **178, 180**
 curso y pronóstico **174-5**
 diagnóstico y clasificación **171-2**
 factores de riesgo y estrategias de prevención
172 -4
 frecuencia, diferentes poblaciones **175-6**
 hemorrágica **171-2**
 incidencia **176-7**
 investigación **184-5**
 mortalidad, discapacidad y carga **177-8**
 prevención secundaria **181-2**
 recomendaciones **186**
 rehabilitación **181**
 secuelas, CGE y definiciones de casos **214**
 servicios de atención de la salud **183**
 en los países en vías de desarrollo **183-4**
 subtipos **178**
 subtipo isquémico, causas **172-3**
 Sociedad Internacional de Accidentes
 Cerebrovasculares, SIAC (International
 Stroke Society, ISS) **244**
 tratamiento y manejo **178 -80**
 en países de escasos recursos **180 -1**
 enfermedad de Alzheimer *refiérase a* demencia
 enfermedad de Chagas **118 -9**
 Enfermedad del sueño **119**
 mosca tse-tse, Glossina **119**
 enfermedades micobacterianas y otras
 enfermedades bacterianas **113 -16**
refiérase también a enfermedades específicas
 enfermedades virales **108-13**
 envenenamientos, secuelas, CGE y definiciones de
 casos **216**
 epidemiología y carga **9**
 Epilepsia
 Academia Europea de Epilepsia, AEE (European
 Epilepsy Academy, EUREPA) **71**
 antecedentes **62**
Atlas of Epilepsy Care in the World 66 (Atlas de
 Atención de la Epilepsia en el Mundo) **73**
 Campaña Global Contra la Epilepsia **72-3**
 carga **66-7**
 carga global **67**
 carga nacional **67**
 curso y desenlace **63 -4**
 definición **62**
 educación y capacitación **71 -2**
 etiología y factores de riesgo **62-3**

- evitabilidad **67-68**
 Federación Europea de AIED-Capítulos
 (European Federation of IASP-Chapters
 EFIC) **243**
 incidencia **64-5**
 investigación **70-71**
 Lennox-Gastaut, síndrome occidental **64**
 Liga Internacional contra la Epilepsia, LICE
 (International League Against Epilepsy,
 ILAE) **242**
 marco de salud pública **72-3**
 mortalidad **65-6**
 Oficina Internacional para la Epilepsia, OIE
 (International Bureau for Epilepsy, IBE) **242**
 prevalencia **65**
 prevención **69-70**
 recomendaciones **75**
 tipos de convulsiones **64**
 umbral **62-3**
Equinococosis **120-21**
Echinococcus granulosus **120**
E. multilocularis **120**
E. oligarthrus **120**
E. vogeli **120**
 ergotamina, tartrato de **87**
 Escala Expandida del Estado de Discapacidad **102**
 esclerosis hipocámpica **63**
 Esclerosis múltiple (EM)
 calidad de vida **103**
 Código Europeo de Buenas Prácticas en EM
101
 diagnóstico y clasificación **95-6**
 distribución global y regional **98 -9**
 educación del público **104**
 EM benigna **96**
 EM en la infancia **99**
 EM primaria progresiva **96**
 EM recurrente/remite **96**
 EM secundaria progresiva **96**
 etiología y factores de riesgo **97-8**
 factor pronóstico **97**
 Federación Internacional de Esclerosis
 Múltiple, FIEM (Multiple Sclerosis
 International Federation, MSIF) **102, 243**
 impacto **99-101**
 investigación **104**
 McDonald, criterios de **96**
 naturaleza autoimmune **95**
 neurorehabilitación **101-2**
 Plataforma Europea de Esclerosis Múltiple,
 PEEM (European Multiple Sclerosis
 Platform, EMSP) **243**
 prevención y tratamiento **101**
 progresión, patrones de **96-97**
 secuelas, CGE y definiciones de casos **214**
 Esquistosomas
S. haematobium **120**
S. intercalatum **120**
S. japonicum **120**
S. mansoni **120**
S. mekongi **120**
 esquistosomiasis **119**
 Estigma
 características **22 -3**
 definición **22**
 dimensiones del **23**
 Estrategias preventivas
 intervenciones **12-3**
 métodos masivos **11-2**
 política de salud **13-14**
 prevención primaria **10, 12**
 prevención secundaria **11-2, 15**
 prevención terciaria **11-2** *refiérase también a*
 suministro de servicio
 Estudios de caso
 Brasil **60**
 India **61**
 Nigeria **61**
 Estudios, pruebas y encuestas
 Carga Global de Enfermedad (CGE) estudios de
 la **1, 10, 29-30, 125**
 Encuesta de los Recursos de País para los
 Trastornos Neurológicos **1**
 Encuesta Nacional sobre Lesiones de la Cabeza
 y la Médula Espinal **22**
 estudio EURO CARE **55**
 estudio piloto de cuidadores **52**
 Grupo de Investigación de Demencia 10/66 **52**
 Stroke Unit Trialist's Collaboration, programa
179
 Epilepsia
 etiología y factores de riesgo **62-63**
 incidencia **64-5**
 investigación **70-1**
 Liga Internacional contra la Epilepsia, LICE
 (International League Against Epilepsy,
 ILAE) **242**
 mortalidad **65 -6**
 Oficina Internacional para la Epilepsia, OIE
 (International Bureau for Epilepsy, IBE))
242
 prevalencia **65**
 prevención **69-70**
 recomendaciones **75**
 salud pública, marco de **72-3**
 secuelas, CGE y definiciones de casos **214**
 tipos de crisis convulsivas **64**
 tratamiento, rehabilitación y costo **69**
 umbral **62-3**
 Escuela Harvard de Salud Pública (Harvard School
 of Public Health) **1, 9, 29**
 evaluación de riesgo **11**
- ## F
- Federación Europea Contra la Cefalea, FEC
 (European Headache Federation, EHF) **242**
 Federación Europea de AIED-Capítulos (European
 Federation of IASP-Chapters) **243**
 Federación Europea de Sociedades Neurológicas,
 FESN (European Federation of Neurological
 Societies, EFNS) **241**
 Federación Mundial de Neurología, FMN (World
 Federation of Neurology, WFN) **2, 241**
 Federación Internacional de Esclerosis Múltiple,
 FIEM (Multiple Sclerosis International
 Federation, MSIF), **102, 243**
 Federación Mundial de Sociedades
 Neuroquirúrgicas, FMSN (World Federation of
 Neurosurgical Societies, WFNS) **244**
 folato (ácido fólico), deficiencia de **130**
 "fuga de talentos" **26**
- ## G
- Glasgow, Escala de Resultados (desenlaces),
 discapacidad por lesión cerebral **191**
 Glasgow, Escala para el Coma (GCS) para evaluar
 lesión cerebral **189**
Glossina spp. **119**
 grupos de países por nivel de ingreso **213**
 guerra, secuelas de CGE y definiciones de casos
216
- ## H
- Haemophilus influenzae* tipo B **115**
 hemisferectomía/hemifereostomía **64**
 hemorragia cerebral *refiérase a* enfermedad
 cerebrovascular
 herpes simple, encefalitis por **110-11**
 hidatidosis cística (equinococosis) **120-21**
 hipotiroidismo **131-2**

I
 ibuprofeno **87, 152**
 imágenes por resonancia magnética (RM) **172**
 incendios, secuelas, CGE y definiciones de casos **216**
 India, estudio de caso, atención de la demencia **61**
 infecciones neurológicas **107 -22** *refiérase también a los trastornos específicos*
 ingresos, grupos de países por nivel de ingresos **213**
 ingresos, categorías regionales **34**
 inhibidores de la colinesterasa **52**
 inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) **52**
 Iniciativa Global para la Erradicación del Poliomiélitis, OMS **112**
 Instituto Nacional para la Excelencia Clínica **102**
 isquemia cerebral *refiérase a enfermedad cerebrovascular*

J
 japonesa, encefalitis **111-112**
 secuelas, CGE y definiciones de casos **215**

K
 konzo **135**

L
Lathyrus sativus **126, 135**
 Lennox-Gastaut, síndrome de **64**
 lesiones auto infligidas **216**
 lesiones no intencionales **216**
 Lesiones traumáticas cerebrales (LTC) **188 -200**
 años de vida saludable perdidos por discapacidad (AVPD) **229-35**
 causas, variaciones regionales **193**
 clasificación y selección de casos **189-90**
 costos **195-6**
 definición y pronóstico **188-9**
 diagnóstico y clasificación **189-90**
 Escala de Glasgow para el Coma (GCS) **189**
 orden de prioridades (triage) **190**
 discapacidad **191-92**
 Escala de Resultados de Glasgow **191**
 educación y prevención **196-9**
 estudio de caso **197**

factores de riesgo **192-3**
 incidencia **190**
 investigación **199**
 manejo inmediato **194 -5**
 mortalidad **190 -91**
 prevalencia **190**
 prevención de los accidentes de tránsito **196-8**
 recomendaciones **200**
 rehabilitación **195**
 recuperación **192**
 tasas de mortalidad **190-1**
 levodopa **162**
 Liga Internacional Contra la Epilepsia, LICE (International League Against Epilepsy ILAE) **71, 242**
 lipoproteína de alta densidad **173**
 litio, terapia de **90**

M
 macronutrientes, deficiencia de **126-7**
 Malaria **117**
 malaria cerebral **117**
 secuelas, CGE y definiciones de casos **215**
 McDonald, criterios de EM **96**
 McGill, Cuestionario para el Dolor, Forma Abreviada **147**
 mandioca (yuca) **134**
 medicamentos anti-inflamatorios no esteroides **152**
 Meningitis **114-15**
 meningitis bacteriana **114 -15**
 meningocócica, enfermedad **115**
 secuelas de CGE y definiciones de casos **215**
 vacuna meningocócica conjugada **115**
 metisergida **88**
 metoclopramida **87**
 mieloneuropatías tropicales *refiérase a trastornos tóxico-nutricionales*
 Migraña *refiérase también a cefaleas*
 estudios epidemiológicos de base poblacional **78**
 etiología y síntomas **80-1**
 intervenciones terapéuticas **87 -8**
 relación con la menstruación **88**
 secuelas, CGE y definiciones de casos **214**
 seguimiento y referencia **89-90**
 Monitoreo de Tendencias y Factores Determinantes de la Enfermedad Cardiovascular (MONICA) **176-8**
 Mortalidad
 estratos y categorías de mortalidad **34, 211-12**

mortalidad atribuible a trastornos neurológicos **223-8**
 mortalidad prematura (APMP) **30**
 variaciones regionales **211 -12**
 Muertes atribuibles a los trastornos neurológicos **223-8**
 por categorías de ingresos **228-9**
 por causa **223-8**
 por región **223-8**
 proyecciones **223-229**
Mycobacterium leprae **114**

N
Neisseria meningitidis **114-5**
 neuralgia postherpética **152**
 neurocisticercosis **116-17**
 neurolépticos **51**
 Neuropatía leprosa **114**
 secuelas, CGE y definiciones de casos **215**
 terapia de medicamentos múltiples (TMD) **114**
 neuropatía óptica tóxica **135**
 niacina (deficiencia de vitamina B3) **130**
 Nigeria, estudio de caso (demencia) **61**
 Niños
 cocientes de desarrollo y nutrición **129**
 Cumbre Mundial a Favor de la Infancia 1990 **131**

O
 Obasanjo, Olusegun (Presidente de Nigeria) **139**
 Oficina Internacional para la Epilepsia, OIE (International Bureau for Epilepsy, IBE) **72, 242**
 opioides **151-2**
 Organización Mundial de la Salud (OMS)
 Acceso al Programa de Medicamentos Controlados **151**
Atlas de los Recursos de País para los Trastornos Neurológicos 2, 166
 campaña Detener la TBC **113**
 Campaña Global para Reducir Mundialmente la Carga de las Cefaleas **91**
 carta de los Derechos de las Personas con la Enfermedad de Parkinson **165**
 Estados Miembros **211 -12**
 Grupo de Trabajo sobre la Enfermedad de Parkinson **165**
Informe de Salud Mundial 2000 16
 Iniciativa Global para la Erradicación de la Poliomiélitis **112**

monitoreo de Tendencias y Factores
Determinantes de la Enfermedad
Cardiovascular (MONICA) **176**
paquete para el Manejo de Riesgo de
enfermedad Cerebrovascular, ECV **13, 14**
Programa Expandido de Inmunización (PEI)
114
regiones, categorías de mortalidad y nivel de
ingresos **34**
responsabilidades **1-2**
terapia de medicamentos múltiple (TMM)
contra la lepra **114**
organismos no gubernamentales internacionales
(ONGs) **241-4**
oxamniquina **120**

P

Paquete de Manejo de Riesgo de la enfermedad
cerebrovascular (ECV), OMS **13-14**
paracetamol **152**
paraparesis espástica tropical **135**
Parasitarias, enfermedades **116-21**
implicaciones **121**
prevención **121**
recomendaciones **122** *refiérase también a las
enfermedades específicas de este grupo*
Parkinson, Enfermedad de (EP)
Asociación Europea de la Enfermedad de
Parkinson, AEEP (European Parkinson's
Disease Association, EPDA) **244**
Asociación de Parkinson de Asia y
el Pacífico, APAP, (Asian and Pacific
Parkinson's Association, APPA) **244**
atención **165**
capacitación **167**
carga sobre los pacientes, familias y
comunidades **161-2**
Carta para las Personas con la Enfermedad de
Parkinson **165**
curso y pronóstico **160-61**
diagnóstico **159**
epidemiología **159-60**
etiología y factores de riesgo **159**
investigación **166-7**
Sociedad de la Enfermedad de Parkinson, Reino
Unido, SEPRU (Parkinson's Disease
Society in the U.K.) **159**
prevención **163-4**
progresión (curso) **164**
recomendaciones **168**

secuelas, CGE y definiciones de casos **214**
tratamiento y manejo **162-3**
pelagra **130**
perspectiva histórica **1-2**
piridoxina, deficiencia de (vitamina B6) **130**
Plasmodium falciparum **117**
Plataforma Europea de Esclerosis Múltiple, PEEM
(European Multiple Sclerosis Platform EMSP)
243
Poliomielitis **112**
Iniciativa Global para la Erradicación de la
poliomielitis **112**
Días Nacionales de Inmunización **112**
propagación **112**
secuelas, CGE y definiciones de casos **214**
praziquantel **120-21**
presentación de datos **32-40**
prevalencia de los trastornos neurológicos **236-9**

por categoría de ingreso **239-40**
por causa **236-9**
por región **236-9**
proyecciones **236-9**
prevalencia puntual (prevalencia de punto) **33**
Programa de Medicamentos Controlados **151**
Promoción de la salud
definición **10**
naturaleza y alcances **10**
Provisión de servicios
entrega de la atención **16-17**
sistemas de salud **15-16** *véase también a
estrategias preventivas*
Proyecto de Clasificación de la Enfermedad
Cerebrovascular, ECV, de la Comunidad de
Oxfordshire (Oxfordshire
Community Stroke Project) **172**

Q

quinina **117**

R

rabia **112-3**
Recomendaciones para la acción **206-209**
atención neurológica **207-8**
colaboración nacional e internacional **208-9**
compromiso de los encargados de la toma de
decisiones **206**
concienciación pública y profesional **206-7**
estigma y discriminación **207**
prioridades para la investigación **209**

rehabilitación **208**
vinculación con otros sectores **209**
Rehabilitación
costos **22**
definición **18-19**
estrategia **19**
estudios de caso
Giovanni **20**
Juan **21**
Rehab-CYCLE **19**
trastornos neurológicos **20-21**
República Unida de Tanzania
programas intensivos para la prevención del
SIDA **110**
resonancia magnética, RM **172**
Rotary International **112**

S

Salud, definición **8**
Salud pública
definición **8, 26**
funciones básicas **26**
Evidencia sobre la cual se debe basar el marco
de salud pública **203-6**
carga **203-4**
estigma y discriminación **204**
factores socioeconómicos **205**
intervenciones de bajo costo **204-5**
metas **8**
prevención y tratamiento **205**
principios **8-9**
recursos **205-6**
sífilis, secuelas, CGE y definiciones de casos **215**
síndrome alcohólico fetal **136**
síndrome de dolor regional complejo (SDRC) **146**
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
complicaciones neurológicas **109-10**
progresión (curso) **108-9**
síndrome neurológico inflamatorio de
restauración inmune **110**
terapia antiretroviral altamente activa (TARA)
109-10
tuberculosis vinculada a VIH **113**
síndromes de polineuropatía atáxica **134**
síndrome de Strachan **134**
Sociedad Internacional de la Cefalea, SIC
(International Headache Society, IHS) **242**
Sociedad Internacional de Enfermedades
Cerebrovasculares, SIEC (International Stroke
Society ISS) **244**

Sociedades Europeas de Neurología, SEN
(European Neurology Societies, ENS) **241**
Streptococcus pneumoniae **114**

T

Taenia solium **116-7**
Tanzania *refiérase a* República Unida de Tanzania
terapia antiretroviral altamente activa (TARA)
109-10
Tétano **115-6**
 neonatal **115-6**
 secuelas, CGE y definiciones de casos **214**
tiamina, deficiencia de (vitamina B1) **130**
tomografía computarizada (TC) **172**
Tomografía por emisión de fotón único **172**
 imágenes de transportador de dopamina **159**
Tomografía por emisión de positrones (TEP) **172**
 fluorodopa TEP (FDOPA-TEP) **159**
tos ferina, secuelas, CGE y definiciones de casos
215
toxoplasmosis **118**
 encefalitis relacionada con SIDA **118**
Toxoplasma gondii **118**
Trastornos neurológicos
 categorías de causa **32**
 organismos no gubernamentales
 internacionales (ONGs) **241-4**
 prevalencia **236-40**
 proyecciones **30-1, 217-21**
Trastornos neurológicos relacionados con
 malnutrición anemia por deficiencia de
 hierro **132-33**
 antecedentes **125**
 cocientes de desarrollo y nutrición, niños **129**
 deficiencia de macronutrientes **126-7**
 deficiencia de micronutrientes **128-34**
 deficiencias del complejo de vitamina B
 129-30
 deficiencia de vitamina A **128-9**
 deficiencia de selenio **134**
 trastornos por deficiencia de yodo **131-2**
 deficiencia de zinc **133-4**
 deficiencia de nutrientes **126**
 desnutrición grave, tratamiento de **128**
 efectos a largo plazo **127-8**
 etiología, factores de riesgo y carga **125-6**
 marco de salud pública **139**
 prevención **137-8**
 recomendaciones **140**
 secuelas, CGE y definiciones de casos **215**

Trastornos neurológicos relacionados con el
 consumo de alcohol **135-37**
 encefalopatía de Wernicke **130, 136**
 epilepsia relacionada con el consumo de
 alcohol **136-7**
 polineuropatía relacionada con el consumo de
 alcohol **136**
 síndrome alcohólico fetal **136**
Trastornos por deficiencia de yodo **131-2**
 secuelas, CGE y definiciones de casos **215**
Trastornos tóxiconutricionales
 alcohol, trastornos neurológicos relacionados
 con su consumo **135-7**
 antecedentes **134**
 compuestos alimenticios potencialmente
 tóxicos **126**
 neuropatía óptica tóxica **135**
 véase también trastornos neurológicos
 relacionados con la desnutrición
 síndrome de polineuropatía atáxica **134**
 síndrome de paraparesis espástica **135**
trauma craneoencefálico *véase* lesiones traumáticas
 cerebrales
tricíclicos antidepressivos **52**
Tripanosomas **119**
 T. brucei gambiense **119**
 T. brucei rhodesiense **119**
 T. cruzi **118-9**
Tripanosomiasis
 africana (enfermedad del sueño) **119**
 americana (enfermedad de Chagas) **118-9**
triptanos **88**
Tsetse, mosca (*Glossina* spp.) **119**
Tuberculosis
 Estándares Internacionales para el Cuidado de
 la Tuberculosis **114**
 estrategia internacional para el control de la
 tuberculosis (DOTS) **113**
 vacunación BCG **113**
 vinculación con VIH **113**
 tuberculosis meníngea **113**

U

UNICEF (Fondo de las Naciones Unidas para la
 Infancia) **112**
UNESCO (Organización de las Naciones Unidas
 para la Educación, la Ciencia y la Cultura) **71**
UNFPA (Fondo de Población de las Naciones
 Unidas) **116**
uso de casco para ciclistas, *refiérase a* uso de

casco para motociclistas
uso de casco para motociclistas **13, 15**

V

Variaciones regionales
 años de vida ajustados por discapacidad
 (AVAD), **37, 217-21**
 años de vida saludable perdidos por
 discapacidad (AVPD) **229-234**
 esclerosis múltiple **98-9**
 estratos de mortalidad **211-12**
 lesiones traumáticas cerebrales **193**
 muerte atribuible a trastornos neurológicos
 223-8
 prevalencia de los trastornos neurológicos
 236-9
vidarabina **111**
violencia, secuelas, CGE y definiciones de casos
216
virus de inmunodeficiencia humano (VIH) *véase*
 síndrome de inmunodeficiencia adquirida
 (SIDA)
virus del Nilo Occidental **111**
virus linfotrópico humano de células T tipo I
 (HTLV-I), mielopatía asociada a HTLV-I **135**
vitamina A **128-9**
vitamina B, complejo de la **129-30**
vitamina B1 (tiamina) **130**
vitamina B3 (niacina) **130**
vitamina B6 (piridoxina) **130**
vitamina B12 (cobalamina) **130-31**
vitamina C **133**

W

Wernicke, encefalopatía de
 relacionada con el alcohol **136**
 deficiencia de vitamina B1 **130**

Y

yodación de la sal **132**
yuca amarga **134**

Z

Zinc, deficiencia de **133-4**

Con este informe, expreso mis mejores deseos para que sea difundido en escala mundial y reciba la atención que merece por parte de la Comunidad Global de la Salud en todos los países del mundo.

Rita Levi-Montalcini, Premio Nóbel de Medicina – 1986

Los trastornos neurológicos son frecuentes y representan un serio problema de salud pública. Por ejemplo, 50 millones de personas sufren de epilepsia. Las proyecciones indican que la cifra de personas afectadas por demencia se duplicarán cada 20 años.

Los trastornos neurológicos y algunas de las otras condiciones que son causa de impedimentos y secuelas neurológicas constituyen más del 6% de la carga global de enfermedad. Esta carga es especialmente alta en muchos países de bajo y mediano ingreso.

Trastornos neurológicos: desafíos para la salud pública describe y analiza la importancia global creciente que tienen en salud pública los trastornos neurológicos comunes, tales como demencia, epilepsia, cefaleas, esclerosis múltiple, infecciones neurológicas, trastornos neurológicos asociados con la malnutrición, dolor asociado con trastornos neurológicos, enfermedad de Parkinson, enfermedad cerebrovascular y lesiones traumáticas cerebrales. El documento proporciona una perspectiva de salud pública para estos trastornos y presenta estimaciones y proyecciones actualizadas recientemente de la carga global que ellos generan.

Este informe proporciona información y orientación sobre las intervenciones de salud pública que se pudieran aplicar para reducir la ocurrencia y las consecuencias de los trastornos neurológicos. Ofrece a los profesionales y planificadores de la salud la oportunidad de evaluar la carga causada por estos trastornos en sus países y tomar las acciones apropiadas.

RECOMENDACIONES PARA LA ACCIÓN

- La obtención del compromiso de los encargados de la toma de decisiones es el primer paso fundamental para disminuir la carga causada por los trastornos neurológicos.
- Es preciso crear conciencia en la sociedad y en los profesionales, en relación con los aspectos de salud pública de los trastornos neurológicos, mediante campañas e iniciativas globales y locales.
- Se deben adoptar estrategias innovadoras para encarar los problemas relativos al estigma y la discriminación, como parte de las acciones de salud pública vinculadas a los trastornos neurológicos.
- La estrategia más prometedora para reducir la carga de estos trastornos es fortalecer la atención neurológica dentro de los actuales sistemas de salud.
- Es preciso que la rehabilitación complemente las otras estrategias claves para la atención neurológica, tales como la promoción, la prevención y el tratamiento.
- Entre las formas de generar los cambios que requiere la atención de las personas con trastornos neurológicos está la definición de las prioridades para la investigación, la creación de la capacidad nacional y la intensificación de la colaboración internacional.

Estas recomendaciones deben ser implementadas en una amplia gama de sectores y disciplinas y ser adaptadas de acuerdo con las condiciones y capacidades locales.

Un claro mensaje emerge de este informe y es que a menos que se tome una acción global inmediata, la carga neurológica podrá convertirse en una amenaza para la salud pública aun más seria de lo que es hoy.