



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN:

Desarrollo de trastorno neurocognitivo posterior a un evento cerebrovascular en pacientes no geriátricos en el hospital Teodoro Maldonado Carbo en mayo – agosto del 2020

TÍTULO ACADÉMICO:

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE SE PRESENTA COMO REQUISITO PARA
EL TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: Alejandro Ponce

TUTOR: Dr. Carlos Orellana

Samborondón, Mayo 2020

HOJA DE APROBACIÓN DE TUTOR

Samborondón, 16 de Agosto del 2021

Yo, CARLOS ORELLANA ROMAN, en calidad de tutor del trabajo de investigación del alumno ALEJANDRO TOMAS PONCE CARBO, con Código estudiantil 2014100060, de la Facultad de Ciencias de la Salud, carrera de Medicina, acepto ser tutor del Trabajo de Titulación DESARROLLO DE TRASTORNO NEUROCOGNITIVO POSTERIOR A UN EVENTO CEREBROVASCULAR EN PACIENTES NO GERIATRICOS EN EL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO EN MAYO – AGOSTO DEL 2020. Certifico además que la **ficha técnica** entregada, ha sido revisado de acuerdo a los lineamientos establecidos y reúne los criterios científicos y técnicos de un trabajo de investigación científica, por lo que puede ser presentado al H. Consejo de Facultad de Ciencias de la Salud "Enrique Ortega Moreira" de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo.



CARLOS ORELLANA ROMAN

Cédula de Identidad.

Alejandro Ponce

Dedicatoria

Este trabajo de titulación se lo dedico a mis abuelos que siempre estuvieron ahí cuando mas los necesite.

Resumen	6
1. Capítulo 1	7
1.1. Antecedentes	7
1.2. Descripción del problema	8
1.3. Justificación	9
1.4. Objetivo General	9
1.5. Objetivo Específico	9
1.6. Hipótesis	10
2. Capítulo 2: Marco Teórico	11
2.1. Enfermedades cerebrovasculares	11
2.1.1. Epidemiología	11
2.1.2. Factores de riesgo	12
2.1.3. Fisiopatología	13
2.1.3.1. Ictus Isquémico	14
2.1.3.2. Ictus Hemorrágico	16
2.1.4. Presentación clínica	17
2.1.5. Diagnóstico	19
2.1.6. Tratamiento	20
2.2. Demencia	22
2.2.1. Definición	22
2.2.2. Epidemiología	23
2.2.3. Deterioro Cognitivo Vascular o Demencia Vascular	24
2.2.4. Características Clínicas	25
2.2.5. Diagnóstico	26

3. Capítulo 3	28
3.1. Diseño de la investigación	28
3.2. Lugar de estudio y periodo	28
3.3. Población y muestra	28
3.4. Criterios de inclusión	28
3.5. Criterios de exclusión	29
3.6. Materiales e Instrumentos	29
3.7. Análisis de datos	29
3.8. Aspectos éticos y legales	30
3.9. Presupuesto	30
3.10. Cronograma	32
3.11. Operacionalización	33
4. Capítulo 4: Resultados y Discusión	36
4.1. Descripción de la población de estudio	36
4.2. Discusión	47
5. Conclusión	49
7. Bibliografía	52
8. ANEXOS	56

Resumen

Antecedentes: los eventos cerebrovasculares constituyen la tercera causa de muerte más frecuente en el mundo, son la primera causa de discapacidad en el adulto y la segunda causa de demencia. Según datos de la OMS, 15 millones de personas sufren un ictus cada año; entre ellas, 5,5 millones mueren y otros 5 millones quedan con alguna discapacidad permanente. El objetivo de este estudio es determinar la incidencia de secuelas cognitivas en pacientes que han sufrido un ACV en los últimos 12 meses dentro del hospital IESS Teodoro Maldonado Carbo.

Metodos: Este trabajo de investigación tiene un diseño observacional, descriptivo y prospectivo. El estudio se realizó mediante una entrevista directa con el paciente al cual se le realizó una valoración cognitiva utilizando el test de asesoramiento cognitivo de Montreal en español (MoCA Test – Spanish) y adicionalmente se realizó una encuesta demográfica

Resultados: La población de estudio consiste en 70 pacientes que presentaron un evento cerebrovascular. La incidencia de secuelas cognitivas en esta población de estudio fue del 84% en la población de estudio. De la población estudiada un 2/3 fueron entre los 51 a 65 años de edad, hubo una relación de 3:2 entre hombres y mujeres. 84% de los pacientes estudiados fueron ACVs de tipo isquémico y el 16% restante fueron hemorrágicos. Además 41% de los pacientes presentaron un deterioro cognitivo leve, el 28.5% de ellos fue moderado y el 14.2% presentaron secuelas cognitivas severas.

Conclusión: este estudio determinó que la presencia de los eventos cerebrovasculares sean estos de carácter isquémico o tipo hemorrágico tienen influencia en el desarrollo de trastornos cognitivos de severidad variable en la población no geriátrica

1. Capítulo 1

1.1. Antecedentes

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), los accidentes cerebrovasculares son la segunda causa de muerte y la tercera causa de discapacidad en el mundo. En las últimas 4 décadas la incidencia de los accidentes cerebrovasculares se ha duplicado en países de medios y bajos ingresos. Además, los eventos cerebrovasculares se han adelantado 15 años más temprano de lo promediado. por lo cual, los eventos pueden ocurrir en el pico de la edad productiva y producir gran impacto socio-económico. (1)

Los datos del 2020 del centro de control de enfermedades “*CDC*” (*Center of Disease Control*) de Estados Unidos informan que 1 de cada 20 americanos al año mueren por un evento cerebrovascular. que cada 40 segundos una persona tendrá un ictus y que cada 4 minutos habrá una muerte debido a un “ACV” (accidente cerebrovascular), adicionalmente 34% de todas las personas hospitalizadas por ACV fueron menores de 65 años. (2)

Los adultos jóvenes comprendían un porcentaje bajo de todos los eventos cerebrovasculares. Actualmente, esas cifras han ido en aumento en las últimas décadas llegando a alcanzar hasta un 15% del total de accidentes cerebrovasculares en el mundo. Sin embargo, el impacto económico del ictus en un adulto joven es desproporcionadamente mayor al dejar a las víctimas discapacitadas ya sea física o mentalmente en sus años más productivos. (3)

En la actualidad las enfermedades cerebrovasculares son un problema de salud mundial con tendencia creciente que obliga a establecer las mejores pautas de prevención y tratamiento para poder reducir las incidencias y las secuelas que estas mismas conllevan. (4)

La evidencia actual sugiere que del 25 al 30% de los sobrevivientes de un ictus desarrollaran algún tipo de deterioro neurocognitivo de origen vascular. Ya sea de manera inmediata o tardía. Sin embargo, la carga global del accidente cerebrovascular probablemente es subestimada al no tener en cuenta los accidentes cerebrovasculares silenciosos, los ataques isquémicos transitorios, demencia vascular y discapacidad relacionada con un accidente cerebrovascular a largo plazo.(5)

1.2. Descripción del problema

Según la Organización Mundial de la Salud, los eventos cerebrovasculares constituyen la tercera causa de muerte más frecuente en el mundo, son la primera causa de discapacidad en el adulto y la segunda causa de demencia. Según datos de la misma institución, 15 millones de personas sufren un ictus cada año; entre ellas, 5,5 millones mueren (10% de todas las muertes producidas) y otros 5 millones quedan con alguna discapacidad permanente. (4)

Según un cálculo basado en un meta-análisis de estudios epidemiológicos, en una población de 1 millón de habitantes, ocurrirán 2 400 ictus (1 800 ictus incidentes y 600 ictus recurrentes) y 500 ataques isquémicos transitorios; del total de ictus, 20% morirá en los siguientes 28 días al debut y 600 tendrán una limitación motora al final del primer año.(4,6)

En la actualidad la enfermedad cerebrovascular es una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo. Aproximadamente 60% de los pacientes que sobreviven presentan algún tipo de secuelas entre las se encuentra el deterioro neurocognitivo ya sea este leve, moderado o grave (7)

Diferentes estudios de países desarrollados han registrado que las tasas de prevalencia del deterioro cognitivo leve o trastornos relacionados que varían entre

Alejandro Ponce

0.5 y 36% dependiendo de los criterios de diagnóstico utilizados, así como de las características demográficas de la población estudiada. Un estudio estimó que la prevalencia es tan alta como 20% en la población no demente mayor de 65 años.(8)

1.3. Justificación

Los trastornos neurocognitivos forman parte de las Prioridades de Investigación en Salud 2013 – 2017 decretadas por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador, dentro del área 11 de Salud y trastornos del comportamiento con enfoque hacia perfil epidemiológico, impacto psicosocial, e interacción/inclusión con la sociedad. Adicionalmente, las enfermedades cerebrovasculares también forman parte de las prioridades de la investigación en el área 6 de Cardiovasculares y circulatorias (9)

Debido al impacto socioeconómico en pacientes que han sufrido un ACV, se puede inferir que esta patología constituye un problema para la salud pública. Realizar una valoración de los trastornos neurocognitivos que se pueden presentar puede ser de fundamental importancia sobre todo en el adulto joven, puesto que esto permitirá realizar una planificación más acertada para el paciente.

1.4. Objetivo General

Determinar incidencia de trastornos neurocognitivos en pacientes no geriátricos que han sufrido un ACV en el hospital IESS Teodoro Maldonado Carbo en el periodo Mayo-Agosto 2020

1.5. Objetivo Específico

Describir las características de la población de estudio

Determinar la incidencia de ACV en la población.

Establecer la presencia de trastornos neurocognitivos en la población de estudio.

1.6. Hipótesis

La presencia de ACV influye en la aparición de alteraciones cognitivas en los pacientes en la población de estudio.

2. Capítulo 2: Marco Teórico

2.1. Enfermedades cerebrovasculares

El accidente cerebrovascular se caracteriza clásicamente como un déficit neurológico atribuido a una lesión focal aguda del sistema nervioso central (SNC) por una causa vascular, que incluye infarto cerebral, hemorragia intracerebral (HIC) y hemorragia subaracnoidea (HSA), y es una causa importante de invalidez y muerte en todo el mundo.

2.1.1. Epidemiología

La incidencia global de ictus isquémicos es de 70% mientras que la de los hemorrágicos son de 30%, reflejando una alta incidencia de ictus hemorrágicos en países de ingresos medios o bajos mientras los isquémicos se encuentran más en países desarrollados

El riesgo de ictus en adultos mayores de 25 años es aproximadamente de 25%. Existe mayor riesgo en países de Asia del este, Europa central y del este. Mundialmente es la segunda causa de mortalidad en el mundo y la segunda causa más común de discapacidad.

En estudios de Estados Unidos la incidencia anual y recurrente de eventos cerebrovasculares fue de 795,000 de los cuales 610,000 fueron debutantes y 185,000 recurrentes y existe mayor incidencia de ictus en los estados del sur.

El accidente cerebrovascular es una de las principales causas de discapacidad a largo plazo en los Estados Unidos, especialmente en la población anciana en la que la incidencia de accidente cerebrovascular es más alta. De los 795.000 nuevos pacientes con accidente cerebrovascular, el 26% permanece discapacitado en las actividades básicas de la vida diaria (cohorte de Framingham) y el 50% tiene

movilidad reducida debido a la hemiparesia. La afasia y la depresión son otras causas frecuentes de discapacidad (10).

2.1.2. Factores de riesgo

Existen ciertos rasgos, condiciones y hábitos que pueden aumentar el riesgo de ictus o de ataques isquémicos transitorios, estos rasgos se pueden dividir de 2 formas, los riesgos modificables y no modificables.

Riesgo no modificable	Riesgo modificable
Edad Sexo Raza/ Etnia Factores genéticos	Hipertensión Diabetes Cardiopatías Obesidad Sedentarismo Abuso de alcohol o drogas

La hipertensión es el factor de riesgo más importante y modificable de accidente cerebrovascular. La hipertensión no controlada es también una de las principales causas de los déficits cognitivos y la demencia. La reducción eficaz de la presión arterial es mucho más importante y esencial para la prevención del accidente cerebrovascular que la elección de fármacos antihipertensivos. Una reducción de la presión arterial sistólica (PAS) de 2 mm Hg se asoció con una reducción del accidente cerebrovascular en un 25%, mientras que la reducción de la presión arterial diastólica (PAD) condujo a una reducción del accidente cerebrovascular en un 50%(11).

Los pacientes con diabetes mellitus tienen un mayor riesgo de eventos vasculares. Según un estudio observacional prospectivo, los pacientes con diabetes tipo 2 sufrieron un accidente cerebrovascular con más frecuencia que un infarto de miocardio. La diabetes promueve la microangiopatía cerebral y causa accidentes cerebrovasculares de tipo lacunar. Los datos actuales indican que la metformina puede ser beneficiosa para la prevención de accidentes cerebrovasculares en la diabetes (12).

El tabaquismo es un factor de riesgo independiente de accidente cerebrovascular y potencia el efecto de otros factores de riesgo como la hipertensión o la terapia de reemplazo hormonal. El mecanismo se debe a la reducción de la fibrinólisis endógena y al aumento de la actividad de los trombocitos. Estudios recientes también sugieren una asociación entre el tabaquismo pasivo y el accidente cerebrovascular. El riesgo de accidente cerebrovascular se redujo en un 50% un año después de dejar de fumar y fue comparable al de los no fumadores 5 años después(11).

Se ha sugerido que cada unidad de aumento en el índice de masa corporal (IMC) aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular en un 5%. Sin embargo, la mortalidad por accidente cerebrovascular también aumenta en pacientes con bajo peso. Se informa que los marcadores de obesidad abdominal, como la relación cintura-cadera o la circunferencia de la cintura, se correlacionan mejor con el riesgo de accidente cerebrovascular (11).

Se ha demostrado que la modificación global del estilo de vida es más beneficiosa que el tratamiento de factores de riesgo únicos. Los pacientes que cumplían con los 5 criterios de estilo de vida de bajo riesgo (no fumar, actividad física regular ≥ 30 min por día, nutrición saludable, consumo moderado de alcohol, IMC <25 kg / m²) tenían un riesgo de accidente cerebrovascular reducido en un 80% en comparación con los pacientes que cumplían ninguno de estos criterios (13).

2.1.3. Fisiopatología

El accidente cerebrovascular se define como un déficit neurológico abrupto causado por una alteración de la perfusión a través de los vasos sanguíneos hacia el cerebro. Es importante comprender la anatomía neurovascular para estudiar la manifestación clínica del accidente cerebrovascular. El flujo de sangre al cerebro es manejado por dos carótidas internas en la parte anterior y dos arterias vertebrales en la parte posterior (el círculo de Willis). El accidente cerebrovascular isquémico es causado por un suministro deficiente de sangre y oxígeno al cerebro. Mientras que, el accidente cerebrovascular hemorrágico es causado por el sangrado o la pérdida de vasos sanguíneos(14).

Los accidentes cerebrovasculares se los clasifica de 2 formas y sus posibles causas:

- Isquémicos: debido a trombosis, embolia o hipoperfusión
- Hemorrágicos: debido a hemorragia intracraneal o subaracnoidea

El ictus es un daño neurológico agudo que resulta de algún proceso patológico, 80% de los ACV son de origen isquémico y 20% por hemorragia cerebral.

Un cerebro infartado, al inicio será pálido. En cuestión de días, la materia gris se empezará a congestionar con vasos dilatados, congestionados y aparecen hemorragias pequeñas. Cuando el émbolo bloquea el vaso principal, este migra y daña las paredes de los vasos mientras migra, este proceso agrava la situación del paciente debido a la formación de edema y ruptura de la barrera hemato-encefálica. (15)

2.1.3.1. Ictus Isquémico

La oclusión isquémica genera condiciones trombóticas y embólicas en el cerebro (14).

La oclusión arterial en el accidente cerebrovascular isquémico es más comúnmente embólica: ya sea cardioembólica, por causas como fibrilación auricular o enfermedad cardíaca valvular, o ateroembólica, por enfermedad aterosclerótica en la arteria carótida cervical o vertebral extracraneal. Se cree que la rotura de la placa en las arterias cerebrales extracraneales con formación de trombos es mecánicamente idéntica al mismo proceso en las arterias coronarias, pero con mayor frecuencia resulta en una embolización distal del trombo en el cerebro (ateroembolismo), en lugar de una oclusión vascular in situ (16).

En la trombosis, el flujo sanguíneo se ve afectado por el estrechamiento de los vasos debido a la aterosclerosis. La acumulación de placa eventualmente reducirá la cámara vascular y formará coágulos, causando un accidente cerebrovascular trombótico. En un accidente cerebrovascular embólico, la disminución del flujo sanguíneo a la región del cerebro provoca una embolia; el flujo sanguíneo al cerebro se reduce, provocando un estrés severo y muerte celular prematura (necrosis). A la

necrosis le sigue la rotura de la membrana plasmática, la hinchazón de los orgánulos y la fuga del contenido celular al espacio extracelular y la pérdida de la función neuronal. Otros eventos clave que contribuyen a la patología del accidente cerebrovascular son inflamación, falla energética, pérdida de homeostasis, acidosis, aumento de los niveles de calcio intracelular, excitotoxicidad, toxicidad mediada por radicales libres, citotoxicidad mediada por citocinas, activación del complemento, deterioro de la barrera hematoencefálica, activación de células gliales, estrés oxidativo e infiltración de leucocitos (14).

Las posibles causas de un ictus cerebral embólico se dividen en:

- Causa cardíaca conocida
- Fibrilación atrial
- Válvula reumática
- Prótesis valvulares
- Flutter atrial sostenido
- Miocardiopatía dilatada
- Calcificación mitral anular
- Foramen oval patente
- Aneurisma septal
- Cardiopatía atrial
- Causa cardíaca o aórtica basado en una ecografía transtorácica o transesofágica
- Causa arterial (Arteria o embolia)
- Causa desconocida y tests embólicos negativos

La enfermedad intrínseca de vasos pequeños se infiere en una cuarta parte de los accidentes cerebrovasculares isquémicos, pero falta una buena comprensión del mecanismo porque estas arterias son demasiado pequeñas para obtener imágenes fiables in vivo durante un accidente cerebrovascular agudo. En estudios de accidentes cerebrovasculares de vasos pequeños, el examen anatomopatológico ha sugerido que el microateroma con rotura de placa era la causa más común de oclusión, seguida de microembolia y lipohialinosis (16).

Los microarteromas pueden bloquear las arterias penetrantes al igual que los ateromas en grandes arterias también pueden bloquear o extenderse en los orificios de las ramas arteriales cercanas, esto se llama, enfermedad de las ramas ateromatosas. Este tipo de micro ateromas causa síntomas inmediatos, ya sea en horas o días luego de la oclusión y estos síntomas avanzan con el tiempo.

2.1.3.2. Ictus Hemorrágico

El accidente cerebrovascular hemorrágico representa aproximadamente el 10-15% de todos los accidentes cerebrovasculares y tiene una alta tasa de mortalidad. En esta condición, el estrés en el tejido cerebral y las lesiones internas hacen que los vasos sanguíneos se rompan. Produce efectos tóxicos en el sistema vascular, resultando en infarto. Se clasifica en hemorragia intracerebral (HIC) y subaracnoidea (14).

Durante la hemorragia intracerebral (HIC), la acumulación rápida de sangre dentro del parénquima cerebral conduce a la alteración de la anatomía normal y al aumento de la presión local. Dependiendo de la dinámica de expansión (crecimiento) del hematoma, el daño primario ocurre en minutos u horas desde el inicio del sangrado y es principalmente el resultado del daño mecánico asociado con el efecto de masa. El daño secundario se debe en su mayor parte a la presencia de sangre intraparenquimatosa puede depender del volumen inicial del hematoma, la edad o el volumen ventricular, y puede ocurrir a través de muchas vías patológicas paralelas que incluyen: (1) citotoxicidad de la sangre, (2) hipermetabolismo, (3) excitotoxicidad, (4) la propagación de la depresión, (5) el estrés oxidativo y la inflamación. En última instancia, esta patogénesis conduce a una alteración irreversible de los componentes de la unidad neurovascular, que constituyen la materia gris y blanca, y es seguida por la interrupción de la barrera hematoencefálica y causa edema cerebral con muerte masiva de células cerebrales. Mientras que los mediadores inflamatorios generados localmente en respuesta a la muerte/ lesión cerebral tienen la capacidad de aumentar el daño causado por la HIC (lesión secundaria), la participación de células inflamatorias, como la microglia y los

macrófagos es vital para la remoción y limpieza de los desechos celulares del hematoma, la fuente de inflamación continua. La remoción oportuna del tejido dañado es esencial para reducir la duración del proceso patológico deletéreo y así permitir una recuperación más rápida y eficiente (17).

En la HIC, los vasos sanguíneos se rompen y provocan una acumulación anormal de sangre dentro del cerebro. Las principales razones de la HIC son la hipertensión, la alteración de la vasculatura, el uso excesivo de anticoagulantes y agentes trombolíticos. En la hemorragia subaracnoidea, la sangre se acumula en el espacio subaracnoideo del cerebro debido a una lesión en la cabeza o un aneurisma cerebral.

2.1.4. Presentación clínica

Despertar con o experimentar la aparición repentina de déficits neurológicos focales es el sello distintivo del diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico. Los síntomas de presentación más comunes del accidente cerebrovascular isquémico son trastornos del habla y debilidad en la mitad del cuerpo. Las afecciones más comunes que pueden simular un accidente cerebrovascular son convulsiones, trastorno de conversión, migraña e hipoglucemia. La obtención de la historia clínica del paciente y la realización de estudios de diagnóstico generalmente excluyen los imitadores de accidentes cerebrovasculares (18).

El elemento histórico más importante para diferenciar los subtipos de accidente cerebrovascular es el ritmo y el curso de los síntomas y signos y su eliminación.

Cada subtipo tiene un curso característico (15):

- **La hemorragia intracerebral:** no mejora durante el período temprano; progresa gradualmente durante minutos o algunas horas.
- **Los derrames embólicos:** más a menudo ocurren repentinamente. Los déficits indican pérdida focal de la función cerebral que generalmente es máxima al inicio. La recuperación rápida también favorece la embolia. Los síntomas relacionados con la trombosis a menudo fluctúan, varían entre lo

normal y lo anormal o progresan de manera escalonada con algunos períodos de mejora.

- **Las oclusiones arteriales:** penetrantes generalmente causan síntomas que se desarrollan durante un corto período de tiempo, horas o como máximo unos días, en comparación con la isquemia cerebral relacionada con la arteria grande, que puede evolucionar durante un período más largo.
- **La hemorragia subaracnoidea:** aneurismática se desarrolla en un instante. La disfunción cerebral focal es menos común.

Los síntomas más frecuentes del ictus son los siguientes (18):

- Debilidad subjetiva del brazo (63%)
- Debilidad subjetiva de la pierna (54%)
- Alteración del habla reportada por el mismo paciente(53)
- Debilidad facial subjetiva (23%)

Los signos más frecuentes son (18):

- Parestesia del brazo (20%)
- Parestesia de la pierna (17%)
- Dolor de cabeza (14%)
- Mareos no ortostáticos (13%)
- Paresia del brazo (69%)
- Paresia de la pierna (61%)
- Disfasia o disartria (57%)
- Marcha hemiparética / atáxica (53%)
- Paresia facial (45%)
- Anormalidad del movimiento ocular (27%)
- Defecto del campo visual (24%)

Los médicos que manejan un accidente cerebrovascular agudo deben familiarizarse con la Escala de accidente cerebrovascular de los Institutos Nacionales de Salud (NIHSS). El NIHSS es una escala de 15 ítems que se puede realizar en unos cinco minutos. Esto puede distinguir un ictus de aquellas enfermedades que lo podrían imitar. Cada ensayo clínico en neurología vascular (prevención, tratamiento agudo,

recuperación) requiere una evaluación de la gravedad, y el NIHSS se convirtió en el estándar de oro para la clasificación de la gravedad del accidente cerebrovascular después del primer ensayo exitoso en la terapia del accidente cerebrovascular agudo (19).

Según la escala de NIHSS, el puntaje (19):

- 0-5: ataque isquémico transitorio (NIHSS = 0 y sin signos en el examen) o accidente cerebrovascular leve (NIHSS 1-5)
- 6-10: accidente cerebrovascular incapacitante moderado
- 11-20: accidente cerebrovascular incapacitante de moderado a grave
- ≥ 20 : accidente cerebrovascular grave que pone en peligro la vida

2.1.5. Diagnóstico

El diagnóstico de un ictus es clínico. La identificación de un ictus es relativamente fácil: la aparición repentina de síntomas neurológicos agudos, que alcanzan su punto máximo en unos pocos minutos, se considera un ictus hasta que se demuestre lo contrario. Sin embargo, el diagnóstico y el tratamiento dependen en gran medida de la evaluación clínica de la historia y el examen físico, porque los síntomas y signos varían enormemente según la región del cerebro afectada (16).

Las imágenes son obligatorias y se utilizan para las decisiones de tratamiento. Se requieren imágenes cerebrales y neurovasculares para el diagnóstico. El estándar actual es la tomografía computarizada (TC) sin contraste de la cabeza. Esta es rápida y está ampliamente disponible. Cuando es interpretada por un experto, la TC puede descartar un diagnóstico de accidente cerebrovascular hemorrágico (hemorragia intracerebral o subaracnoidea) con más del 95% de precisión. La TC de cabeza también puede descartar el diagnóstico de accidente cerebrovascular mayor en aproximadamente dos tercios de los casos en los que los cambios isquémicos son evidentes, pero es muy insensible al diagnóstico de accidente cerebrovascular más pequeño. El cambio isquémico de pequeño volumen está simplemente más allá de la resolución. Por lo tanto, una exploración "normal" en el escenario de un accidente cerebrovascular leve no confirma ni excluye la isquemia.

La resonancia magnética (RM) tiene una mayor resolución espacial para detectar isquemia cerebral en un ataque isquémico transitorio o un ictus isquémico menor y es la modalidad de elección para realizar un diagnóstico por imagen de ictus leve en los casos en que los déficits son muy leves (20).

Para identificar las características de un accidente cerebrovascular agudo a las que no se puede acceder de forma rutinaria a través de una tomografía computarizada sin contraste o una resonancia magnética estándar, muchos centros ahora realizan formas avanzadas de imágenes (angiografía por tomografía computarizada y resonancia magnética y / o imágenes de perfusión) durante las etapas muy tempranas del accidente cerebrovascular. Esto permite valorar la permeabilidad arterial y la dinámica del flujo sanguíneo dentro del cerebro. La angiografía en el ictus agudo tiene como objetivo proporcionar la ubicación y la extensión de cualquier trombo o émbolo potencialmente tratable que cause una oclusión arterial aguda, ya sea que afecte a los vasos intracraneales o extracraneales (21).

Las imágenes de perfusión tienen como objetivo proporcionar una descripción precisa y comprensible de la extensión del infarto no recuperable (núcleo de tejido muerto) y contrastar esto con el volumen de tejido potencialmente recuperable que está isquémico y en riesgo pero que aún no ha sufrido un infarto (penumbra). Ésta es una distinción importante que se debe hacer antes de la restauración del flujo sanguíneo arterial a un área de tejido con poca perfusión. La preocupación es que el tejido infartado tiene más probabilidades que el tejido isquémico de sufrir una lesión por reperfusión y una hemorragia posterior después de la restauración del flujo sanguíneo. La expectativa es que la angiografía pueda mejorar la toma de decisiones sobre el tratamiento de la trombolisis intravenosa al enfocar el tratamiento en pacientes con una arteria bloqueada, evitando así exponer a los pacientes sin una arteria bloqueada al riesgo de rt-PA (21).

2.1.6. Tratamiento

La restauración rápida del flujo sanguíneo es esencial para limitar la discapacidad en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo. El único tratamiento

farmacológico aprobado para la restauración del flujo sanguíneo es el activador del plasminógeno de tipo tisular (t-PA) 4 intravenoso, que debe administrarse dentro de las 4.5 h del inicio de los síntomas. Desafortunadamente, con esta ventana de tiempo estrecha, la mayoría de los pacientes con ictus isquémico agudo no reciben dicho tratamiento. Además, incluso con la administración de t-PA, sólo el 15% de los pacientes se recupera por completo y hasta 3% presenta hemorragia intracraneal mortal o no mortal (22).

La trombectomía endovascular es ahora el estándar de atención para pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo secundario a oclusión de la circulación anterior de grandes vasos que se presentan dentro de las 24 h del inicio de los síntomas del accidente cerebrovascular. Sin embargo, solo 20% de los pacientes con ACV tienen oclusión de vasos grandes, y administrar el tratamiento a estos pacientes en un corto período de tiempo es un desafío, porque el procedimiento solo se puede realizar en centros altamente especializados. Aunque los pacientes pueden recibir t-PA y luego ser transferidos a un centro de atención terciaria, identificar a los pacientes apropiados para su transferencia es un desafío en los hospitales sin acceso a una tomografía computarizada o resonancia magnética (22). Además de la trombolisis intravenosa con alteplasa y la trombectomía endovascular, varias intervenciones para el accidente cerebrovascular isquémico están asociadas con una discapacidad reducida, complicaciones o recurrencia del accidente cerebrovascular, que incluyen (23):

- Terapia antitrombótica con aspirina iniciada dentro de las 48 horas posteriores al inicio del accidente cerebrovascular
- Profilaxis de la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar
- Reducción de lípidos con estatinas de alta intensidad
- Reducción de la presión arterial después de que haya pasado la fase aguda del accidente cerebrovascular isquémico
- Cambios de comportamiento y estilo de vida que incluyen dejar de fumar, ejercicio, reducción de peso para pacientes con obesidad y una dieta de estilo mediterráneo.

Los pacientes con sospecha de hemorragia intracerebral aguda deben ser monitoreados y manejados en una unidad de cuidados intensivos o unidad dedicada a ictus con experiencia en neurología, neurocirugía, neurorradiología y cuidados críticos. Esta recomendación se basa en la posibilidad de que los pacientes con HIC se deterioren por la expansión del hematoma, elevaciones de la presión intracraneal, hidrocefalia, convulsiones y herniación. En la fase aguda de la HIC, los pacientes pueden requerir intubación y ventilación mecánica, reversión de la anticoagulación, control de la presión arterial, intervenciones para la presión intracraneal elevada y/o efecto de masa, tratamiento para las convulsiones, ventriculostomía o evacuación quirúrgica del hematoma (24).

Las medidas básicas para controlar la Presión IntraCerebral (PIC) elevada incluyen las siguientes (24):

- Elevación de la cabecera de la cama a 30 grados
- Sedación leve,
- Evitar las ataduras del soporte del tubo endotraqueal y del dispositivo de sujeción, los vendajes de la vía central constrictiva o la torsión de la cabeza que podría constreñir las venas cervicales.
- Uso de solución salina normal inicialmente para mantenimiento y reemplazo de líquidos; Los fluidos hipotónicos están contraindicados.
- Los procedimientos quirúrgicos dependen mucho del sitio de la hemorragia.

2.2. Demencia

2.2.1. Definición

La demencia se refiere a un proceso progresivo del deterioro cognitivo. La demencia no hace referencia a bajo funcionamiento intelectual o retraso mental porque estas son condiciones de desarrollo, y el los déficits cognitivos en la demencia representan una disminución de un previo nivel de funcionamiento (25). La demencia implica múltiples dominios y déficits cognitivos que causan un deterioro

significativo en el funcionamiento social y ocupacional. Hay cuatro tipos de demencias basadas en etiología:

- enfermedad de Alzheimer
- demencia de cuerpos de Lewy
- demencia vascular
- demencia fronto-temporal
- lesión cerebral traumática (TBI)
- VIH
- enfermedad por priones
- Parkinson enfermedad
- la enfermedad de Huntington.

La demencia también puede ser causada por otras condiciones médicas y neurológicas o puede ser causado por diversas sustancias (25).

2.2.2. Epidemiología

Incidencia y prevalencia: la enfermedad vascular es una causa o contribuyente en 25 a 50 por ciento de los casos de demencia, y la demencia vascular es el segundo tipo más común de demencia en estudios clínicos y poblacionales.

Los estudios clínico-patológicos de las clínicas especializadas en demencia indican que la demencia vascular pura es relativamente poco común y representa aproximadamente el 10 por ciento de todos los casos de demencia. La demencia de etiología múltiple con un componente vascular, con mayor frecuencia en combinación con Enfermedad de Alzheimer, es más común y representa aproximadamente del 30 al 40 por ciento de todos los casos de demencia

Factores de riesgo en población general: debido a que el accidente cerebrovascular puede causar demencia vascular, los factores de riesgo de accidente cerebrovascular también son factores de riesgo para la demencia vascular en la población general. Entre ellos se encuentran:

- Edad avanzada

- hipertensión
- diabetes
- niveles elevados de colesterol total
- Baja actividad física
- Índice de masa corporal bajo o alto
- fumar
- enfermedad coronarias
- fibrilación auricular

2.2.3. Deterioro Cognitivo Vascular o Demencia Vascular

El término deterioro cognitivo vascular comprende el grupo heterogéneo de trastornos cognitivos que comparten una presunta causa vascular e incluye tanto la demencia como el deterioro cognitivo sin demencia. Las disfunciones vasculares, incluida la enfermedad de vasos grandes, enfermedad cardioembólica y enfermedad de vasos pequeños, se consideran causales en pacientes con demencia vascular (26).

La demencia vascular es causada por la disminución del flujo sanguíneo cerebral, que conduce a la hipoxia y la permeabilidad de la BHE por efectos vasculares tóxicos y neurotóxicos prolongados que promueven la neurodegeneración y el depósito de amiloide. La demencia vascular se ha subclasificado en (27):

- Demencia por infarto múltiple,
- Demencia por infarto estratégico,
- Demencia hemorrágica,
- Demencia mixta,
- Demencia vascular isquémica subcortical (SIVD) y
- Otras formas de Demencia Vascular.

Los subtipos de demencia de infarto y ictus hemorrágicos asociados con enfermedades cerebrovasculares agudas pueden ser paralelos a síntomas corticales o subcorticales específicos relacionados con las regiones cerebrales afectadas por ictus (27).

Demencia posterior al accidente cerebrovascular: Los pacientes con demencia posterior al accidente cerebrovascular experimentan un deterioro cognitivo gradual después de un accidente cerebrovascular clínicamente diagnosticado. El vínculo entre la enfermedad cerebrovascular y el inicio del deterioro cognitivo es, por lo tanto, relativamente claro en la mayoría de los casos.

El perfil cognitivo de la demencia posterior al accidente cerebrovascular a menudo se caracteriza por un deterioro prominente de las funciones ejecutivas, a veces con un ahorro relativo de memoria episódica. Puede ir acompañado de otros signos corticales debido al accidente cerebrovascular, como afasia y apraxia. Sin embargo, no todos los pacientes presentan un cuadro tan llamativo.

2.2.4. Características Clínicas

La demencia es un síndrome clínico con manifestaciones variables que ayudan a atribuir la causa de la demencia y guían el manejo. Estos podrían ser (28):

1. Alteraciones cognitivas:
 - a. Pérdida de memoria a corto plazo (deterioro de la memoria episódica)
 - b. Pérdida de memoria en la memoria de trabajo (la capacidad de procesar y almacenar información inmediatamente)
 - c. Dificultades para encontrar palabras (anomia) o pérdida del significado de las palabras (déficits semánticos)
2. Alteraciones psicológicas:
 - a. Apatía
 - i. Falta de iniciación de pensamientos o acciones (por ejemplo, no preparar comidas)
 - b. Delirios
 - c. Síntomas depresivos
 - i. Desesperanza y pérdida de propósito en la vida Anosognosia
3. Alteraciones del comportamiento:
 - a. Retraimiento del compromiso social

- b. Incapacidad para participar de manera significativa en conversaciones casuales
 - c. Agresividad
 - d. Desinhibición
 - e. Exceso en el habla (p. Ej., Ecolalia, palilalia) y acciones (p. Ej., Hiperoralidad como comer del plato de otros)
 - f. Alucinaciones
4. Alteraciones del sueño:
- a. Trastorno del comportamiento de movimientos oculares rápidos (RBD)
 - b. Ciclo de sueño-vigilia alterado
5. Deterioro físico:
- a. Caídas
 - b. Movimientos repetitivos sin propósito
 - c. Convulsiones
 - d. Parkinsonismo

2.2.5. Diagnóstico

Los criterios de diagnóstico de Demencia o trastorno neurocognitivo mayor según el DSM-V son los siguientes (29):

- Evidencia de deterioro cognitivo significativo de un nivel previo de desempeño en uno o más dominios cognitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, cognición perceptivo-motora o social) basada en:
 - o La preocupación del individuo, un informante o el médico de que ha habido una disminución significativa en la capacidad cognitiva.
 - o Un deterioro sustancial en el desempeño cognitivo, preferiblemente documentado por pruebas neuropsicológicas estandarizadas o, en su ausencia, otra valoración clínica cuantificada.
- Los déficits cognitivos interfieren con la independencia en las actividades diarias (es decir, como mínimo, requieren ayuda con complejas actividades

instrumentales de la vida diaria, como pagar facturas o administrar medicamentos).

- Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un delirio.
- Los déficits cognitivos no se explican mejor por otro trastorno mental (por ejemplo, trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).
- Especifique la gravedad actual:
 - Leve: Dificultades con las actividades instrumentales de la vida diaria (p. Ej., Tareas domésticas, administrar el dinero).
 - Moderado: Dificultades con las actividades básicas de la vida diaria (por ejemplo, alimentarse, vestirse).
 - Grave: Totalmente dependiente.

El examen cognitivo identifica la presencia, la gravedad y la naturaleza del deterioro cognitivo (p. Ej., Memoria versus lenguaje) y debe considerar factores culturales, lingüísticos, educativos y de otro tipo, como la ansiedad y la falta de sueño. Una herramienta de detección comúnmente utilizada es la Evaluación Cognitiva de Montreal (MoCA; rango 0-30, se recomienda una evaluación de seguimiento a la detección si la puntuación es $<24/30$). El MoCA requiere aproximadamente 10 minutos para administrarse y es útil en la detección temprana del deterioro cognitivo, incluido el deterioro cognitivo leve con disfunción ejecutiva. El Examen Mini Mental se desarrolló hace más de 4 décadas. Es menos sensible a la presencia de demencia y evalúa con menos profundidad los dominios de la función ejecutiva, las habilidades lingüísticas de alto nivel y el procesamiento visuoespacial complejo (28).

3. Capítulo 3

3.1. Diseño de la investigación

Es un estudio observacional, descriptivo y prospectivo

3.2. Lugar de estudio y periodo

El estudio se realizará en el Hospital IESS Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil en el Servicio de emergencia, neurología y fisioterapia de la unidad médica, debido al flujo de pacientes que acuden diariamente con características neurológicas propias de ECV en el periodo de mayo-agosto 2020

3.3. Población y muestra

Universo: Todo pacientes que han presentó un accidente cerebrovascular

Muestra: Todo paciente que se encuentre dentro de los criterios de inclusión y exclusión

3.4. Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años y menores de 65 años con diagnóstico de ECV.
- Datos de la historia clínica completa
- Pacientes que acepten participar en el estudio con la firma del consentimiento informado de él, del tutor o de su representante legal

3.5. Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico de cáncer o tumor cerebral, expuestos a tóxico.
- Pacientes sometidos a cirugías previas
- Pacientes en estado de coma o vegetativo

3.6. Materiales e Instrumentos

El instrumento empleado para la recolección de datos será el Montreal Cognitive Assessment (MoCA Test), este instrumento fue elaborado para la detección de deterioro cognitivo leve y ha sido validado para la lengua española

El MoCA Test es una evaluación simple que evalúa la función cognitiva de los diferentes dominios y con una alta sensibilidad para detectar estadios tempranos de los trastornos neurocognitivos.

El test evalúa 9 dominios cognitivos diferentes: atención y concentración, funciones ejecutivas, memoria, lenguaje, habilidades visoconstruccionales, pensamiento conceptual, cálculos y orientación. El tiempo necesario para realizar un test es de 10-15 minutos. El puntaje máximo es de 30 siendo 26 o superior considerado como normal. Exceptuando a pacientes con menos de 12 años de educación al cual se les da 1 punto extra

3.7. Análisis de datos

Se realizó una base de datos para la recopilación de la información de datos filiales. La información acerca del evento cerebrovascular se obtuvo mediante la historia clínica de cada uno de los pacientes. Además, a todos los pacientes se les realizó un test de MoCA para llevar a cabo la investigación, con el fin de determinar si existe deterioro cognitivo. Luego se elaboró una base de Excel para organizar los datos recopilados.

3.8. Aspectos éticos y legales

Para la realización del estudio, se sometió al comité de ética para su respectiva aprobación. Se obtuvo el permiso respectivo y luego se invitó a los participantes, a los mismos se les entregó un consentimiento informado escrito para que lean y firmen. Y luego se realizó el test de Montreal

El estudio se realizó de manera anónima con la intención de salvaguardar la privacidad de los participantes y no se comentaran los antecedentes patológicos ni datos diagnósticos de los participantes fuera del marco del estudio

La investigación se realizará acatando todos los parámetros legales, éticos y constitucionales que rige en la República del Ecuador decretados en la Ley Orgánica de la Salud (LOS) y la Ley Organica de Educacion Superior (LOES)

Art 207 del LOS: (30)

La investigación científica en salud así como el uso y desarrollo de la biotecnología, se realizará orientada a las prioridades y necesidades nacionales, con sujeción a principios bioéticos, con enfoques pluriculturales, de derechos y de género, incorporando las medicinas tradicionales y alternativas.

el Art. 350 LOES: (31)

la Constitución de la República del Ecuador señala que el Sistema de Educación Superior tiene como finalidad la formación académica y profesional con visión científica y humanista; la investigación científica y tecnológica; la innovación, promoción, desarrollo y difusión de los saberes y las culturas; la construcción de soluciones para los problemas del país, en relación con los objetivos del régimen de desarrollo;

3.9. Presupuesto

Nombres	Horas/Semanas	Costo/hora	Costo Total

Tutor			
Dr. Carlos Orellana			
Estudiante			
Alejandro Ponce			
Equipos y movilización	Cantidad	Costo unitario	Costo Total
Encuestas	150	\$ 0.15	\$ 22.50
Movilización	10	\$ 10.00	\$ 100.00
Consulta Estadística	1	\$ 200.00	\$ 200.00
		Total	\$ 322.50
Equipos	Cantidad	Costo unitario	Costo Total
SPSS	1	\$ 200.00	\$ 200.00
Articulos Bibliograficos	10	\$ 30.00	\$ 300.00
	1	\$ 0.50	\$ 0.50
		Total	\$ 500.50
Total			
Equipos			\$ 322.50
Materiales			\$ 500.50
Total			\$ 823.00

3.10. Cronograma

Actividades	Responsable	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Elaboración de ficha técnica	Alejandro Ponce	x	x	x									
Solicitud de permiso escrito para realizar la tesis	Alejandro Ponce			x	x								
Solicitud de permiso escrito por el hospital	Alejandro Ponce			x	x								
Elaboración del anteproyecto	Alejandro Ponce				x	x							
Entrega del primer borrado	Alejandro Ponce					x							
Recolección de datos	Alejandro Ponce					x	x	X	x				
Procesamiento de datos	Alejandro Ponce								x				
Elaboración del trabajo final	Alejandro Ponce								x	x	x	x	

3.11. Operacionalización

VARIABLE	DEFINICIÓN	Dimensión	Indicador	Nivel de medición	Instrumento de medición	Estadística
Edad	Tiempo que ha vivido una persona o animales o vegetales	Pacientes adultos que han sufrido un stroke previo	18-30 31-40 41-50 51-65	Nominal	Historia Clínica Encuesta	Frecuencia y Porcentaje
Sexo	División masculina y femenina de una especie	División masculina y femenina de una especie en pacientes diagnosticados con ECV	Masculino Femenino	Nominal	Historia Clínica Encuesta	Frecuencia y Porcentaje
Residencia	Casa o departamento donde se reside	Casa/Departamento del paciente	Rural Urbano	Nominal	Historia Clínica Encuesta	Frecuencia y Porcentaje

Estatus socioeconómico	Nivel jerárquico que tiene una persona con respecto al otro o al resto	Nivel económico que refieren los pacientes del IESS	Bajo Medio Alto	Nominal	Historia Clínica Encuesta	Frecuencia y Porcentaje
Tipo de ECV	Elementos de la clasificación de las enfermedades cerebrovasculares		Isquémico Hemorrágico	Nominal	Historia Clínica Encuesta	Frecuencia y Porcentaje
Nivel educación	Instrucción por medio de la acción docente.	Años de instrucción educativa	Básica Bachillerato Tercer Nivel	Nominal	Historia Clínica Encuesta	Frecuencia y Porcentaje
Tiempo post ictus	Tiempo transcurrido luego de un ACV	Tiempo transcurrido luego de un ACV en los participantes	<3 meses 3 - 6 meses >6 meses	Nominal	Historia Clínica	Frecuencia y Porcentaje
presencia de deterioro cognitivo	Deterioro Relativo del conocimiento	Deterioro de la capacidad cognitiva del paciente	Existe deterioro No existe deterioro	Ordinal	Test de Montreal	Frecuencia y Porcentaje
Área cognitiva con deterioro cognitivo	Deterioro relativo del conocimiento	Deterioro de las diferentes áreas de la cognición en el paciente	<ul style="list-style-type: none"> ● Función Cognitiva y visoespacial ● Identificación ● Atención ● Lenguaje 	Nominal	Test de Montreal	Frecuencia y porcentaje

- Abstracción
- Recuerdo diferido
- Orientación

4. Capítulo 4: Resultados y Discusión

La población de estudio cuenta con 70 pacientes con diagnóstico de Accidente Cerebrovascular atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo que cumplen los criterios de inclusión y los de exclusión. Estos pacientes fueron interrogados en el área donde se encontraban internados, tal como, en el ala de medicina interna, neurología o neurocirugía

4.1. Descripción de la población de estudio

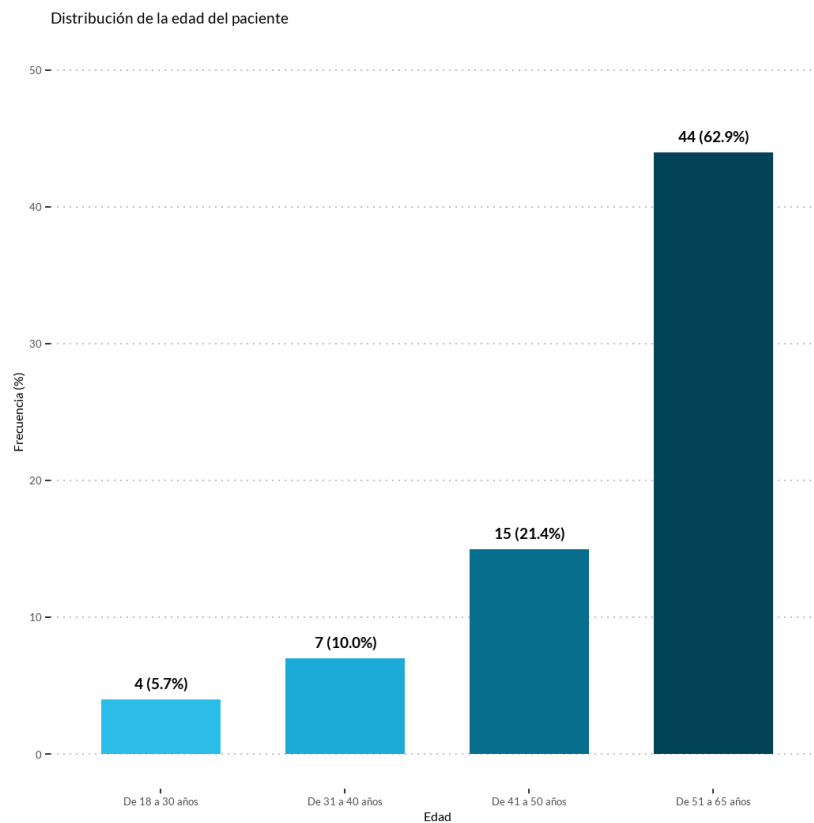
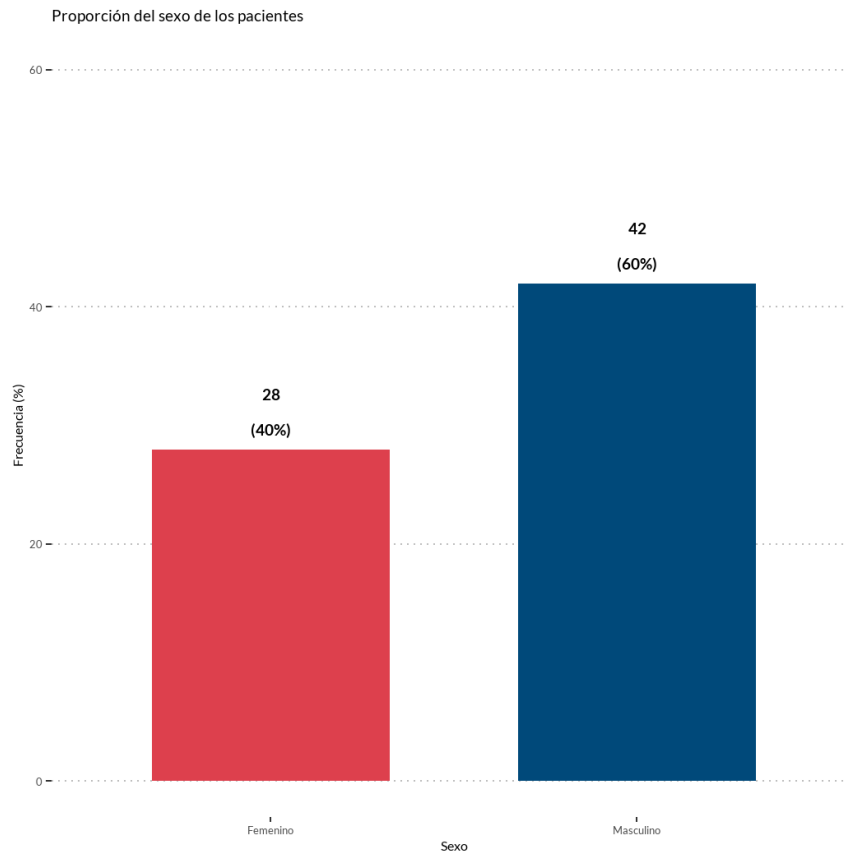


Ilustración 1: Distribución de edad de los pacientes

Dentro de los 70 pacientes estudiados hubo un 52.9% (n=44) pertenecen al grupo de los 51 a 65 años, 21.4% (n=15) entre los 41 a 50 años de edad, 10% (n=7) entre los 31 y 40 años y 5.7% (n=4) entre los 18 y 30 años.



Ilustracion 2: Proporción de sexo de los pacientes

Se encontro que 60% (n=42) fueron de sexo masculino mientras que el 40% (n=28) fueron de sexo femenino en el ambito de este estudio

Proporción del estatus socioeconómico de los pacientes

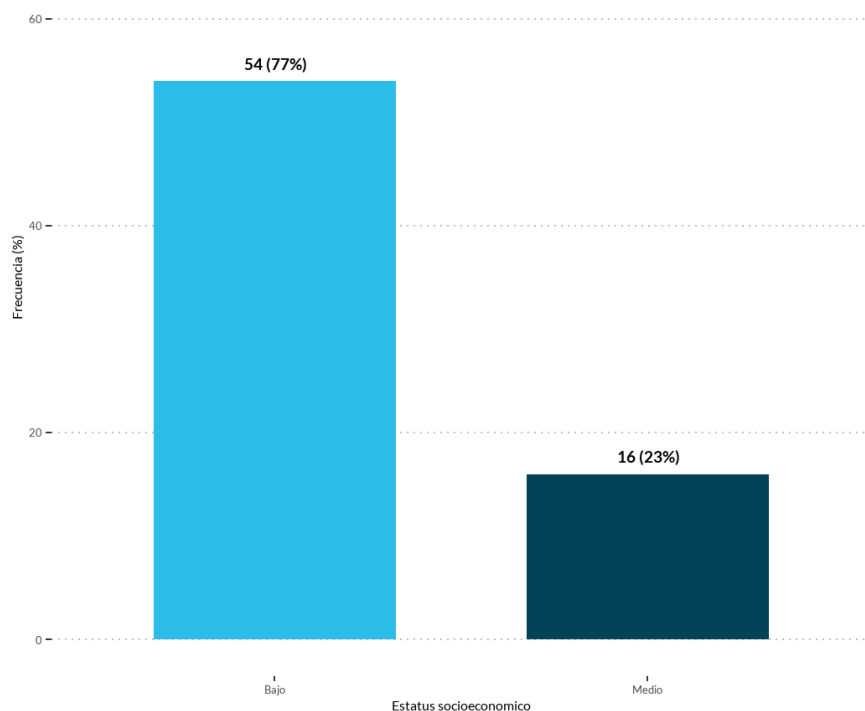


Ilustración 3: Proporción de estatus Socioeconómico de los pacientes

Con respecto al estatus socioeconómico se evidencio que el 77% (n=54) es de un estatus socioeconómico bajo mientras que el 23% (n=16) fueron de un estatus socioeconómico medio

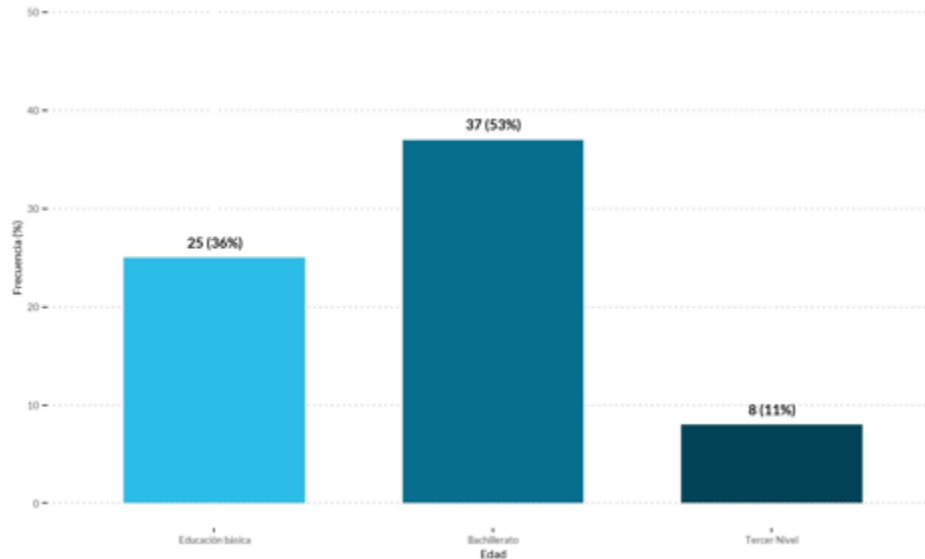


Ilustración 4: Distribución del nivel de educación de los pacientes

En la distribución de con respecto al nivel de educación hubo un 11% (n=8) que han obtenido títulos de tercer nivel, 53% (n=37) obtuvieron el título de bachillerato, es decir más de 12 años de estudio mientras que 36% (n=25) de la población total tuvo menos de 12 años de estudios, es decir educación básica.

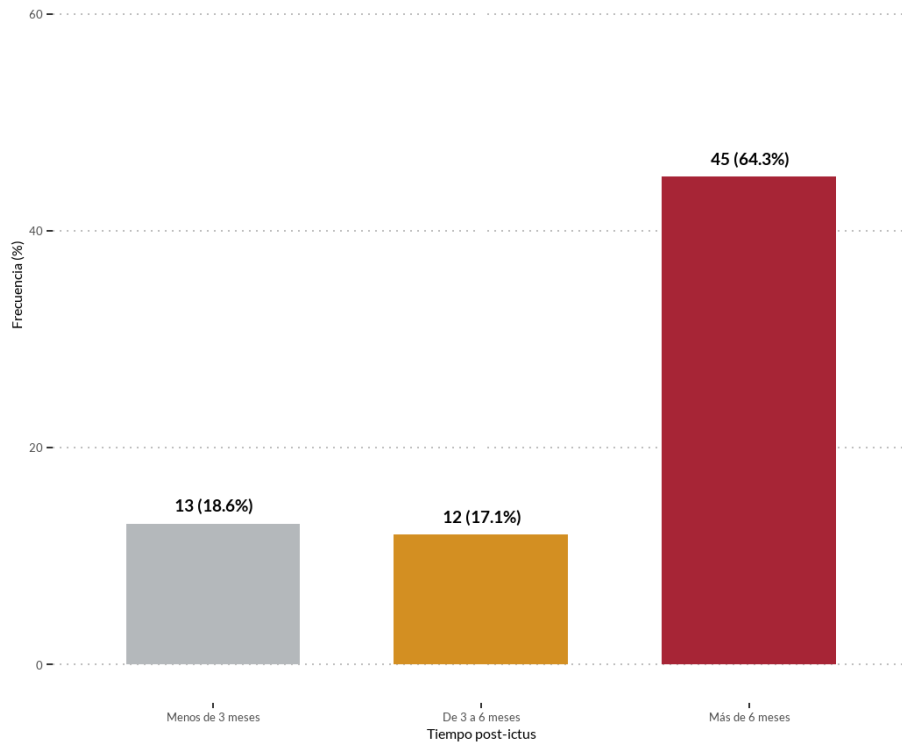


Ilustración 5: tiempo transcurrido post ACV

Con respecto al tiempo transcurrido post-accidente cerebro vascular, la mayoría de los casos reportados fueron de más de 6 meses 64.3% (n=45), el 17.1% (n=12) fueron entre los 3 a 6 meses y el 18.6% (n=13) fueron menores a 3 meses.

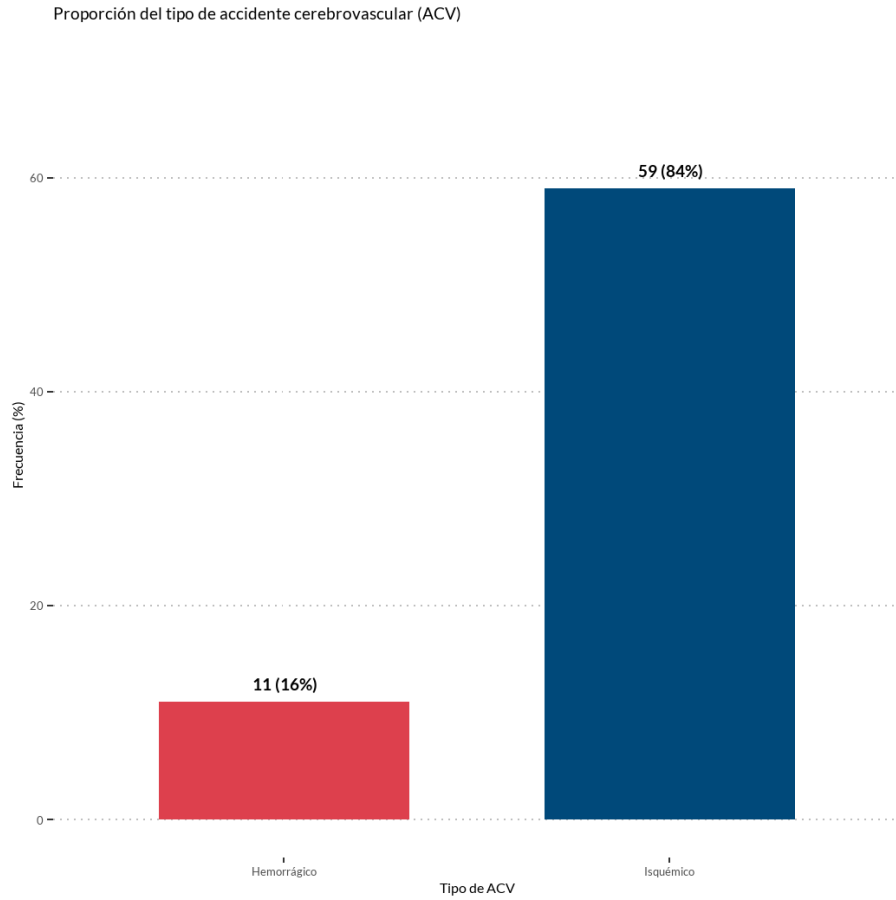


Ilustración 6: Proporción del tipo de accidente cerebrovascular

La proporción entre accidentes cerebrovasculares fue de 84% (n=59) en ACV tipo isquémico mientras que el restante 16% (n=11) fueron de ACVs de tipo hemorrágico.

Proporción del nivel de deterioro cognitivo entre los pacientes

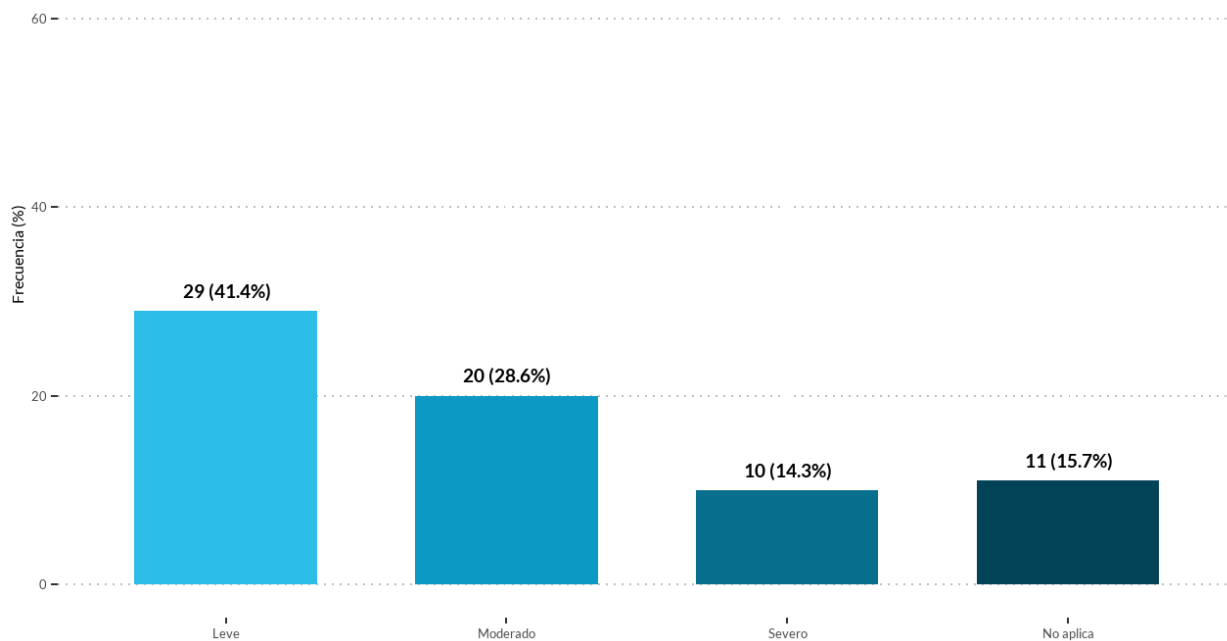


Ilustración 7: Frecuencia de la severidad del deterioro cognitivo

En la ilustración 7 se muestra la frecuencia del grado de severidad del deterioro cognitivo. el 16% (N=11) no presentó ningún tipo de deterioro cognitivo al momento de la interrogación. El restante 84% de los pacientes presentaron algún tipo de deterioro cognitivo ya sea este leve, moderado o grave. El 41% (n=29) presentó un trastorno cognitivo leve, el 29% (n=20) presentó un deterioro cognitivo moderado y por último el 14% (n=11) presentó una alteración cognitiva severa

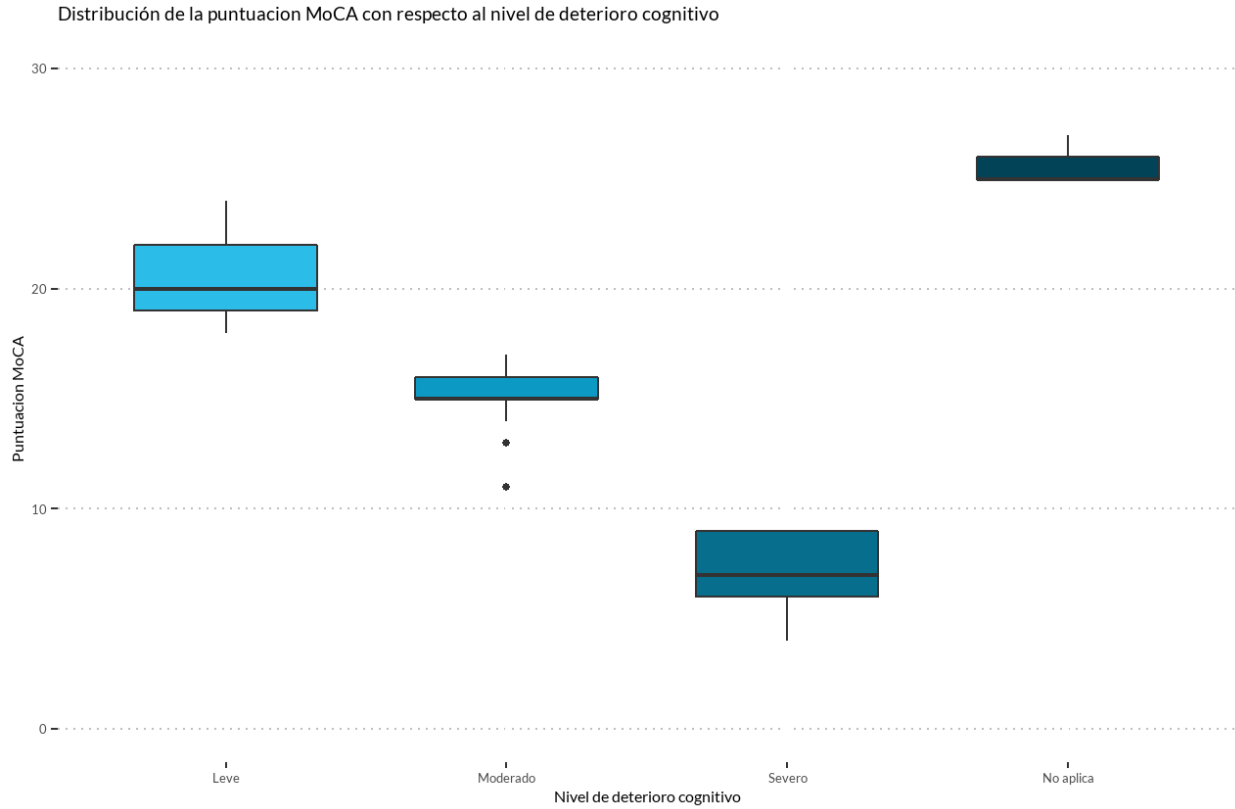


Ilustración 8: Distribución promedio de la puntuación MoCA con respecto al nivel de deterioro Cognitivo

En la ilustración 8 se observa la distribución promedio en la puntuación del Montreal Cognitive Assessment test entre la población de estudio. Los pacientes con deterioro cognitivo leve en promedio sacaron 20/30, los que tuvieron deterioro cognitivo moderado 15/30 y los que desarrollaron deterioro cognitivo severo 8/30, mientras que los que no desarrollaron deterioro cognitivo post ACV obtuvieron 25/30.

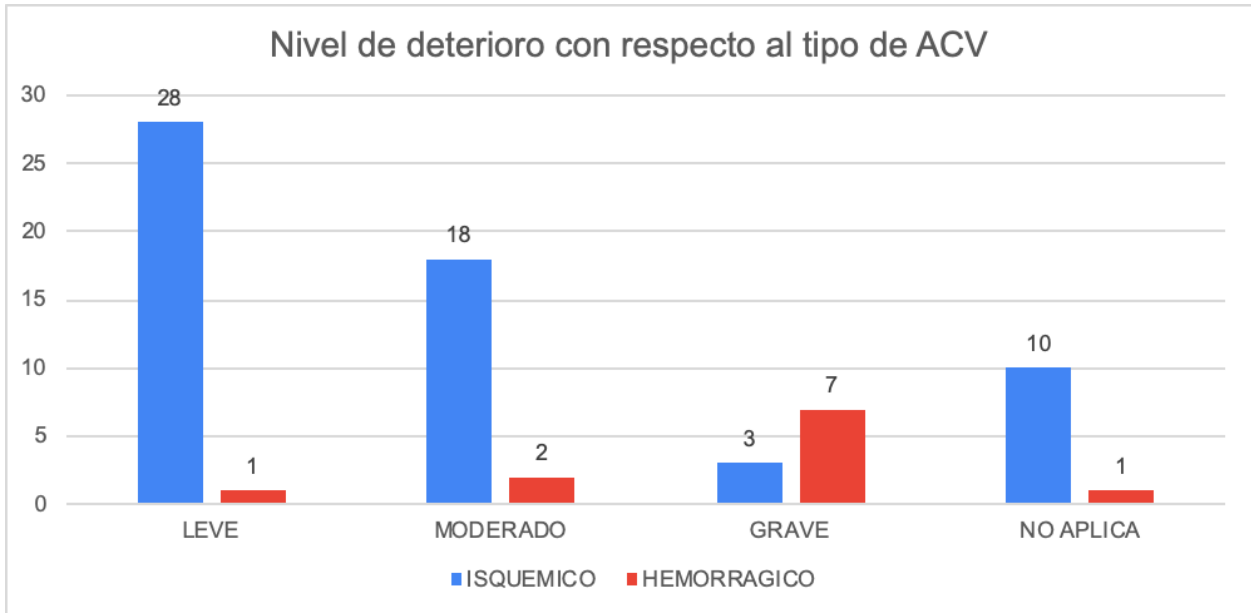


Ilustración 9: nivel de deterioro con respecto al tipo de ACV

En la ilustración 9 se muestra la relación entre el nivel de deterioro y el tipo de acv que los pacientes presentaron, se muestra que la relación entre los tipos de ACV y el nivel de deterioro leve fue de 28:1 siendo mayoritariamente isquémicos, con respecto a la relación entre isquémicos y hemorrágicos en el deterioro cognitivo moderado, este fue de 9:1 también siendo el isquémico predominante sobre el hemorrágico mientras que en los pacientes afectados severa mentes hubo una relación de 1:2.3 con predominancia del tipo hemorrágico. Los pacientes que no desarrollaron ACV tuvieron una relación de 10:1 con predominancia isquémica sobre hemorrágica

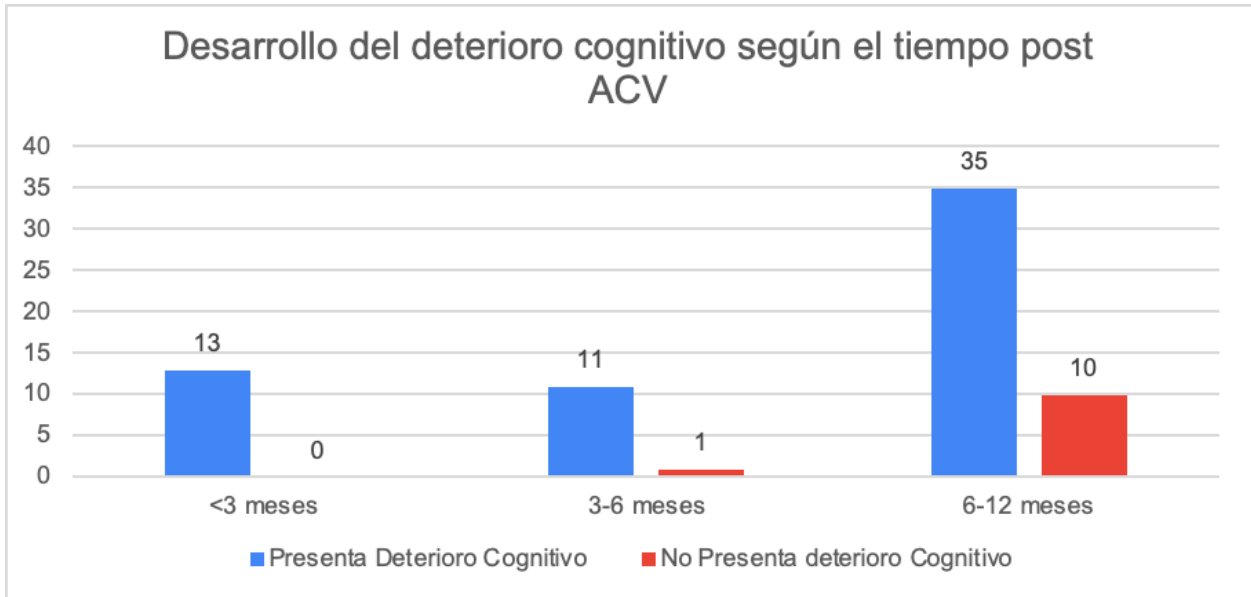


Ilustración 10: Desarrollo del deterioro cognitivo en relación al tiempo post ACV.

La ilustración 10 presenta la relación entre el tiempo transcurrido post ACV y la presencia o no de deterioro cognitivo. De los 70 pacientes que componen el 100% del estudio, el 19% (n=13) de los pacientes con menos de 3 meses post acv 100% (N=13) presentaron deterioro cognitivo. Del 17% (n=12) que componen el grupo entre 3-6 meses post acv, 91.6% (n=11) presentaron alteraciones cognitivas y del 64% de pacientes que componen el grupo de 6 meses a 1 año, el 77% (n=35) presentaron secuelas cognitivas.

Tabla 1: Tabla de resumen

Characteristic	N = 70 ¹	Characteristic	N = 70 ¹	Characteristic	N = 70 ¹
Edad		Estatus socioeconómico		Tiempo transcurrido post-ictus	
De 18 a 30 años	4 (5.7)	Bajo	54 (77)	Menos de 3 meses	13 (19)
De 31 a 40 años	7 (10)	Medio	16 (23)	De 3 a 6 meses	12 (17)
De 41 a 50 años	15 (21)	Alto	0 (0)	Más de 6 meses	45 (64)
De 51 a 65 años	44 (63)	Residencia		Deterioro cognitivo	
Sexo		Rural	12 (17)	Presenta	59 (84)
Femenino	28 (40)	Urbano	58 (83)	No presenta	11 (16)
Masculino	42 (60)	Enfermedades metabólicas		Nivel de deterioro cognitivo	
Nivel de educación		Diabetes Mellitus	7 (10)	Leve	29 (41)
Educación básica	25 (36)	Hipertensión	25 (36)	Moderado	20 (29)
Bachillerato	37 (53)	Otras	6 (8.6)	Severo	10 (14)
Tercer Nivel	8 (11)	Dos o más	29 (41)	No aplica	11 (16)
Tipo de ACV		No presenta	3 (4.3)		
Hemorrágico	11 (16)				
Isquémico	59 (84)				
¹ n (%)		¹ n (%)		¹ n (%)	

4.2. Discusión

En este estudio, se analizó la incidencia del desarrollo del deterioro cognitivo en pacientes que posterior a un accidente cerebrovascular en pacientes no geriátricos. De los 70 pacientes documentados, 54 de ellos sufrieron de daño cognitivo, ya sea, de este leve, moderado o grave. Este hallazgo coincide con el estudio de Kalaria et Al. (5) que dice que entre el 25 al 30% de los accidentes cerebrovasculares desarrolla algún tipo de deterioro cognitivo.

En la población estudiada se evidenció que el 62.9% de los pacientes fueron entre entre los 51 y 65 años luego les sigue el grupo de 41 a 50 años con 21% de ahí el grupo de los 31 a 40 años con 10% y para finalizar el grupo de 18-30 años con 5.7%, estas cifras se encuentran sobreestimadas debido al sesgo intencionado del mismo estudio, a pesar de esto, el estudio va acorde a las cifras oficiales de las OMS en las cuales a mayor edad existe mayor riesgo de ACV (3). A pesar del sesgo intencionado, un hallazgo importante de este estudio es la presencia de ACVs en pacientes jóvenes. Este hallazgo hace referencia al estudio de Smajlovic et Al (3) que relata una disminución de 15 años en la edad promedio de la aparición de un ACV.

Con respecto al sexo de los pacientes, se evidencia que los hombres tienen una mayor tendencia a desarrollar ACV, la relación entre ambos sexos fue de 3:2, esta relación va de acuerdo a las cifras de la OMS sobre ACV siendo los hombres más propensos a desarrollar las mismas (2)

Adicionalmente se encontró que un 77% de la población estudiada es de un estatus socioeconómico bajo mientras que el otro 23% fue de un estatus socioeconómico medio. No se encontraron individuos que sean de un estatus económico alto. Estos resultados tienen relación a los estudios del Instituto Nacional de Estadísticas y

Alejandro Ponce

Censos (INEC) en los cuales relatan un 34% de personas situadas en el estrato B y C+ (medio) y 64.2% en los estratos C- Y D (Bajo) (agregar cita del INEC) (36)

Con respecto a los tipos de ACV en los pacientes recopilados, el 84% de ellos fue de carácter isquémico mientras que el restante 16% fueron hemorrágicos, de acuerdo a al estudio Anderssen et al. Estas cifras tienen relación con los parámetros globales. Puesto que los accidentes cerebrovasculares isquémicos son más frecuentes globalmente (85%) mientras que los ACV hemorrágicos, son menos frecuentes (15%) pero más severos. (37)

En la Ilustración 8 se pudo observar que de los 70 pacientes analizados en el margen del estudio 84% de ellos desarrollaron algún tipo de alteración cognitiva, ya sea esta leve, moderada o grave. De acuerdo Muñoz-Perez et al, aproximadamente un 60% de la población que sufre cualquier tipo de ACV presentará algún tipo de secuela, ya sea, esta neurológica, cognitiva o ambas (7). En cambio Sun et al (32), en su manifiesta que las alteraciones cognitivas en pacientes post ACV puede variar entre el 20% al 80%. Esta alta tasa de variabilidad se ve afectada por los factores demográficos, raciales o criterios de diagnóstico de la misma. En la ilustración 8 se muestra un 84% de pacientes con deterioro lo cual está ligeramente por encima del promedio establecido, pero esto se puede deber al tamaño de la muestra aplicada.

En el grupo de 256 pacientes del estudio ASPIRE-S de Mellon et al (35). Se descubrió que luego de 6 meses de haber desarrollado un 57% al 67% de estos pacientes con deterioro cognitivo mejoran, mientras que este estudio no excluye a los pacientes con deterioro cognitivo post acv, el estudio de Nijse B et al. Que si excluyo a los pacientes con alteraciones cognitivas previo al acv logró determinar que la prevalencia del deterioro cognitivo fue del 66.4% luego de los 2 meses post-ictus. Estos datos son prometedores pero lamentablemente en este estudio se observó que tan solo el 17% de los pacientes no presentaron alteraciones cognitivas, es posible que estos datos sean menores debido al sesgo realizado en

el margen de este estudio o debido a factores que no fueron valorados en los pacientes como la depresión o pacientes secuestrados.

5. Conclusión

La población del estudio consistió mayoritariamente de adultos entre los 51 y 65 años, 3:2 de ellos fueron hombres en comparación con mujeres, la mayoría de un estrato social bajo, de residencia urbana y con más de 12 años de estudio. Con respecto al estatus de salud de ellos, la mayoría sufre hipertensión y diabetes o solo una de ellas.

De las 70 personas entrevistadas en este estudio se observó una incidencia del 84% de personas con deterioro cognitivo, se observó que el sexo masculino presenta una mayor incidencia de eventos cerebrovasculares con respecto al opuesto.

Con respecto al nivel de deterioro y el tipo de ACV se pudo determinar que los eventos cerebrovasculares de tipo isquémico fueron predominantes en el deterioro cognitivo de carácter leve y moderado, mientras que esta tendencia se invierte y los pacientes que padecen un ictus hemorrágico tienden a desarrollar una afectación cognitiva de mayor gravedad.

Además se pudo observar que los pacientes con poco tiempo de evolución tienden a desarrollar algún tipo de deterioro cognitivo mientras que a mayor tiempo desde el evento cerebrovascular es más probable que los pacientes no presenten deterioro cognitivo, esto es probablemente debido a que un porcentaje de estos pacientes se recupera y deja de presentar alteraciones cognitivas o posiblemente nunca lo presentaron.

Alejandro Ponce

Por lo tanto, se puede determinar que la presencia de los eventos cerebrovasculares sean estos de carácter isquémico o tipo hemorrágico tienen influencia en el desarrollo de trastornos cognitivos de severidad variable en la población no geriátrica.

6. Recomendaciones

- Debido a la pandemia del Covid-19 hubo poco flujo de pacientes por lo tanto seria bueno realizar estudios similares
- Se recomienda realizar pruebas cognitivas en estos pacientes al momento del evento y luego a los 3 y 6 meses para valorar la evolucion de estos pacientes.

7. Bibliografía

1. Johnson W, Onuma O, Owolabi M, Sachdev S. Stroke: a global response is needed. *Bull World Health Organ*. 2016 Sep 1;94(9):634-634A.
2. Stroke Facts | cdc.gov [Internet]. 2020 [cited 2020 Feb 18]. Available from: <https://www.cdc.gov/stroke/facts.htm>
3. Smajlovic D. Strokes in young adults: epidemiology and prevention. *Vasc Health Risk Manag*. 2015 Feb;157.
4. Mesa Barrera Y, Hernández Rodríguez TÉ, Parada Barroso Y. Factores determinantes de la calidad de vida en pacientes sobrevivientes a un ictus. *Rev Habanera Ciencias Médicas*. 2017 Oct;16(5):735–50.
5. Kalaria RN, Akinyemi R, Ihara M. Stroke injury, cognitive impairment and vascular dementia. *Biochim Biophys Acta BBA - Mol Basis Dis*. 2016 May;1862(5):915–25.
6. Yu L, Boyle PA, Wilson RS, Levine SR, Schneider JA, Bennett DA. Purpose in Life and Cerebral Infarcts in Community-Dwelling Older People. *Stroke*. 2015 Apr;46(4):1071–6.
7. Muñoz-Pérez MJ, Espinosa-Villaseñor D. Deterioro cognitivo y demencia de origen vascular. *Rev Mex Neurociencia*. 2016 Dec 15;17(6):85–96.
8. Guzik A, Bushnell C. Stroke Epidemiology and Risk Factor Management: Contin Lifelong Learn *Neurol*. 2017 Feb;23(1):15–39.
9. Prioridades de investigación en salud, 2013-2017. :38.
10. Katan M, Luft A. Global Burden of Stroke. *Semin Neurol*. 2018 Apr;38(2):208–11.
11. Sarikaya H, Ferro J, Arnold M. Stroke Prevention - Medical and Lifestyle Measures. *Eur Neurol*. 2015;73(3–4):150–7.
12. Martin S, Schramm W, Schneider B, Neeser K, Weber C, Lodwig V, et al. Epidemiology of complications and total treatment costs from diagnosis of Type 2 diabetes in Germany (ROSSO 4). *Exp Clin Endocrinol Diabetes Off J Ger Soc Endocrinol Ger Diabetes Assoc*. 2007 Sep;115(8):495–501.
13. Chiuve SE, Rexrode KM, Spiegelman D, Logroscino G, Manson JE, Rimm

EB. Primary prevention of stroke by healthy lifestyle. *Circulation*. 2008 Aug 26;118(9):947–54.

14. Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives. *Int J Mol Sci*. 2020 Oct 15;21(20):E7609.

15. Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Fauci AS, Longo DL, Loscalzo J. *Harrison: principios de medicina interna* Vol. 2. :2545.

16. Musuka TD, Wilton SB, Traboulsi M, Hill MD. Diagnosis and management of acute ischemic stroke: speed is critical. *CMAJ Can Med Assoc J*. 2015 Sep 8;187(12):887–93.

17. Aronowski J, Zhao X. Molecular pathophysiology of cerebral hemorrhage: Secondary brain injury. *Stroke J Cereb Circ*. 2011 Jun;42(6):1781–6.

18. Yew KS, Cheng EM. Diagnosis of acute stroke. *Am Fam Physician*. 2015 Apr 15;91(8):528–36.

19. Lyden P. Using the National Institutes of Health Stroke Scale. *Stroke*. 2017 Feb 1;48(2):513–9.

20. Coutts SB, Wein TH, Lindsay MP, Buck B, Cote R, Ellis P, et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: secondary prevention of stroke guidelines, update 2014. *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc*. 2015 Apr;10(3):282–91.

21. Mair G, Wardlaw JM. Imaging of acute stroke prior to treatment: current practice and evolving techniques. *Br J Radiol*. 2014 Aug;87(1040):20140216.

22. Henderson SJ, Weitz JI, Kim PY. Fibrinolysis: strategies to enhance the treatment of acute ischemic stroke. *J Thromb Haemost*. 2018;16(10):1932–40.

23. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50(12):e344–418.

24. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2015 Jul 1;46(7):2032–60.

25. Gale SA, Acar D, Daffner KR. Dementia. *Am J Med.* 2018 Oct;131(10):1161–9.
26. Moorhouse P, Rockwood K. Vascular cognitive impairment: current concepts and clinical developments. *Lancet Neurol.* 2008 Mar;7(3):246–55.
27. Raz L, Knoefel J, Bhaskar K. The neuropathology and cerebrovascular mechanisms of dementia. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2016 Jan;36(1):172–86.
28. Arvanitakis Z, Shah RC, Bennett DA. Diagnosis and Management of Dementia: A Review. *JAMA.* 2019 Oct 22;322(16):1589–99.
29. Sadock B, Sadock V, Ruiz P. *Kaplan & Sadocks Synopsis Of Psychiatry.* 11th ed. Wolters Kluwer; 2015.
30. Ley Orgánica de la Salud [Internet]. Available from: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2017/03/LEY-ORG%C3%81NICA-DE-SALUD4.pdf>
31. LOES.pdf [Internet]. [cited 2020 Feb 18]. Available from: <http://www.ces.gob.ec/documentos/Normativa/LOES.pdf>
32. Sun J-H, Tan L, Yu J-T. Post-stroke cognitive impairment: epidemiology, mechanisms and management. *Ann Transl Med.* agosto de 2014;2(8):80.
33. Desmond DW, Moroney JT, Sano M, Stern Y. Recovery of Cognitive Function After Stroke. *Stroke.* 1 de octubre de 1996;27(10):1798-803.
34. Sharma R, Mallick D, Llinas RH, Marsh EB. Early Post-stroke Cognition: In-hospital Predictors and the Association With Functional Outcome. *Front Neurol.* 23 de diciembre de 2020;11:613607.
35. Mellon L, Brewer L, Hall P, Horgan F, Williams D, Hickey A. Cognitive impairment six months after ischaemic stroke: a profile from the ASPIRE-S study. *BMC Neurol.* 12 de marzo de 2015;15:31.
36. Censos IN de E y. Encuesta de Estratificación del Nivel Socioeconómico [Internet]. Instituto Nacional de Estadística y Censos. [citado 2 de octubre de 2021]. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/encuesta-de-estratificacion-del-nivel-socioeconomico/>

Alejandro Ponce

37. Andersen KK, Olsen TS, Dehlendorff C, Kammergaard LP. Hemorrhagic and Ischemic Strokes Compared. Stroke. 1 de junio de 2009;40(6):2068-72.

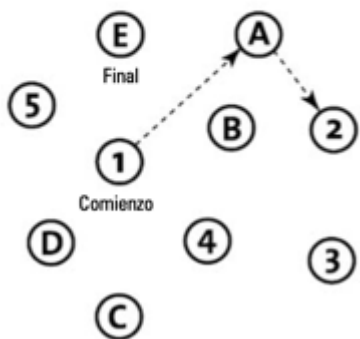
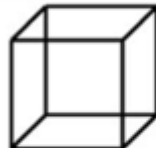
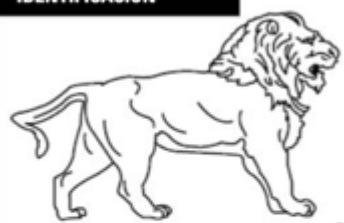
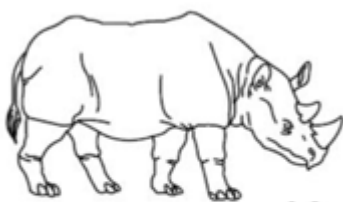
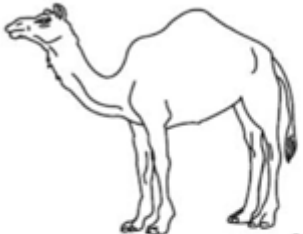
--

8. ANEXOS

ANEXO 1: Encuesta Demográfica

- 1. Edad:**
 - 1) 18-30
 - 2) 31-40
 - 3) 41-50
 - 4) 51-65
- 2. Sexo:**
 - 1) Femenino
 - 2) Masculino
- 3. Residencia**
 - 1) Urbana
 - 2) Rural
- 4. Estatus Socioeconómico**
 - 1) Bajo (<\$500)
 - 2) Medio (\$500-\$1000)
 - 3) Alto (>\$1000)
- 5. Tipo de ECV**
 - 1) Isquémico
 - 2) Hemorrágico
- 6. Nivel de Educación:**
 - 1) Educación Básica
 - 2) Bachillerato
 - 3) Tercer nivel
- 7. Tiempo Transcurrido del Accidente Cerebrovascular:**
 - 1) <3 meses
 - 2) 3-6 meses
 - 3) 6-12 meses

ANEXO 2: MOCA

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA) (EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL)		NOMBRE: Nivel de estudios: Sexo:		Fecha de nacimiento: FECHA:					
VISUOESPACIAL / EJECUTIVA				 Copiar el cubo		Dibujar un reloj (Once y diez) (3 puntos)		Puntos	
		[]		[]		[] Contorno	[] Números	[] Agujas	___/5
IDENTIFICACIÓN		 []		 []		 []		___/3	
MEMORIA		Lea la lista de palabras, el paciente debe repetirlas. Haga dos intentos. Recuérdese las 5 minutos más tarde.		ROSTRO	SEDA	IGLESIA	CLAVEL	ROJO	Sin puntos
		1er intento							
		2º intento							
ATENCIÓN		Lea la serie de números (1 número/seg.) El paciente debe repetirla. [] 2 1 8 5 4		El paciente debe repetirla a la inversa. [] 7 4 2				___/2	
		Lea la serie de letras. El paciente debe dar un golpecito con la mano cada vez que se diga la letra A. No se asignan puntos si ≥ 2 errores.		[] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOFAB				___/1	
		Restar de 7 en 7 empezando desde 100. [] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65		4 o 5 sustracciones correctas: 3 puntos, 2 o 3 correctas: 2 puntos, 1 correcta: 1 punto, 0 correctas: 0 puntos.				___/3	
LENGUAJE		Repetir: El gato se esconde bajo el sofá cuando los perros entran en la sala. [] Espero que él le entregue el mensaje una vez que ella se lo pida. []						___/2	
		Fluidez del lenguaje. Decir el mayor número posible de palabras que comiencen por la letra "P" en 1 min. [] _____ (N ≥ 11 palabras)						___/1	
ABSTRACCIÓN		Similitud entre p. ej. manzana-naranja = fruta [] tren-bicicleta [] reloj-regla						___/2	
RECUERDO DIFERIDO		Debe acordarse de las palabras SIN PISTAS		ROSTRO	SEDA	IGLESIA	CLAVEL	ROJO	Puntos por recuerdos SIN PISTAS únicamente
		Pista de categoría		[]	[]	[]	[]	[]	
Optativo		Pista elección múltiple							
ORIENTACIÓN		[] Día del mes (fecha) [] Mes [] Año [] Día de la semana [] Lugar [] Localidad						___/6	
© Z. Nasreddine MD Versión 07 noviembre 2004 www.mocatest.org		Normal ≥ 26 / 30		TOTAL		___/30		Añadir 1 punto si tiene ≤ 12 años de estudios	

Alejandro Ponce

ANEXO 3 : CONSENTIMIENTO INFORMADO

INVESTIGACIÓN: "Deterioro cognitivo posterior a un evento cerebrovascular en pacientes no geriátricos"

INVESTIGADOR: Alejandro Ponce Carbo

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por medio de la presente yo _____ con C.I. _____ autorizo al investigador a usar la información que yo mismo he proporcionado mediante acceso a mi historia clínica y he aceptado a responder las preguntas para ser parte de su estudio. La participación en esta investigación es totalmente voluntaria y se que puedo dejar de responder en cualquier momento que desee. Me queda claro que el cuestionario es totalmente anónimo y no pierdo ningún derecho legal con esto.

Firma

X _____

ANEXO 4 : APROBACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO



Memorando Nro. IESS-HTMC-CGI-2021-0174-FDQ
Guayaquil, 25 de Agosto de 2021

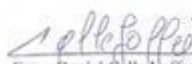
PARA: ALEJANDRO PONCE CARBO
Estudiante de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo

De mi consideración:

Por medio de la presente, informo a usted que ha sido resuelto factible su solicitud para que pueda realizar su trabajo de investigación: **"DESARROLLO DEL TRASTORNO NEUROCOGNITIVO POSTERIOR A UN EVENTO CEREBROVASCULAR EN PACIENTES NO GERIÁTRICOS EN EL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO EN MAYO – AGOSTO DEL 2020"** presentado por Alejandro Ponce Carbo, estudiantes de la carrera de Medicina en la Universidad de Especialidades Espíritu Santo, una vez que por medio del memorando N° IESS-HTMC-JUTNEURO-2021-0797-M de fecha 23 de Agosto del presente, firmado por el Espe. Filadelfo Salto Mata – Jefe Unidad de Neurología en el que se recibió el informe favorable de la misma.

Por lo antes expuesto reitero que puede realizar su trabajo de titulación siguiendo las normas y reglamentos del hospital Teodoro Maldonado Carbo.

Atentamente,


Espec. Daniel Calle Loffredo
COORDINADOR GENERAL
DE INVESTIGACIÓN
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES T.M.C.
COORDINADOR GENERAL DE INVESTIGACIÓN, ENCARGADO HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES – TEODORO MALDONADO CARBO

Referencias:
- Solicitud

mm

Renovar para actuar,
actuar para servir

www.iessec.gob.ec / @IESSec f IESSec

*Documento fuera de Qlipux

1/1