



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TEMA

**Prevalencia de deterioro cognitivo en pacientes de 40 - 90 años
con historia de evento cerebrovascular en el hospital Teodoro
Maldonado Carbo del año 2014-2020**

AUTORES

Silva Vásconez Génesis Madelaine

Talenti Merrill Giancarlo Salvatore

**Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de
MÉDICO**

TUTOR:

Rueda López Roberto John

Guayaquil, Ecuador

1 de mayo del 2021

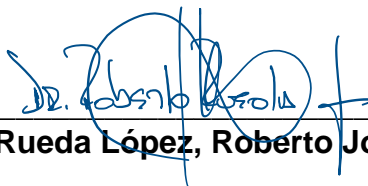


UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Silva Vásconez, Génesis Madelaine**, como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**

TUTOR

f. 
Dr. Rueda López, Roberto John

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, al día 1 del mes de mayo del año 2021

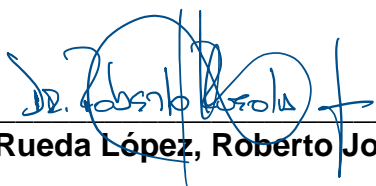


UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Talenti Merrill, Giancarlo Salvatore**, como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**

TUTOR

f. 
Dr. Rueda López, Roberto John

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, al día 1 del mes de mayo del año 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Silva Vásconez, Génesis Madelaine**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación: **Prevalencia de deterioro cognitivo en pacientes de 40-90 años con historia de evento cerebrovascular en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2014–2020**, previo a la obtención del Título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, al día 1 del mes de mayo del año 2021

LA AUTORA

f. *Génesis Silva V.*
Silva Vásconez Génesis Madelaine



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Talenti Merrill, Giancarlo Salvatore**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación: **Prevalencia de deterioro cognitivo en pacientes de 40-90 años de edad con historia de evento cerebrovascular en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2014–2020**, previo a la obtención del Título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, al día 1 del mes de mayo del año 2021

EL AUTOR

f. _____
Talenti Merrill Giancarlo Salvatore



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Silva Vásconez, Génesis Madelaine**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Prevalencia de deterioro cognitivo en pacientes de 40-90 años de edad con historia de evento cerebrovascular en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2014–2020**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, al día 1 del mes de mayo del año 2021

LA AUTORA

f. 
Silva Vásconez Génesis Madelaine



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Talenti Merrill, Giancarlo Salvatore**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Prevalencia de deterioro cognitivo en pacientes de 40-90 años de edad con historia de evento cerebrovascular en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2014 – 2020**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

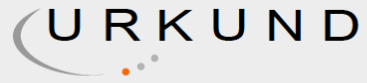
Guayaquil, al día 1 del mes de mayo del año 2021

EL AUTOR

f. 

Talenti Merrill Giancarlo Salvatore

REPORTE URKUND



Urkund Analysis Result

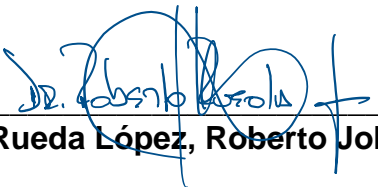
Analysed Document: TESIS CUARTO BORRADOR.docx (D97044853)
Submitted: 3/3/2021 4:42:00 AM
Submitted By: giancarlo.talenti@cu.ucsg.edu.ec
Significance: 0 %

Sources included in the report:

Instances where selected sources appear:

0

TUTOR

f. 
Dr. Rueda López, Roberto John

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios, en quien encontré toda la fuerza y motivación para sobrellevar los obstáculos que se pudieron presentar en este largo camino.

A mis padres, mi hermano y mi abuelita, quienes han sido mi soporte incondicional en todo momento de mi carrera.

A mi compañero de tesis y amigo, quien no solo me acompañó en el proceso de realización de nuestro trabajo de titulación, sino que estuvo para mí desde el primer día.

A nuestro tutor de tesis, por su apoyo y estar presente para guiarnos y aconsejarnos, compartiendo con nosotros su conocimiento.

SILVA VÁSCONEZ GÉNESIS MADELAINE

Agradezco este trabajo a mi familia, el pilar más importante para lograr mis metas y quienes estuvieron conmigo a lo largo de todos estos años dándome su apoyo de manera incondicional.

A mi compañera de tesis, con quien he podido contar desde el primer ciclo y a quien considero como una de mis mejores amigas.

A todos los profesores que me han brindado sus enseñanzas a lo largo de la carrera, y a nuestro tutor de tesis quien nos guio durante todo el camino.

TALENTTI MERRILL GIANCARLO SALVATORE

DEDICATORIA

Dedico este trabajo de titulación a mis padres, Ketty y Ramon, quienes se han esforzado arduamente para brindarme educación de calidad, no solo académica sino también en valores, formando así la persona en la que me he convertido. Quiero que sepan que cada sacrificio valió la pena y espero se sientan muy orgullosos de mí, así como yo lo estoy de ellos. Con mucho cariño a mi abuelita Jovita, una mujer excepcional quien cumplió el rol de padre y madre para mi hermano y para mí, cuando el trabajo de mis padres los hacia ausentarse inclusive los fines de semana. Le dedico cada una de mis metas alcanzadas, esta y las que están por venir. A Jair quien es y siempre será mi ejemplo a seguir, a quien veo con mucha admiración y me siento muy orgullosa de llamar mi hermano. Espero poder ser al menos la mitad de asombrosa que él. A estas 4 personas dedico cada uno de mis desvelos, cada sonrisa y cada lagrima. Mis pilares de vida, con los que Dios me bendijo.

SILVA VÁSCONEZ GÉNESIS MADELAINE

Dedico el trabajo de titulación a mi familia por haberme apoyado incondicionalmente durante toda la carrera desde el momento en el que decidí mi camino por la medicina, a mi mamá Viviana Merrill quien siempre me ha enseñado el valor de las cosas, a ser positivo en todo lo que me proponga y quien ha sido uno de mis pilares más importantes, apostándolo todo por mi futuro. A mi abuelo Carlos Merrill, quien fue la primera persona que creyó en mí y quien me regaló mi primer mandil con el sueño de que lo utilice un día como médico y sé que donde sea que se encuentre, está orgulloso de mí. A mi abuela Teresa Boundy, mis tíos Carlos y Gabriela Merrill, a mis hermanos Alessandro y Doménica Talenti, a Jorge, María Luisa, Marola y Guillermo quienes siempre me apoyaron en la carrera, y a todos esos amigos que aportaron con su granito de arena durante todos estos años para conseguir mi sueño.

TALENTTI MERRILL GIANCARLO SALVATORE



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. AGUIRRE MARTÍNEZ JUAN LUIS, MGS
DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

DR. AYON GENKUONG ANDRES MAURICIO
COORDINADOR DE TITULACIÓN

f. _____

OPONENTE

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	2
JUSTIFICACIÓN	3
APLICABILIDAD Y UTILIDAD DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO	4
OBJETIVOS GENERALES Y OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	5
MARCO TEÓRICO	6
1. EVENTO CEREBROVASCULAR.....	6
1.1.1 DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA DEL EVENTO CEREBROVASCULAR	6
1.1.2 ETIOLOGÍA Y FISIOPATOGENIA DEL ECV	7
1.1.3 CLASIFICACIÓN DEL ECV	8
1.1.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL ECV.....	9
1.1.5 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DEL ECV	10
1.1.6 MANEJO TERAPÉUTICO Y MEDIDAS DE PREVENCIÓN DEL ECV	11
1.2 DEMENCIA.....	12
1.2.1 DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA DE DEMENCIA.....	12
1.2.2 CLASIFICACIÓN DE LA DEMENCIA.....	13
1.2.3 ETIOLOGÍA Y FISIOPATOGENIA DE LA DEMENCIA.....	14
1.2.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA DEMENCIA	16
1.2.5 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE LA DEMENCIA.....	16
1.2.6 MANEJO TERAPÉUTICO Y MEDIDAS DE PREVENCIÓN DE DEMENCIA	18
1.3 RELACIÓN ENTRE DEMENCIA Y EVENTO CEREBROVASCULAR	19
MATERIALES Y MÉTODOS	22
2.1 DISEÑO DEL ESTUDIO	22
2.2 POBLACIÓN DEL ESTUDIO	22
2.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	22
2.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	22
2.5 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	22

2.6	VARIABLES.....	23
2.7	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	25
	RESULTADOS	26
	DISCUSIÓN.....	42
	CONCLUSIONES	45
	RECOMENDACIONES.....	46
	REFERENCIAS	47
	ANEXOS.....	54

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Tabla de prevalencia de mortalidad en la población con deterioro cognitivo con historia de ECV	54
Tabla 2 Tabla de prevalencia de síntomas en pacientes con deterioro cognitivo con historia de ECV	54
Tabla 3 Estadística descriptiva de variables cuantitativas correspondiente a las características clínicas de pacientes con deterioro cognitivo.....	55
Tabla 4 Tabla de prevalencia de niveles de ECV según la escala de NIHSS...	56
Tabla 5 Relación entre la severidad del deterioro cognitivo y la severidad del ECV según la escala NIHSS	56
Tabla 6 Tabla cruzada entre la severidad de la atrofia cerebral y la severidad del deterioro cognitivo.....	57
Tabla 7 Prueba de Chi cuadrado entre severidad de la atrofia cerebral y la severidad del deterioro cognitivo	57
Tabla 8 Tabla de prevalencia de niveles de deterioro cognitivo según la escala de MoCA.....	58
Tabla 9 Relación entre la severidad de la atrofia y el score de MoCA.....	58
Tabla 10 Tabla de prevalencia de niveles de deterioro cognitivo según la escala de MMSE	59
Tabla 11 Relación entre la severidad de la atrofia y el score de Mini Mental State Examination (MMSE).....	59
Tabla 12 Estadística descriptiva de las escalas de deterioro cognitivo.....	60
Tabla 13 Tabla de prevalencia de los factores de riesgo más comunes en pacientes con deterioro cognitivo con historia de ECV	60

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Flujograma de estudio de la población.....	26
Gráfico 2 Prevalencia de mortalidad en pacientes con deterioro cognitivo e historia de ECV.....	27
Gráfico 3 Prevalencia de los tipos de ECV	28
Gráfico 4 Prevalencia de síntomas de deterioro cognitivo	29
Gráfico 5 Prevalencia de los niveles de ECV según la escala de NIHSS	30
Gráfico 6 Gráfico de cajas que relaciona la escala de NIHSS con la severidad del deterioro cognitivo	31
Gráfico 8 Prevalencia de ECV según su hemisferio.....	32
Gráfico 9 Prevalencia de las zonas de los ECV	33
Gráfico 10 Prevalencia de arterias afectadas por el ECV	34
Gráfico 11 Prevalencia de atrofia cerebral en pacientes con historia de ECV....	35
Gráfico 12 Prevalencia del tipo de atrofia cerebral en pacientes con historia de ECV	35
Gráfico 13 Prevalencia de la zona de atrofia en pacientes con historia de ECV	36
Gráfico 14 Prevalencia de la severidad de la atrofia en pacientes con historia de ECV	36
Gráfico 15 Prevalencia de niveles de deterioro cognitivo según la escala de MoCA	37
Gráfico 16 Gráfico de cajas con la relación entre el MoCA Test y la severidad de la atrofia cerebral.....	38

Gráfico 17 Prevalencia de niveles de deterioro cognitivo según la escala de MMSE.....	39
Gráfico 18 Gráfico de cajas representando la relación entre score del MMSE y la severidad de la atrofia cerebral.....	40
Gráfico 19 Porcentajes de factores de riesgo presentes en los pacientes con deterioro cognitivo con historia de ECV.....	41

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Decesos por ECV según sexo, grupo etario, área de residencia y estado civil en Ecuador periodo 2001-2015.....	7
Figura 2 Escala de NIHSS para evaluación de stroke	11
Figura 3 Escala de Mini Mental State Examination para deterioro cognitivo	17
Figura 4 Escala de Montreal Cognitive Assessment para deterioro cognitivo ..	17

RESUMEN

Introducción: El evento cerebrovascular representa la segunda causa de muerte mundial. El deterioro cognitivo posterior a ECV, se considera una causa importante de discapacidad. **Objetivo:** Estimar la prevalencia de deterioro cognitivo en pacientes de 40 a 90 años con historia de evento cerebrovascular en el HTMC en el periodo del 2014 al 2020. **Materiales y métodos:** Estudio transversal, retrospectivo, observacional, descriptivo en una población del HTMC. **Resultados:** De 2308 pacientes, 6,67% tuvieron deterioro cognitivo e historia de ECV. La tasa de mortalidad fue 51.9% (n=80). La media de edad fue 77 años, con desviación estándar de 9. El tipo de ECV más frecuente fue: isquémico 67.53%, El síntoma con mayor frecuencia: irritabilidad 53.2% (n=82). Aquellos con mayor severidad de deterioro cognitivo tienden a mayor valor en escala NIHSS (p=0.012). Se aplicó Chi cuadrado, demostrando asociación entre severidad de la atrofia cerebral y deterioro cognitivo (p=0.474). Los pacientes con mayor severidad de atrofia cerebral debutan con mediana de score MMSE más baja, (p=0.001). 62.3% de los pacientes del estudio correspondían al género masculino. La diabetes mellitus tipo II fue el factor de riesgo con mayor prevalencia (36.4%). **Conclusión:** La prevalencia de pacientes de 40 a 90 años que desarrollaron deterioro cognitivo fue del 6.67%. El ECV más frecuente fue el tipo isquémico. El principal síntoma fue irritabilidad. El factor de riesgo más común fue diabetes mellitus tipo II. Concluimos que existe una relación estadísticamente significativa entre el deterioro cognitivo con antecedentes de ECV.

Palabras claves: evento cerebrovascular, stroke, demencia, deterioro cognitivo, demencia vascular, isquemia cerebral.

ABSTRACT

Introduction: The cerebrovascular event represents the second cause of death worldwide. Cognitive impairment after stroke is considered an important cause of disability. **Objective:** To estimate the prevalence of cognitive impairment in patients aged 40 to 90 years with a history of cerebrovascular event in the HTMC in the period from 2014 to 2020. **Materials and methods:** Cross-sectional, retrospective, observational, descriptive study in a population of the HTMC. **Results:** 2308 patients, 6.67% had cognitive impairment and a history of CVD. The mortality rate was 51.9% (n=80). The mean age was 77 years, with a standard deviation of 9. The most frequent type of stroke was ischemic 67.53%, The most frequent symptom: irritability 53.2% (n=82). Those with greater severity of cognitive impairment tend to have a higher value on the NIHSS scale (p=0.012). Chi square was applied, showing an association between severity of brain atrophy and cognitive impairment (p=0.474). Patients with greater severity of cerebral atrophy debut with a lower median MMSE score, (p=0.001). 62.3% of the study patients were male. Type II diabetes mellitus was the risk factor with the highest prevalence (36.4%). **Conclusion:** The prevalence of patients aged 40 to 90 years who developed cognitive impairment was 6.67%. The most frequent stroke was the ischemic type. The main symptom was irritability. The most common risk factor was type II diabetes mellitus. We conclude that there is a statistically significant relationship between cognitive impairment and a history of stroke.

Keywords: cerebrovascular event; stroke; dementia; cognitive impairment; vascular dementia; cerebral ischemia.

INTRODUCCIÓN

De acuerdo a recientes estudios realizados por la OMS el número de personas que cursan con deterioro de la función cognitiva se encuentran dentro del 5% y 8% de pacientes con aproximadamente 60 años. Según estadísticas, la demencia alcanza los 50 millones de personas, y de estos corresponde un 60% a países en vías de desarrollo (1).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en su informe sobre pacientes con demencia, se proyecta que en el año 2030 alrededor de 82 millones de personas serán afectadas por demencia (1), de la misma manera se considera que si dicha prevalencia se mantiene, 130 millones de personas vivirán bajo dicha condición en el año 2050 (2). Se estima que el número de población afectada con mayor frecuencia, es decir los adultos mayores, seguirá en aumento dentro de los siguientes 15 años para Latinoamérica y el caribe, alcanzando el 71%, logrando así ser considerada a nivel mundial, la más alta (3). Conforme al Global Burden of Disease Study, en el año 2016 se registraron 55,865 casos con 3023 muertes por demencia en el Ecuador (4).

El evento cerebrovascular (ECV) o stroke representa la segunda causa de muerte en el mundo, y es responsable de 5,7 millones de muertes al año y se espera que para el 2030 se convierta en el causante de 7,8 millones de muertes en el mundo (5). A nivel mundial, los eventos cerebrovasculares son la segunda causa de muerte y la tercera causa de discapacidad. Según la OMS, el porcentaje de pacientes con ECV representa el 70% en países subdesarrollados y el 87% de las defunciones están relacionadas con el ECV. Estas cifras demuestran que existe un incremento al doble en los últimos 40 años; por el contrario, en los países de altos ingresos se reporta disminución de 42% de la incidencia del ECV (6).

En el 2015 se registró que las principales causas de mortalidad por enfermedades no transmisibles fueron la enfermedad cardiovascular (95%), neoplasias (8.8 millones) y patologías respiratorias de tipo crónico (3,8 millones)

(7). En Ecuador, Moreno-Zambrano et al. (8) realizaron un estudio sobre las principales causas de mortalidad en el país entre 1991 y 2015, donde del total de muertes (1,222,173), se determinó al ECV como primer lugar con 77,897 muertes (6,7%).

En el Oxford Vascular Study, se demostró que el riesgo de demencia luego de 5 años se vinculó con la edad, ECV previo, severidad del accidente cerebrovascular, nivel cognitivo previo, baja escolaridad y leucoaraiosis (9). En Estados Unidos, el estudio de Framingham con 212 sujetos investigados sugirió que un 19,3% de casos fueron desarrollando cuadros de demencia en los 10 años posteriores al ECV. Un estudio sugirió que pacientes hispanos tuvieron una mayor prevalencia que los no hispanos, en el 31% (10).

La presencia de deterioro cognitivo en pacientes posterior a un ECV, se considera una causa importante de discapacidad en el paciente, por lo que su prioridad de estudio es alta (11). El número de casos de pacientes que han presentado deterioro cognitivo posterior a evento cerebro vascular varía de 7.4% en pacientes posterior al primer evento cerebro vascular, hasta un 41.3% en pacientes con cuadros recurrentes ECV, dicha prevalencia varía debido a distintos factores, tales como región geográfica, criterios diagnósticos y métodos de evaluación (12). La alteración de la función cognitiva a largo plazo afecta a un 20% de pacientes con cuadros clínicos previos de alteraciones vasculares como enfermedad cerebro vascular (13).

JUSTIFICACIÓN

El ECV se considera un tema de investigación relevante puesto que se registra como una de las primeras causas de morbi-mortalidad en el Ecuador, y a su vez, presenta múltiples factores etiológicos relacionados con el estilo de vida, los mismos que podrían ser modificados (8). El ECV es responsable de la mayoría de los casos de demencia en pacientes ancianos debido a las lesiones vasculares. Se considera que 1 en 10 pacientes ya tiene un cuadro de demencia cuando sufre un ECV, y que 1 en 10 pacientes desarrollarán demencia luego del

primer ECV y esto aumenta drásticamente a 1 en 3 pacientes en casos de ECV recurrente (14). Las variables que engloban el cuadro de deterioro cognitivo posterior a ECV son la edad, raza, tipo de ECV, y comorbilidades como hipertensión, DM, tabaquismo; por lo tanto, el su manejo eficaz y la terapia adecuada posterior a un ECV, pueden disminuir o retrasar considerablemente su incidencia (15). La finalidad teórica y práctica del presente estudio es aportar con datos estadísticos reales del país sobre casos de demencia que fueron producto de un ECV, así como detectar de forma oportuna los factores de riesgo que pueden llevar a un paciente a desarrollar un stroke.

APLICABILIDAD Y UTILIDAD DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO

El actual trabajo de investigación se llevará a cabo por medio de estudios estadísticos de prevalencia y de asociación. Para este estudio se tomará en cuenta a pacientes entre 40 y 90 años, del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, que hayan sido diagnosticados con deterioro cognitivo y cuenten con antecedentes personales de evento cerebrovascular. La obtención de los datos se realizará por medio de historias clínicas en el periodo 2014 a 2020. Los resultados de este estudio aportarán al país con información estadística actualizada y confiable.

OBJETIVOS GENERALES Y OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- **Objetivo General**

Estimar la prevalencia de deterioro cognitivo en pacientes de 40 a 90 años con historia de evento cerebrovascular en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo del 2014 al 2020.

- **Objetivos específicos**

- Identificar el tipo de evento cerebrovascular más frecuentemente relacionado con deterioro cognitivo.
- Determinar los principales síntomas de deterioro cognitivo presentes en pacientes con historia de evento cerebrovascular.
- Relacionar la severidad del evento cerebrovascular con la complejidad del deterioro cognitivo.
- Identificar los factores de riesgo más comunes en pacientes con deterioro cognitivo con historia de evento cerebrovascular.

MARCO TEÓRICO

1. EVENTO CEREBROVASCULAR

1.1.1 DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA DEL EVENTO CEREBROVASCULAR

Se denomina evento cerebrovascular (ECV) a la detención del flujo sanguíneo cerebral ocasionado por la isquemia de las células cerebrales o hemorragia por ruptura de vasos sanguíneos cerebrales provocando, de esta forma, pérdida de la función del área afectada, lo que resulta en una emergencia médica (16). Cuando sobreviene un infarto del sistema nervioso central (SNC), las células del encéfalo; médula espinal y retina se lesionan, y esto puede comprobarse por medio del examen imagenológico, patológico u otra evidencia objetiva que demuestre una lesión isquémica u hemorrágica focal a función de su distribución vascular (17). Es importante destacar que este tipo de lesión vascular es originada de manera esporádica, sin relación alguna de traumatismo craneoencefálico previo, ya que su esquema de tratamiento es distinto.

A nivel mundial, los ECV son la segunda causa de muerte y la tercera causa de discapacidad. Según la OMS, el porcentaje de pacientes con ECV representa el 70% en países en vía de desarrollo y el 87% de las defunciones están relacionadas con el ECV. Estas cifras demuestran que existe un incremento al doble en los últimos 40 años; por el contrario, en los países con altos ingresos se reporta una disminución del 42% en la incidencia del ECV (6).

En la siguiente ilustración se muestra que en el Ecuador desde el año 2001 hasta el año 2015 se registró un incremento en la prevalencia de decesos por ECV. Se registraron 48.621 casos, de estos se encontró que existe una relación del 50,3% en el sexo masculino, por lo que no existe una diferencia significativa para el sexo masculino o femenino por su relación 1:1. La edad promedio presentada fue de 71,4 años en los hombres y de 74,5 años en las mujeres (18).

Característica	Número y proporción de defunciones	
	n = 48.621	%
Sexo		
Masculino	24.458	50,30
Femenino	24.163	49,70
Grupos etarios (años)		
30-39	1.595	3,28
40-49	3.032	6,24
50-59	5.209	10,71
60-69	7.498	15,42
70-79	11.630	23,92
80+	19.657	40,43
Área de residencia		
Urbana	38.783	79,77
Rural	9.075	18,66
Zona no delimitada	763	1,57
Estado civil		
Unido(a)	5.702	11,73
Soltero(a)	14.809	30,46
Casado(a)	16.549	34,04
Divorciado(a)	1.307	2,69
Separado(a)	1.139	2,34
Viudo(a)	7.726	15,89
Ignora	1.389	2,86

Figura 1 Decesos por ECV según sexo, grupo etario, área de residencia y estado civil en Ecuador periodo 2001-2015

Fuente: Núñez-González et al. Mortalidad por enfermedades cerebrovasculares en Ecuador 2001- 2015, 2018 (18)

1.1.2 ETIOLOGÍA Y FISIOPATOGENIA DEL ECV

El 85% de todos los ECV son de etiología isquémica, mientras que el 15% son de causa hemorrágica. Entre los factores de riesgo predominantes se encuentran la hipertensión arterial, diabetes mellitus (DM), hipercolesterolemia, sedentarismo, obesidad, alcoholismo crónico, genética y tabaquismo. En el caso de los ECV de tipo isquémicos, se originan generalmente por un coagulo que viaja como émbolo desde el corazón hacia los pequeños vasos cerebrales, lo cual se presenta frecuentemente en pacientes con arritmias cardíacas como la

fibrilación auricular (FA), enfermedad valvular, defectos estructurales y enfermedad reumática cardiaca (19).

Si el ECV isquémico es originado por un trombo, lo más probable es que sea ocasionado por alteraciones dentro del vaso sanguíneo cerebral secundario a enfermedad aterosclerótica, disección arterial, displasia fibromuscular o afección inflamatoria (20)

Los ECV de tipo hemorrágicos ocurren generalmente en pacientes con hipertensión arterial crónica no controlada; se han relacionado con infartos lacunares, es decir, que ocurren a nivel de los ganglios basales, cápsula interna, tálamo y protuberancia. Otras causas de ECV hemorrágicos incluyen la angiopatía amiloidea cerebral, afección en la cual las placas amiloideas se depositan en los vasos medianos y pequeños (frecuente en lóbulos parietales y frontales), lo que ocasiona rigidez y vulnerabilidad a la ruptura (19).

Una estructura vascular apropiada es fundamental para evitar que se afecte la integridad de los vasos sanguíneos, por lo tanto, los ECV de tipo hemorrágico suceden cuando existe alteración de tales estructuras ocasionadas por aneurismas, malformaciones arteriovenosas, malformaciones cavernosas, telangiectasias capilares, angiomas venosos y vasculitis (21).

Alrededor del 75% de los casos de hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea se deben a la rotura de un aneurisma, el 20% no tiene una causa identificable (de los cuales al menos la mitad se debe a HSA perimesencefálica idiopática o no aneurismática), y el resto son causados por una variedad de trastornos raros como como malformaciones arteriovenosas del cerebro o la columna vertebral (22).

1.1.3 CLASIFICACIÓN DEL ECV

Un evento cerebrovascular se clasifica en tres tipos: isquémico, hemorrágico y una variación del tipo isquémico denominado ataque isquémico

transitorio (TIA) donde el flujo sanguíneo se detiene en un área focal cerebral pero su perfusión retorna de manera inmediata sin secuelas en el tejido cerebral.

Aproximadamente el 50% de los eventos cerebrovasculares isquémicos se atribuyen a enfermedades aterotrombóticas de arterias grandes, el 25% a enfermedades de arterias intracraneales pequeñas (que resultan en eventos cerebrovasculares lacunares), el 20% a embolias cardíacas y el 5% a diversas causas raras (por ejemplo, disección de arterias extracraneales) (23).

Hay dos subtipos de eventos cerebrovasculares hemorrágicos: la hemorragia intracerebral donde el sangrado es secundario a un vaso sanguíneo roto y puede ser intraparenquimatosa (sangrado dentro del tejido cerebral) o intraventricular (sangrado dentro de los ventrículos); y la hemorragia subaracnoidea donde el sangrado ocurre fuera del tejido cerebral, entre la piamadre y la aracnoides (24).

1.1.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL ECV

La característica histórica más común de un evento cerebrovascular isquémico es su inicio agudo; los hallazgos físicos más comunes son la debilidad focal y alteración del habla (25). Entre los síntomas más frecuentes se encuentran: inicio agudo, debilidad subjetiva del brazo, debilidad subjetiva de la pierna, alteración del habla autoinformada, debilidad subjetiva del cuerpo, parestesia del brazo, parestesia de la pierna, cefalea, mareos no ortostáticos; entre los signos más frecuentes se encuentran: paresia del brazo, paresia de la pierna, disfasia o disartria, marcha hemiparética o atáxica, paresia facial, anormalidad del movimiento ocular y defecto del campo visual (26).

La distinción confiable entre hemorragia intracerebral y evento cerebrovascular isquémico solo se puede realizar mediante neuroimagen. Ambas entidades se caracterizan por la aparición aguda de síntomas focales. Las personas con hemorragia intracerebral pueden tener un empeoramiento gradual de los síntomas después de la aparición brusca, lo que

refleja un tamaño creciente del hematoma. Las personas con hemorragia también pueden tener un nivel disminuido de conciencia (26).

La HSA se presenta de manera diferente a la hemorragia intracerebral y el evento cerebrovascular isquémico. El síntoma más común descrito por el paciente es el "peor dolor de cabeza de mi vida". La sintomatología además puede incluir vómitos, convulsiones, meningismo y disminución del nivel de conciencia (27). Las personas con HSA pueden no presentar signos focales porque el sangrado ocurre fuera del cerebro, excepto cuando un aneurisma sangra en una ubicación focal, como un aneurisma de la arteria de comunicación posterior que comprime el tercer par craneal (26).

1.1.5 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DEL ECV

Al momento de diagnosticar un ECV se debe establecer el tipo de evento cerebrovascular que padece el paciente. Lo principal debe de realizar el médico encargado es el examen físico neurológico, de esta forma le permitirá saber que área del cerebro esta siendo afectada y se podrá diferenciar entre un ECV isquémico o hemorrágico, y también se deberá realizar un hemograma completo y tiempos de coagulación del paciente. Luego de esto, los exámenes diagnósticos que se utilizan son exámenes imagenológicos como TC, RM y examen del flujo sanguíneo, que se lo realiza por medio de angiografía por tomografía computarizada (ATC) y angiografía por resonancia magnética (ARM) (28).

La primera en utilizar es la TC porque determinará la etiología, localización y extensión de la lesión cerebral; es muy similar a la RM pero con la diferencia de que esta última es utilizada para diagnosticar zonas profundas de tejido cerebral que hayan sido lesionadas. La ATC y ARM son muy similares en el aspecto en que ayuda a encontrar anormalidades en los vasos sanguíneos, tales como aneurismas, y del mismo modo, se emplean para revelar fugas u obstrucciones del flujo sanguíneo; su diferencia radica en que la ARM posee mayor precisión en la calidad de imagen de la vasculatura intracerebral (29).

Entre los métodos para estadificar la severidad del ECV, existen diferentes escalas como la de National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) que evalúa las funciones neurológicas esenciales de manera cuantitativa de los pacientes luego de haber sufrido un stroke (30)

NIHSS	
PUNTAJE	SEVERIDAD
0	NO SINTOMAS DE STROKE
1 - 4	LEVE
5 - 15	MODERADO
16 - 20	MODERADO A SEVERO
21 - 42	SEVERO

Figura 2 Escala de NIHSS para evaluación de stroke

Adaptado de: National Institute of Health Stroke Scale (30)

1.1.6 MANEJO TERAPÉUTICO Y MEDIDAS DE PREVENCIÓN DEL ECV

Al momento de tratar esta condición, se lo debe de realizar con el diagnóstico final que otorgue los resultados neuroimagenológicos, ya que dependerá del tipo de ECV. En el ECV isquémico se utilizan antiplaquetarios y anticoagulantes, los cuales deben de estar establecidos dentro de las 24 a 48 horas posterior al comienzo de los síntomas. Si la causa es un coágulo de sangre lo que la evidencia sugiere es un activador de plasminógeno tisular (r-tPA) de forma intravenosa dentro de las primeras 3 a 4.5 horas ya que promueve la eliminación del coágulo y a disminuye la probabilidad lesiones cerebrales posteriores. Si el paciente acude al hospital dentro de las primeras 6 a 24 horas lo recomendable es realizar una trombectomía mecánica, en la cual se introduce un catéter en la circulación cerebral para extraer el coágulo y si la pared de la arteria se encuentra debilitada se deberá colocar un stent (31).

El tratamiento para el ECV hemorrágico tiene como objetivo detener la hemorragia y lograr, por medio de fármacos, la disminución de la presión arterial,

y de esta forma, prevenir convulsiones y la vasoconstricción que empeora el cuadro; si la presión intracraneal no se puede disminuir, se deberá realizar la craneotomía descompresiva. Si se detecta que un aneurisma se ha roto, el procedimiento a seguir será de una cirugía cerebrovascular en la cual se cortar el aneurisma y así evitar el sangrado posterior (31).

En la prevención del ECV, se requieren tomar medidas para ejecutar una prevención primaria temprana y eficaz; y luego pasar a la prevención secundaria para evitar eventos recurrentes.

La prevención primaria se enfoca en el estilo de vida de las personas, puesto que con su modificación se pueden obtener rangos normales de presión arterial y colesterol; a su vez, eliminar la ingesta de alcohol y tabaco, y fomentar una dieta adecuada y ejercicio diaria para evitar el sobrepeso y otras comorbilidades. Entre las medidas de prevención secundaria del ECV las más importantes son mantener un control adecuado de la presión arterial, colesterol y de medicamentos antitrombóticos. Otras medidas preventivas relacionadas al mecanismo del evento cerebrovascular son la anticoagulación para pacientes con FA y procedimientos como la endarterectomía carotídea para la estenosis sintomática severa de la arteria carótida (32).

1.2 DEMENCIA

1.2.1 DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA DE DEMENCIA

La demencia se establece como cualquier desorden en el cual, un descenso importante en el nivel cognitivo del paciente, interrumpe el funcionamiento habitual de tipo ocupacional, domestico o social. Un cuadro de demencia debe catalogarse como un síndrome adquirido con muchas causas y no como una enfermedad específica. La prevalencia global de demencia se fija en 7% en pacientes mayores de 65 años de edad. Se consideran a la edad, perfil genético y enfermedades vasculares como los principales factores de riesgo para desarrollar demencia (33).

De acuerdo con la OMS, alrededor de 50 millones de personas viven con un cuadro de demencia diagnosticado, y anualmente se registran 10 millones de casos nuevos, esto resulta de vital importancia porque 2 de 3 personas con demencia provienen de países subdesarrollados (1).

Ha existido un incremento exponencial del 117% en la prevalencia de la demencia desde el año 1990 hasta el 2016 en el mundo, pasando de 20,2 millones a 43,8 millones; posicionándose como la quinta causa de muerte con 2,4 millones de casos, luego de la enfermedad cardíaca isquémica. La demencia se presentó en el 2016 con más frecuencia en personas con más de 70 años y mujeres. Más de 6,4 millones de casos de demencia en el 2016 se relacionaron con factores de riesgo como sobrepeso, niveles altos de glucosa plasmática en ayunas y tabaquismo.

Conforme al Global Burden of Disease Study, en el año 2016 se registraron 55,865 casos con 3023 muertes por demencia en el Ecuador (4). Estos datos son necesarios para conocer la situación donde se va a efectuar el trabajo de investigación y proporcionar resultados que favorezcan a la comunidad científica y a los pacientes.

1.2.2 CLASIFICACIÓN DE LA DEMENCIA

En el nuevo Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V) se sustituyó el término demencia por 'desorden neurocognitivo', el mismo que puede dividirse en leve o mayor, dependiendo de la severidad del cuadro. En los casos leves existe un ligero declive del nivel cognitivo en 1 dominio o más; mientras que en los casos mayores resultará en un descenso considerable de los niveles cognitivos del paciente que interfieran con las actividades habituales (34).

La demencia puede clasificarse en dos grandes tipos: neurodegenerativas o irreversibles y no neurodegenerativas o reversibles, esto no significa que los pacientes no puedan cursar con más de un tipo de demencia. Entre las neurodegenerativas se encuentran la AD, la demencia de los cuerpos de Lewy, atrofia sistémica múltiple, encefalopatía traumática múltiple, enfermedad de

Creutzfeldt-Jakob, demencia relacionada con el alcohol, entre otras; las no neurodegenerativas engloban a la demencia vascular (VaD), por causas metabólicas como hipotiroidismo, por causas autoinmunes como la encefalitis límbica, por causas neoplásicas como tumores cerebrales, por causas infecciosas como sífilis y VIH, por deficiencias de vitaminas B12, tiamina, niacina y ácido fólico (33).

Las principales clases de demencia son la enfermedad de Alzheimer (AD), VaD, demencia de los cuerpos de Lewy y la demencia frontotemporal. La demencia post-stroke (PSD) incluye cualquier tipo de demencia que ocurra en los seis meses posterior al stroke. Los 2 tipos de demencia que se han presentado con más frecuencia luego de un ECV es la VaD, donde se refiere a todo el espectro de declive cognitivo causado por lesiones cerebrales de origen vascular; y la enfermedad de Alzheimer o un combinación de la dos (demencia mixta).

La VaD se puede subclasificar en cuatro tipos: PSD; demencia vascular isquémica cortical; demencia multi-infarto; y demencia mixta.

1.2.3 ETIOLOGÍA Y FISIOPATOGENIA DE LA DEMENCIA

El stroke, la AD y la VaD comparten factores de riesgo similares como hipertensión arterial, resistencia a la insulina, DM, obesidad, hiperhomocisteinemia e hiperlipidemia. Los estudios sobre enfermedades cerebrovasculares han determinado que contribuyen a los cambios neuropatológicos como atrofia cerebral selectiva y acumulación de beta amiloide (15).

El sistema neurovascular juega un papel vital en el desarrollo neuronal, mantenimiento y funcionamiento de un individuo. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es controlado por la demanda de las células cerebrales y para compensar las fluctuaciones de la presión sanguínea normal. Se ha demostrado que un cuadro de hipoperfusión crónica en el cerebro conlleva a un deterioro cognitivo vascular en los pacientes estudiados.

Otras investigaciones de tipo experimental han señalado que la hipertensión y el envejecimiento tienen un impacto trascendente en la estructura de las paredes vasculares y en la regulación del FSC (35).

Durante la enfermedad cerebro vascular de tipo isquémico, tanto pequeño como grande, las neuronas pasan por diferentes fases en donde si no se establece el flujo sanguíneo lo más rápido posible, termina en muerte de estas células. Una vez obstruido el flujo sanguíneo los cambios bioquímicos producidos en las neuronas van desde la pérdida de adenosin trifosfato (ATP) por una interrupción de la fosforilación oxidativa llegando hasta la muerte neuronal. Al existir disminución del ATP las bombas que dependen de esta energía como la bomba Sodio-potasio, entre otras, dejan de funcionar, provocando alteración en los gradientes de los electrolitos creando desequilibrio. Los cambios en los iones ocasionan que las neuronas trascurren por una exagerada despolarización aumentando el glutamato extracelular y realizando como consecuencia una sobreexcitación en múltiples receptores neuronales. Al mismo tiempo esta sobreexcitación en conjunto con el fallo de las bombas de los iones incrementa el calcio intracelular, el sodio y el agua. La acumulación de estos iones y agua provocan edema citotóxico. El exceso de calcio también induce a daño a nivel de ADN y al citoesqueleto de las neuronas; además, liberación de radicales libre que dañan la membrana celular llevando a muerte por necrosis (36).

El mecanismo de la PSD no se conoce con exactitud, sin embargo, las lesiones cerebrovasculares pueden afectar el nivel cognitivo de la persona, alterando el flujo sanguíneo al cerebro y con esto, el aporte de oxígeno; también por la inflamación crónica, disrupción de los tractos axonales o de la conectividad cortical.

Algunos estudios han indicado a la clasmadendrosis como evidencia patológica en el desarrollo de demencia en pacientes que han sufrido un caso de stroke, vinculando la hiperintensidad de la sustancia blanca y cambios de la sustancia blanca frontal con el deterioro cognitivo de los pacientes. Los procesos inflamatorios están directamente conectados en la patogénesis de la PSD. Un

grupo de investigación explicó que la disminución de citoquinas como interleucina 6 e interleucina 8 están asociados con los cambios en la sustancia blanca y gris en los pacientes con demencia (37).

1.2.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA DEMENCIA

La demencia es un síndrome ocasionado por una condición cerebral que deteriora de manera progresiva al intelecto: memoria, aprendizaje, orientación, lenguaje, comprensión y razonamiento; por lo general afecta a personas mayores de 65 años (38).

Los síntomas de la demencia son graduales, persistentes y progresivos, por lo que los pacientes que padecen de este cuadro experimentan cambios cognitivos, del funcionamiento y del comportamiento. La presentación clínica puede variar dependiendo de cada persona, y el deterioro cognitivo puede resultar en pérdida de la memoria, alteraciones del lenguaje y comunicación, agnosia, apraxia, fallos en la función ejecutiva (34).

En la VaD, el diagnóstico clínico debe incluir: comienzo agudo de la demencia con deterioro demostrado de la memoria y otros dos dominios cognitivos como orientación, función ejecutiva o apraxia; evidencia relevante en la neuroimagen que demuestre lesiones cerebrovasculares; evidencia de la correlación entre el ECV y la lesión cognitiva (34).

1.2.5 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE LA DEMENCIA

La evaluación inicial y el diagnóstico certero de un cuadro de demencia debe valorar cuatro elementos principales: historia clínica integral y completa; examen neurológico con revisión del estado mental; exámenes generales de laboratorio: hemograma completo, hormonas tiroideas, B12 y vitamina D; neuroimágenes como TC o RM (33). Existen biomarcadores que actúan como factores predictivos para PSD, entre ellos se encuentran los marcadores genéticos, marcadores del líquido cefalorraquídeo (LCR), marcadores séricos e inflamatorios, y la neuroimagen (39).

Existen estudios que demuestran al Montreal Cognitive Assessment (MoCA) como método preferido de screening para la demencia, contrario al anterior utilizado Mini-Mental State Examination (MMSE) (40). El test MoCA se demora alrededor de diez minutos y evalúa atención, orientación, memoria verbal, lenguaje, función visoespecial y la función ejecutiva. Tiene un puntaje de 30 puntos, con alta sensibilidad para pacientes con deterioro cognitivo leve que hayan tenido como resultado normal en el MMSE (41). Un puntaje menor a 26 es considerado como indicativo para un deterioro cognitivo importante (34).

MMSE	
PUNTAJE	GRADO DE DETERIORO
27 - 30	NORMAL
24 - 26	SOSPECHA PATOLOGICA
18 - 23	DETERIORO LEVE
14 - 17	DETERIORO MODERADO
0 - 13	DETERIORO SEVERO

Figura 3 Escala de Mini Mental State Examination para deterioro cognitivo
Adaptado de: Dementia screening tolls for the primary care physician. Clin Geriatr. 2007 (42)

MoCA	
PUNTAJE	DETERIORO
≥ 26	NORMAL
<26	DETERIORO COGNITIVO MODERADO

Figura 4 Escala de Montreal Cognitive Assessment para deterioro cognitivo
Adaptado de: Allen Huang Cognitive screening toolkit. 2019 (43)

Las características genéticas pueden ser un factor de riesgo independiente de PSD, estudios han demostrado que la apolipoproteína E (APOE e4) se asocia con riesgo de AD y deterioro cognitivo. Los marcadores sensibles para AD como el péptido AB-42 y la proteína tau no muestran especificidad en la VaD; estudios recientes determinaron que la elevación de metalproteinasas de la matriz como gelatinasa B (MMP-9) se encuentra presente en la VaD.

Otros marcadores relacionados con la VaD y con PSD son α -1 antitripsina, inhibidor del activador del plasminógeno-1 y la apolipoproteína H. Así también, los marcadores séricos como productos finales de la glicosilación avanzada (AGES), enzima beta secretasa y genotipos APOE4 han correlacionado al stroke con el deterioro cognitivo. (37).

1.2.6 MANEJO TERAPÉUTICO Y MEDIDAS DE PREVENCIÓN DE DEMENCIA

El Reporte Mundial de Alzheimer del año 2016 indica que el cuidado del paciente con demencia debe ser permanente, holístico e integral; en vista de que este cuadro por lo general pasa desapercibido o mal diagnosticado, se debe entrenar a los médicos de cuidado primario para evaluarlo correctamente y brindar un tratamiento oportuno. En un estudio del Reino Unido, 96% de pacientes con demencia fueron confirmados por el médico de atención primaria. La atención rápida del cuadro de demencia disminuye significativamente las posibilidades de complicaciones futuras (44).

La prevención primaria y secundaria de un ECV se considera imperativa en el manejo estratégico de PSD, se deben corregir los factores de riesgo modificables como la hipertensión mal controlada, ya que promueve el desarrollo y empeora el cuadro de VaD y aumenta 4 a 6 veces el riesgo de un stroke; la DM, debido a que los efectos de un ECV son peores en personas con esta patología y en el caso de la DM2 puede ocasionar un cuadro de disfunción cognitiva y VaD o AD; el tabaquismo aumenta las posibilidades de desarrollar un stroke, VaD y AD; obesidad y dislipidemias (15).

La mejor manera de prevenir una PSD es evitar la ocurrencia y reocurrencia, así como la severidad de un ECV por medio de un tratamiento eficaz y medidas de prevención secundaria acertadas. Estudios han sugerido que disminuir la presión arterial puede tener resultados favorables en el deterioro cognitivo de los pacientes, y en el caso de pacientes que ya hayan tenido un ECV, se preserva el nivel cognitivo evitando la recurrencia del mismo (39). Debido a que la fibrilación auricular podría desencadenar un ECV y culminar en deterioro cognitivo posterior, Friberg y Rosenqvist señalan que podría prevenirse mediante el manejo temprano con anticoagulantes orales en pacientes con historia de FA, significando un riesgo menor del 29% para desarrollar deterioro cognitivo (45).

El entrenamiento cognitivo se ha estudiado para mejorar la función cognitiva luego de un stroke, y se debe comenzar de manera pronta luego del evento para acortar el posible deterioro cognitivo. Un estudio determinó que el ejercicio físico realizado tres veces por semana durante 19 semanas mejoró la función cognitiva y aumentó el flujo sanguíneo cerebral regional en el lóbulo temporal medial (39).

1.3 RELACIÓN ENTRE DEMENCIA Y EVENTO CEREBROVASCULAR

Los vasos sanguíneos se organizan con precisión en los circuitos cerebrales relacionados como la sensación, motilidad y memoria. La interrelación se refleja en las funciones neuronales clave para el desarrollo de un cerebro sano, la cual puede verse afectada en casos de demencias como la enfermedad de Alzheimer o demencia vascular. Existe evidencia científica que defiende la teoría de que los cambios vasculares en el cerebro podrían jugar un papel importante en la etiología de la neurodegeneración. Esto se respalda en la relación entre función cognitiva y microvasculatura cerebral, en especial los cuadros que alteren el transporte de glucosa y oxígeno en la malperfusión tisular crónica.

La enfermedad cerebro vascular es la segunda causa de demencia únicamente por debajo de la enfermedad de Alzheimer y para establecer el

diagnóstico es necesario determinar el déficit por pruebas cognitivas, presencia de clínica compatible con enfermedad vascular, que exista lesión vascular evidenciada por imágenes como tomografía o resonancia magnética y la existencia de una relación entre ambas (36).

El stroke y la demencia comparten factores de riesgo similares y cada uno aumenta la posibilidad de tener el otro. El ECV es el responsable de la mayoría de casos de demencia en pacientes ancianos debido a las lesiones vasculares. El deterioro cognitivo posterior a un evento cerebrovascular, aunque puede ser leve en algunos pacientes, en otros presenta una prevalencia de 7.4% luego del primer evento y 41.3% en casos recurrentes (12). Otros estudios estiman que posterior a ECV, el 10 – 35% de los pacientes son afectados por cierto grado de deterioro de las funciones superiores de origen vascular en los primeros 6 meses posteriores al evento además de las alteraciones motoras (36).

Entre los principales determinantes de la PSD se encuentran: variables demográficas como la edad, bajo nivel educativo; factores vasculares como la DM, fibrilación auricular, infarto de miocardio, genotipo Apo E4; arritmias cardíacas, sepsis, insuficiencia cardíaca congestiva, atrofia cerebral global.

Las características del stroke juegan un rol importante en el desarrollo de PSD, las cuales son: severidad del ECV, recurrencia, localización del stroke y lesiones múltiples. En el estudio de Framingham, infartos de grandes vasos, infartos lacunares o infartos de origen desconocido fueron asociados con un riesgo mayor a desarrollar PSD, así también los ECV recurrentes o múltiples (14). En el Oxford Vascular Study, se demostró que el riesgo de demencia luego de 5 años se vinculó con la edad, ECV previo, severidad del stroke, nivel cognitivo previo, baja escolaridad y leucoaraiosis (9).

El deterioro cognitivo, definido como la disminución o pérdida de las funciones cerebrales superiores, constituye uno de las principales manifestaciones posteriores a un ECV y considerado como un posible cuadro que precede a la demencia. Esta definición implica pérdida de memoria,

disminución de la atención, orientación en todas las esferas, alteración en la planificación y ejecución, lenguaje, juicio y razonamiento, que, dentro del cuadro de demencia, estas alteraciones afectan gravemente las actividades de la vida diaria (46).

Entre el deterioro cognitivo y la demencia de origen vascular se encuentran la demencia multiinfarto, la demencia post-stroke y la patología vascular isquémica subcortical, pero es importante recalcar que no en todas llega a provocar demencia posterior al ECV. Las manifestaciones antes mencionadas son características de cualquier tipo de deterioro de las funciones superiores y además en el contexto del origen vascular se pueden encontrar otros hallazgos como manifestaciones psiquiátricas (depresión, ansiedad, síntomas psicóticos e insomnio) (47).

MATERIALES Y MÉTODOS

2.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Tipo de estudio transversal, retrospectivo, observacional, descriptivo

2.2 POBLACIÓN DEL ESTUDIO

La población utilizada para el estudio es de 154 pacientes con deterioro cognitivo con historia de evento cerebrovascular en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2014-2020

2.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con edades entre 40 y 90 años
- Pacientes con historia previa de evento cerebrovascular
- Pacientes que presenten deterioro cognitivo o demencia

2.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con traumatismos previos al evento cerebrovascular
- Deterioro cognitivo previo al ECV
- Pacientes con historia clínica incompleta

2.5 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Recolección secundaria de datos a través de historias clínicas en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, diagnóstico por medio de tomografía computarizada o resonancia magnética para determinar el ECV, y revisión de los criterios de inclusión y exclusión. Los datos recolectados del estudio fueron obtenidos del sistema AS 400 del hospital donde se llevó a cabo la investigación. Para el almacenamiento y tabulación de datos se empleó el programa Microsoft Office Excel por medio de tablas y posteriormente fueron analizados en el programa SPSS Statistics versión 24. Las revisiones bibliográficas fueron elaboradas utilizando el programa Zotero.

2.6 VARIABLES

Nombres de las variables	Definición de la variable	Tipo	Resultado
Sexo	Características morfo-fisiológicas que determinan si un individuo es femenino o masculino	Categórica nominal dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino
Edad	Tiempo de vida expresado de manera cuantitativa con el que cuenta un ser vivo al momento de nacer	Numérica: Razón discreta	<ul style="list-style-type: none"> • Adultos: 40-64 años • Ancianos: 65-90 años
Tabaquismo	Consumo habitual de tabaco por parte del sujeto de estudio	Categórica nominal dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • Ausente
Antecedentes patológicos personales	Presencia de enfermedades concomitantes del sujeto de estudio	Categórica nominal dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial • Dislipidemias • Diabetes mellitus • Enfermedad de Parkinson • Enfermedad de Alzheimer
Evento cerebrovascular	Tipo de evento cerebrovascular	Categórica nominal dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorrágico • Isquémico
Infarto lacunar	Subgrupo de evento cerebrovascular isquémico	Categórica nominal dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • Ausente
Escala NIHSS	Escala que mide funciones neurológicas luego de un ECV	Categórica nominal politómica	<ul style="list-style-type: none"> • 0: no síntomas • 1-4: leve • 5-15: moderado • 16-20: moderado a severo • 21-42: severo

Atrofia cerebral	Pérdida de tejido cerebral viable	Categórica nominal dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Presente • Ausente
Deterioro cognitivo	Declive de las funciones cognitivas de una persona	Categórica nominal politómica	<ul style="list-style-type: none"> • Leve • Moderado • Severo
Montreal Cognitive Assessment (MoCA)	Prueba que evalúa las funciones cognitivas	Numérica: Razón discreta	<ul style="list-style-type: none"> • ≥ 26: sin síntomas • < 26: moderado
Mini Mental State Examination (MMSE)	Prueba que evalúa las funciones cognitivas	Numérica: Razón discreta	<ul style="list-style-type: none"> • $> 27-30$: normal • $24-26$: sospecha patológica • $18-23$: deterioro leve • $14-17$: deterioro moderado • $0-13$: deterioro severo

2.7 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis de cada variable cuantitativa se efectuó por medio de la determinación de la media, mediana, valor máximo, mínimo y desviación estándar; para las variables cuantitativas se utilizó la prueba de Kolmogórov-Smirnov para una muestra. En los casos donde las variables no mostraron una distribución normal, se utilizaron pruebas estadísticas no paramétricas. En variables con dos o más categorías se obtuvieron los valores de frecuencias y porcentajes correspondientes.

La relación entre dos variables como la severidad del deterioro cognitivo con la severidad del ECV según la escala de NIHSS, se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis para demostrar la significancia estadística de las mismas; esta misma prueba se usó en la relación entre la severidad de la atrofia cerebral y las escalas de MMSE y MoCA. En el caso de la relación entre la severidad de la atrofia cerebral y el deterioro cognitivo, se aplicó la prueba de Chi cuadrado para establecer la significancia estadística entre ambas variables.

RESULTADOS

Se registraron 2308 pacientes con historia de evento cerebrovascular de 40 a 90 años en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo del 2014 al 2020. La presente investigación incluye una población de 154 pacientes con diagnóstico de deterioro cognitivo que hayan presentado historia de evento cerebrovascular en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2014 – 2020.

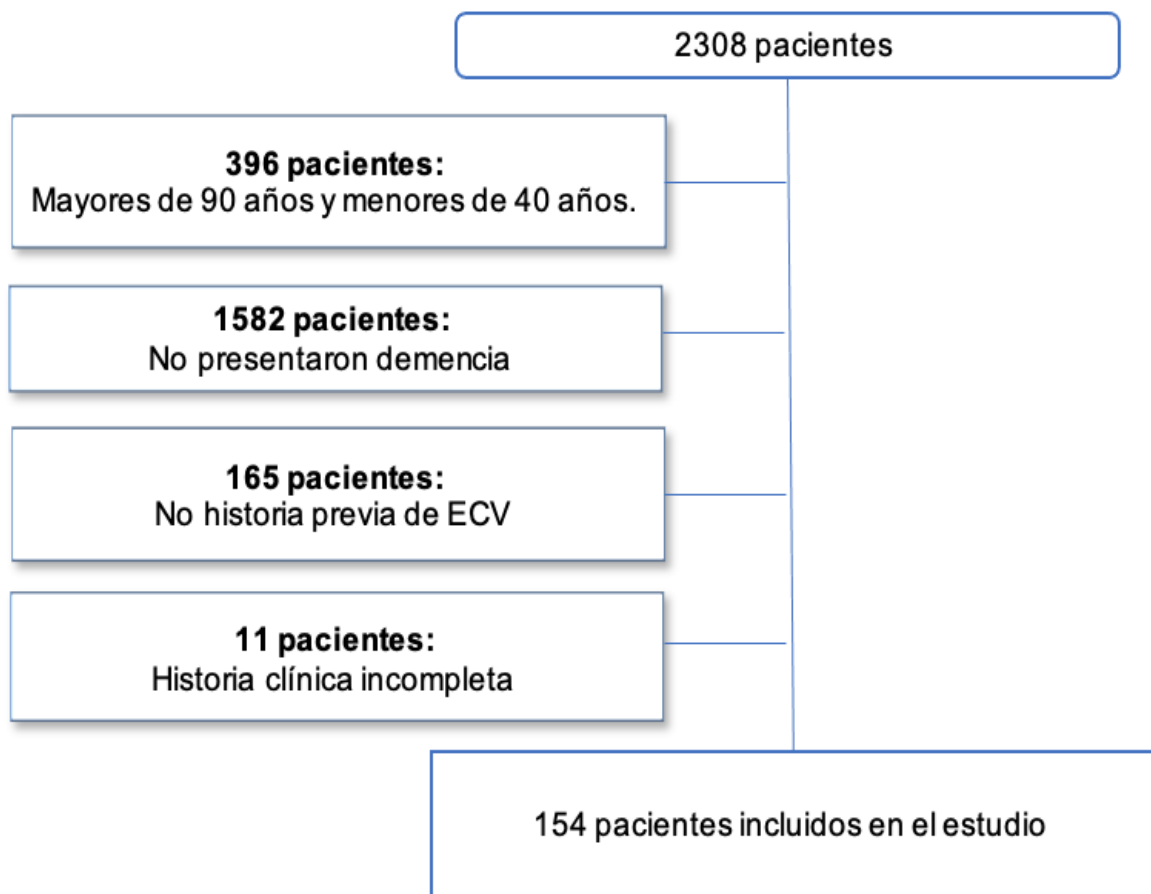


Gráfico 1 Flujograma de estudio de la población

La prevalencia de pacientes con deterioro cognitivo e historia de evento cerebrovascular es de 6.67%.

La tasa de mortalidad de los pacientes 154 de 40 a 90 años con historia de evento cerebrovascular en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo del 2014 al 2020 que desarrollaron deterioro cognitivo es de 51.9% (n=80). (Tabla 1)

PREVALENCIA DE MORTALIDAD

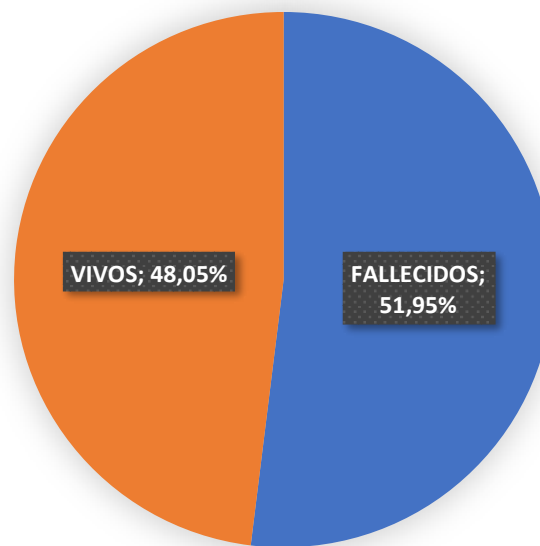


Gráfico 2 Prevalencia de mortalidad en pacientes con deterioro cognitivo e historia de ECV

El presente estudio expresa que la media de edad de los pacientes evaluados que sufrieron de deterioro cognitivo con historia de ECV fue de 77 años con una desviación estándar de 9; los años con HTA tuvieron una media de 12 años; la escala de NIHSS en estos pacientes tuvo una media de 9 con una desviación estándar de 5 (Tabla 3).

El tipo de evento cerebrovascular más frecuente en la población de estudio correspondiente a los pacientes con diagnóstico de deterioro cognitivo fue el tipo

isquémico 67.53%, seguido por el isquémico múltiple 15.58% y con menor frecuencia isquémico con transformación hemorrágica con 1.96% (Gráfico 3).

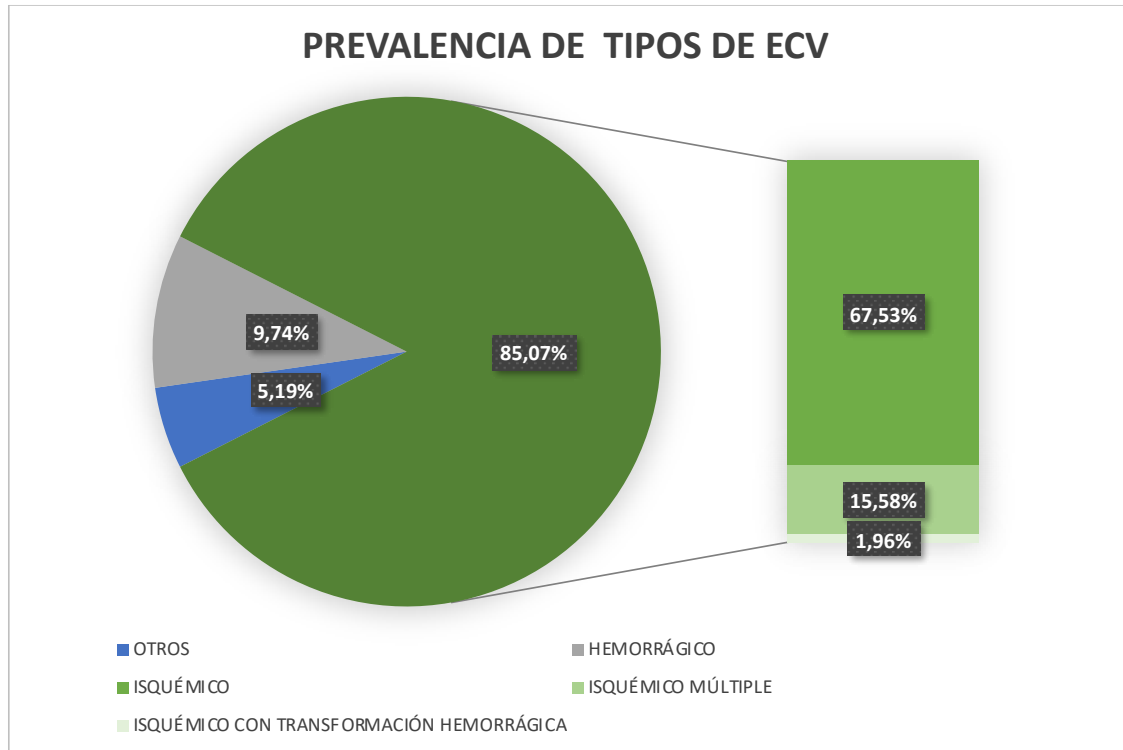


Gráfico 3 Prevalencia de los tipos de ECV

Los síntomas que se presentaron con mayor frecuencia en los pacientes con historia de evento cerebrovascular fueron los siguientes. La irritabilidad se encuentra como el factor de mayor frecuencia 53.2% (n=82), seguido de alteración de la memoria con 52.6% (n=81); y en menor frecuencia se encuentran las alucinaciones con 13% (n=20) (Tabla 2). En el gráfico 4 se demuestra, del mismo modo, la frecuencia de los síntomas en los pacientes con deterioro cognitivo.

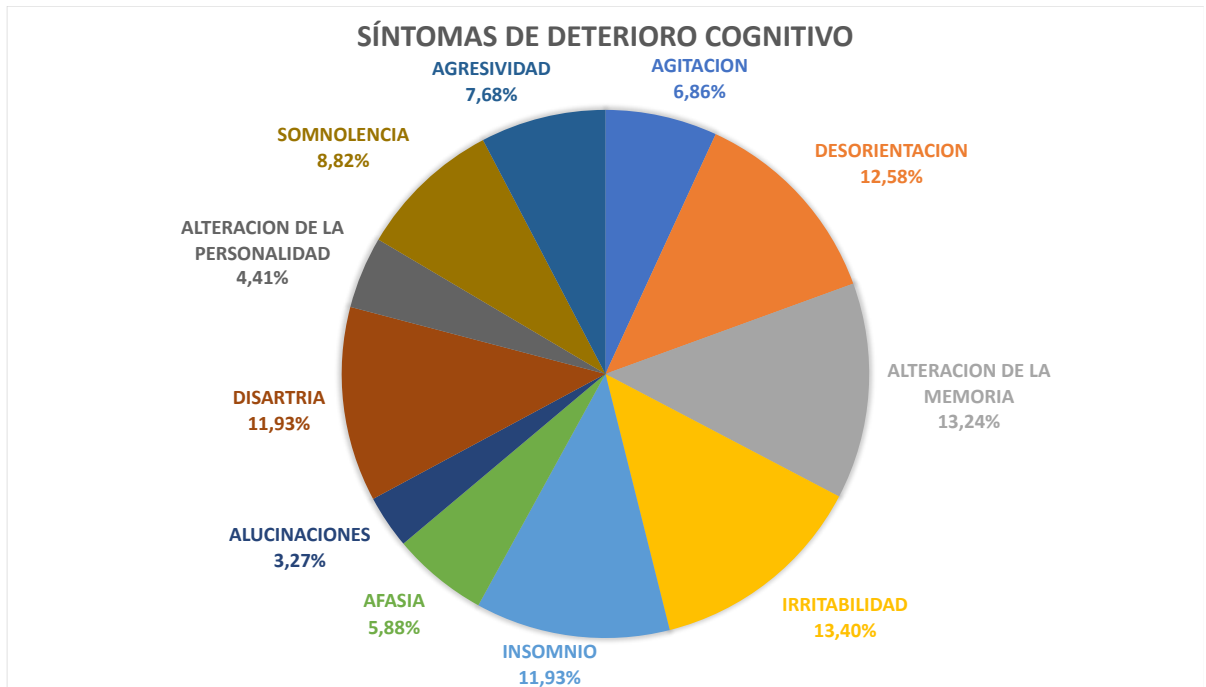


Gráfico 4 Prevalencia de síntomas de deterioro cognitivo

El deterioro cognitivo fue clasificado en leve, moderado y severo según el cuadro clínico de los pacientes analizados. La escala de NIHSS clasifica a los pacientes según su puntaje como: no síntomas de ECV; leve; moderado; moderado a severo y severo, de los cuales 113 pacientes (73.38%) fueron calificados como moderado, 24 pacientes (15.58%) leve, 12 pacientes (7.79%) moderado a severo y 5 pacientes (3.25%) severo. (Gráfico 5) (Tabla 4)

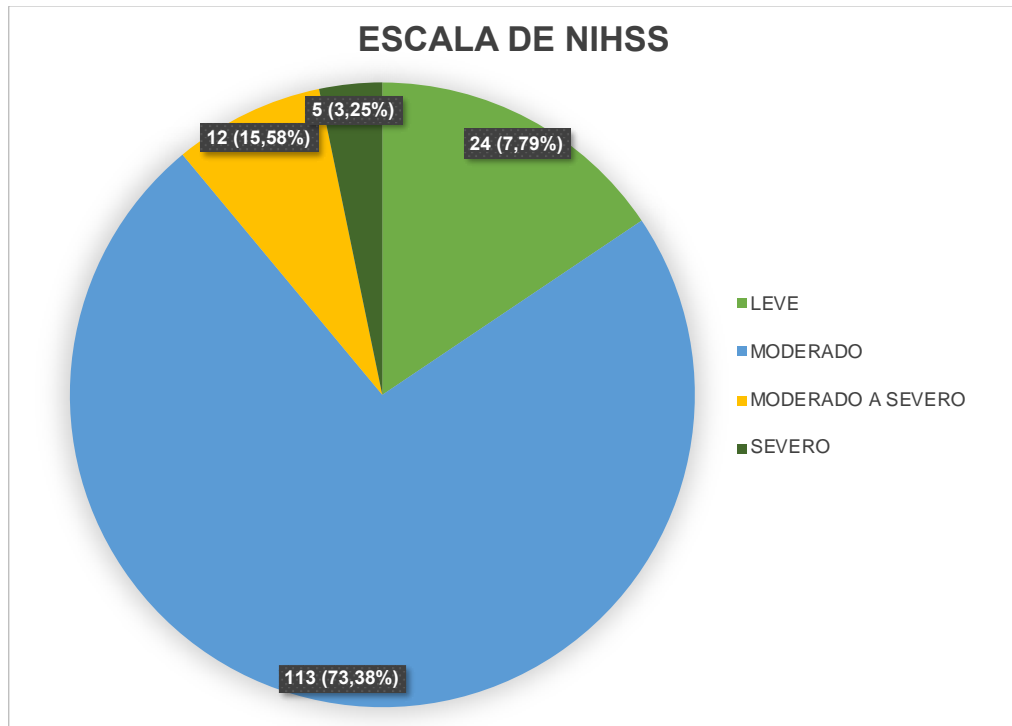


Gráfico 5 Prevalencia de los niveles de ECV según la escala de NIHSS

El estudio pretende relacionar la escala de NIHSS con la severidad del deterioro cognitivo. Los pacientes con mayor severidad de deterioro cognitivo tienden a mayor valor en la escala de NIHSS al momento de su primer ECV (Gráfico 6). Es decir, los pacientes con mayores puntajes evaluado en la escala de NIHSS al ingreso, declinan sus funciones cognitivas en los seguimientos posteriores. Esto se comprueba mediante la prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes cuya significancia estadística es 0.012, lo cual se exhibe en la tabla 5.

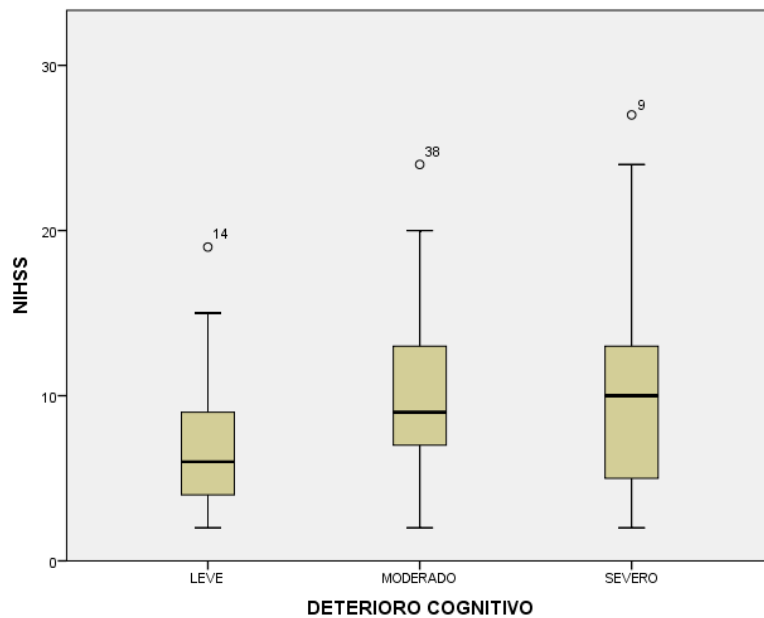


Gráfico 6 Gráfico de cajas que relaciona la escala de NIHSS con la severidad del deterioro cognitivo

De todos los pacientes investigados, los infartos lacunares tuvieron una representación del 29.22%, según lo indicado en el gráfico 7.

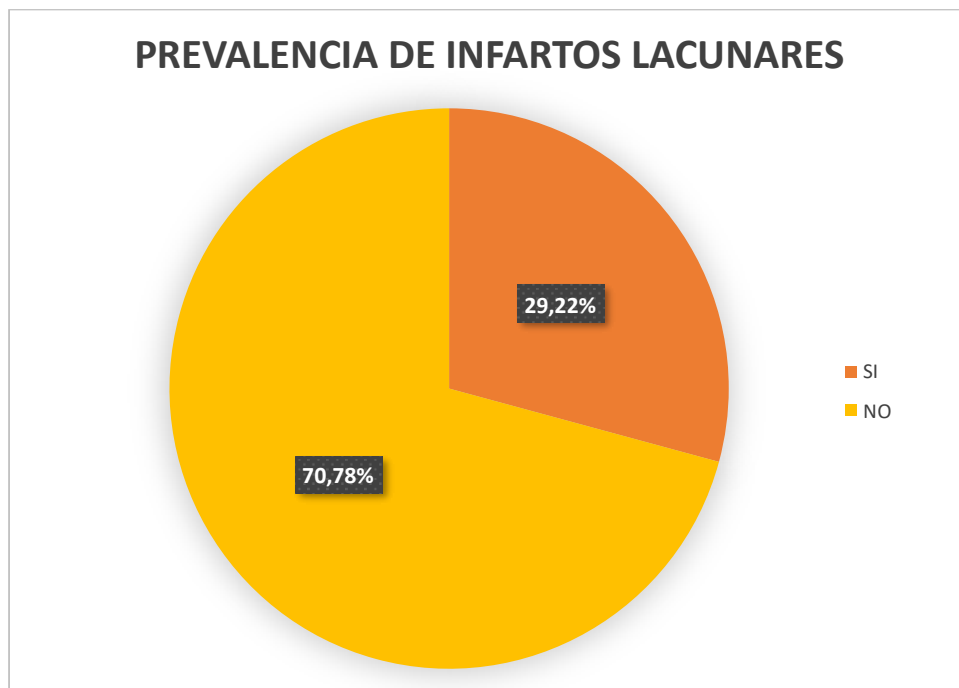


Gráfico 7 Prevalencia de infartos lacunares

El lado más frecuente de presentación de ECV en los pacientes investigados fue el lado derecho con 50,33%; el lado izquierdo con un porcentaje de 16,34 y de forma bilateral, se obtuvo un puntaje de 33,76%. (Gráfico 8)

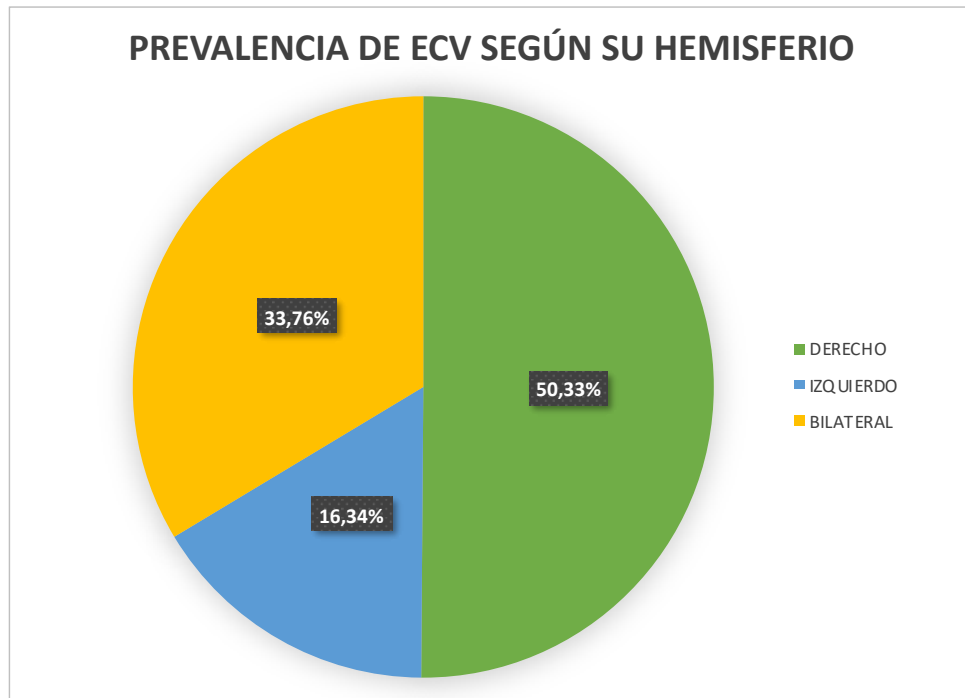


Gráfico 7 Prevalencia de ECV según su hemisferio

En los sujetos de estudio, las zonas cerebrales donde se detectaron los eventos cerebrovasculares en los pacientes con deterioro cognitivo fueron, con mayor frecuencia, la región temporo-parietal (13,64%), seguido de estructuras cerebrales múltiples (12,34%) y con menor frecuencia el cerebelo (1,95%) (Gráfico 9)

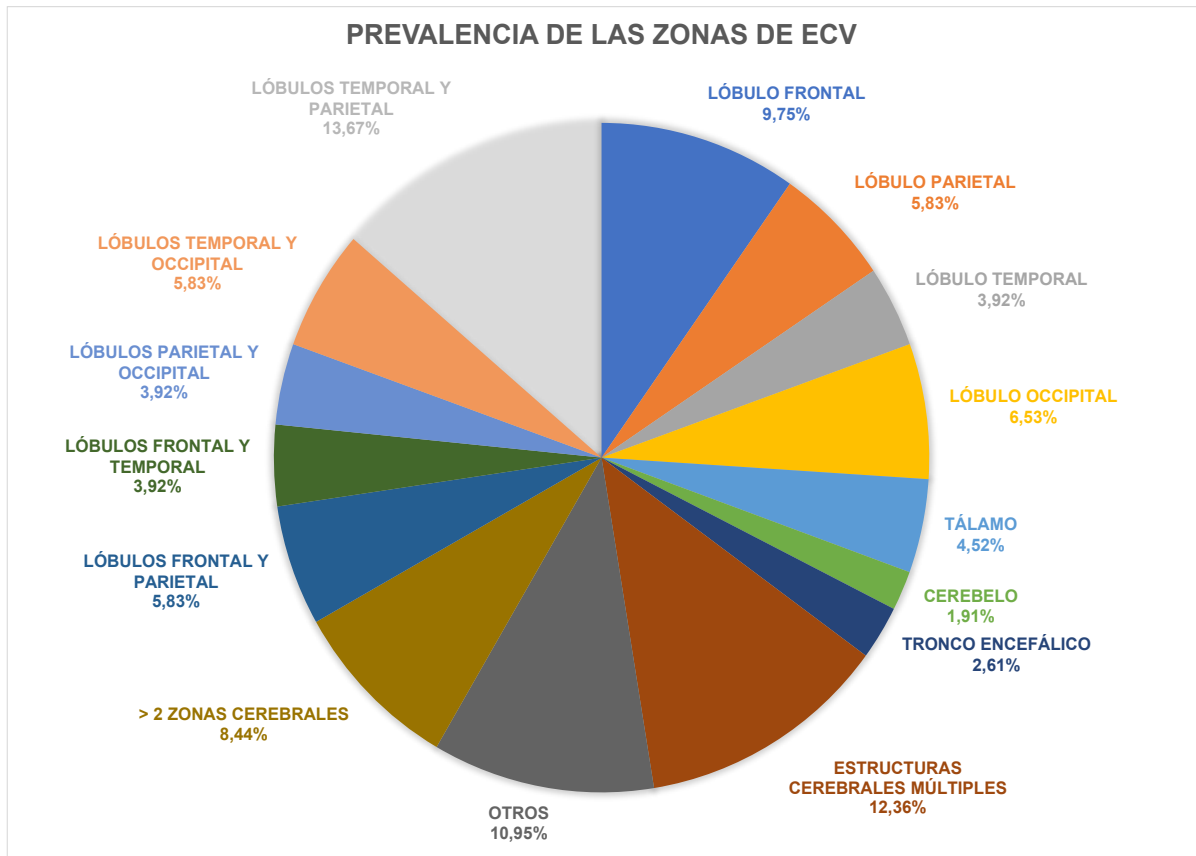


Gráfico 8 Prevalencia de las zonas de los ECV

La arteria afectada con mayor frecuencia en los pacientes con historia de ECV que hayan presentado síntomas de deterioro cognitivo es la arteria cerebral media izquierda con 14.94%; seguida por la arteria cerebral media derecha con 14.29%; y, en tercer lugar, la arteria cerebral posterior derecha con 9.74% (Gráfico 10)

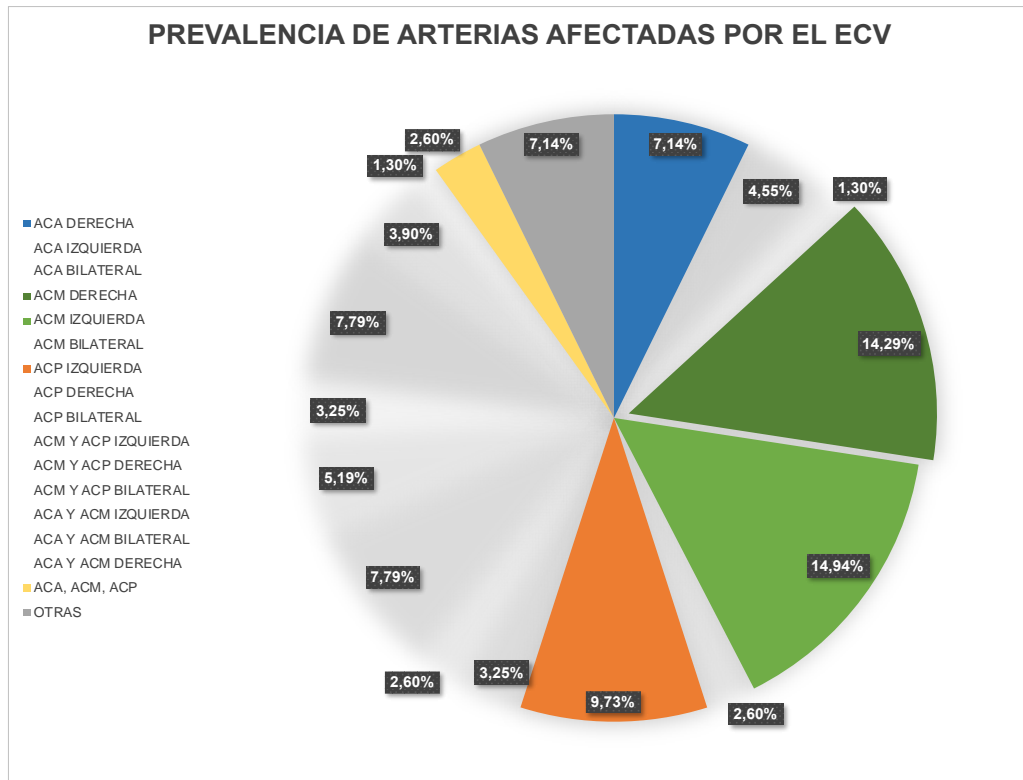


Gráfico 9 Prevalencia de arterias afectadas por el ECV

Con respecto a la atrofia cerebral presente en los pacientes con deterioro cognitivo e historia de ECV, se determinó que, en 68% de los pacientes sí existió atrofia mientras que en el 32% no (Gráfico 11). La mayor frecuencia según el tipo de atrofia fue la atrofia mixta (cortical y subcortical) con 35.71%; y la de menor frecuencia, la atrofia subcortical con 1.30% (Gráfico 12). Según la zona de atrofia fue de tipo difusa 52.60% y con menor frecuencia la frontal y occipital con 1.30% respectivamente (Gráfico 13). Según el grado de severidad de los pacientes que sí presentaron atrofia cerebral, fue de grado moderado con 27.27% y en menor frecuencia el grado severo con 14.64% (Gráfico 14). Así mismo, para evidenciar la relación entre la severidad de la atrofia cerebral con la severidad del deterioro cognitivo, se realizó una tabla cruzada entre estas dos variables (Tabla 6) y se aplicó la prueba de Chi cuadrado, donde se demostró una fuerte asociación estadísticamente significativa entre las dos (Chi cuadrado de 38.831 con $p=0.000$). (Tabla 7)

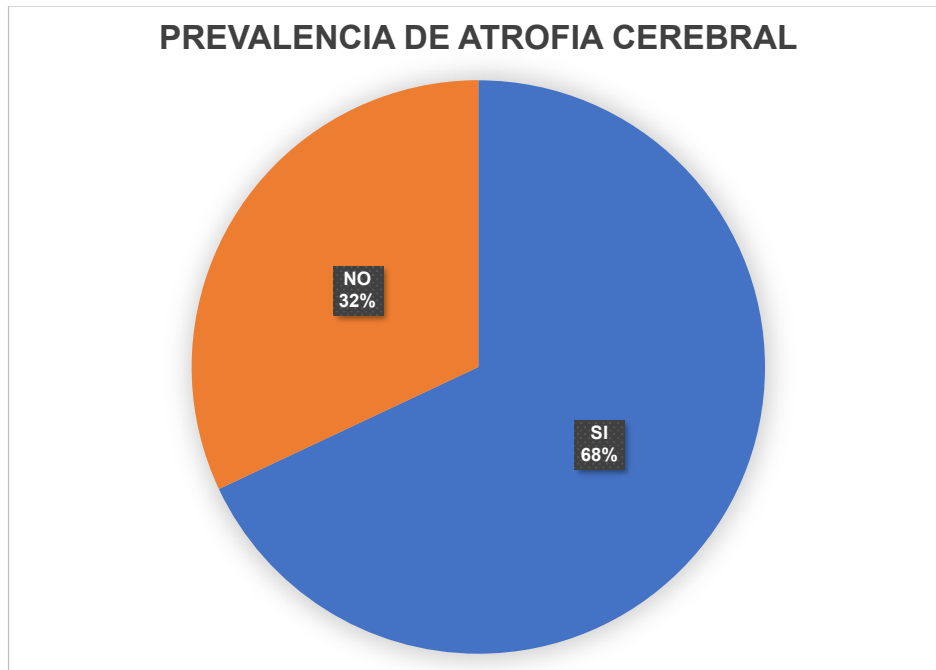


Gráfico 10 Prevalencia de atrofia cerebral en pacientes con historia de ECV

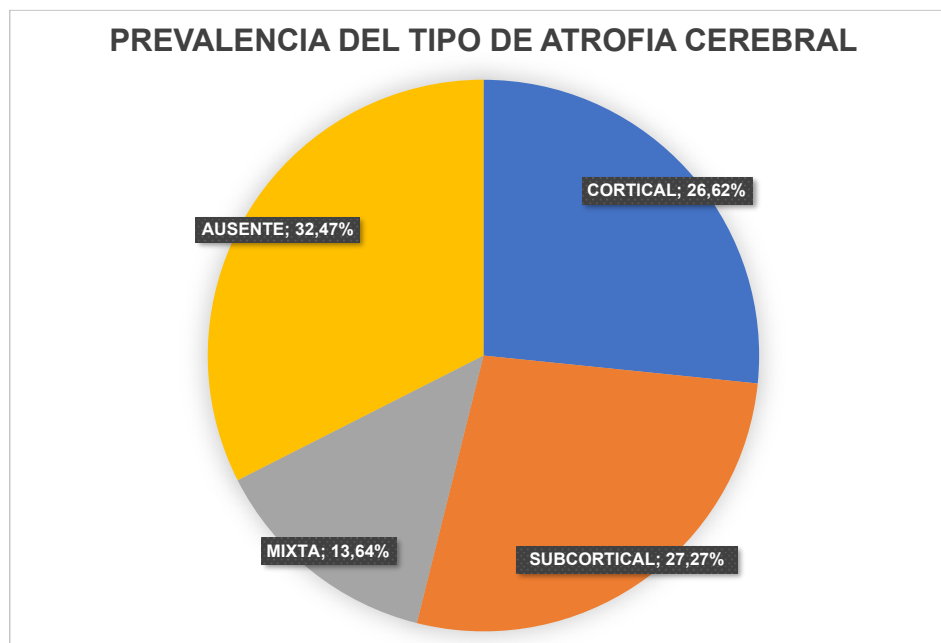


Gráfico 11 Prevalencia del tipo de atrofia cerebral en pacientes con historia de ECV

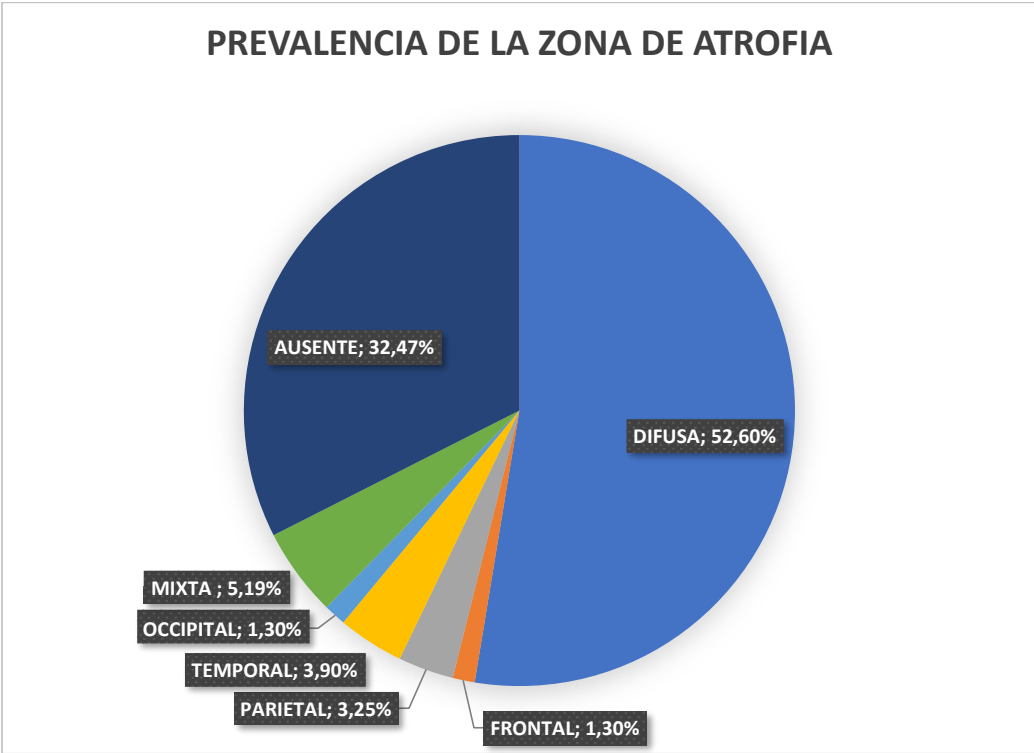


Gráfico 12 Prevalencia de la zona de atrofia en pacientes con historia de ECV

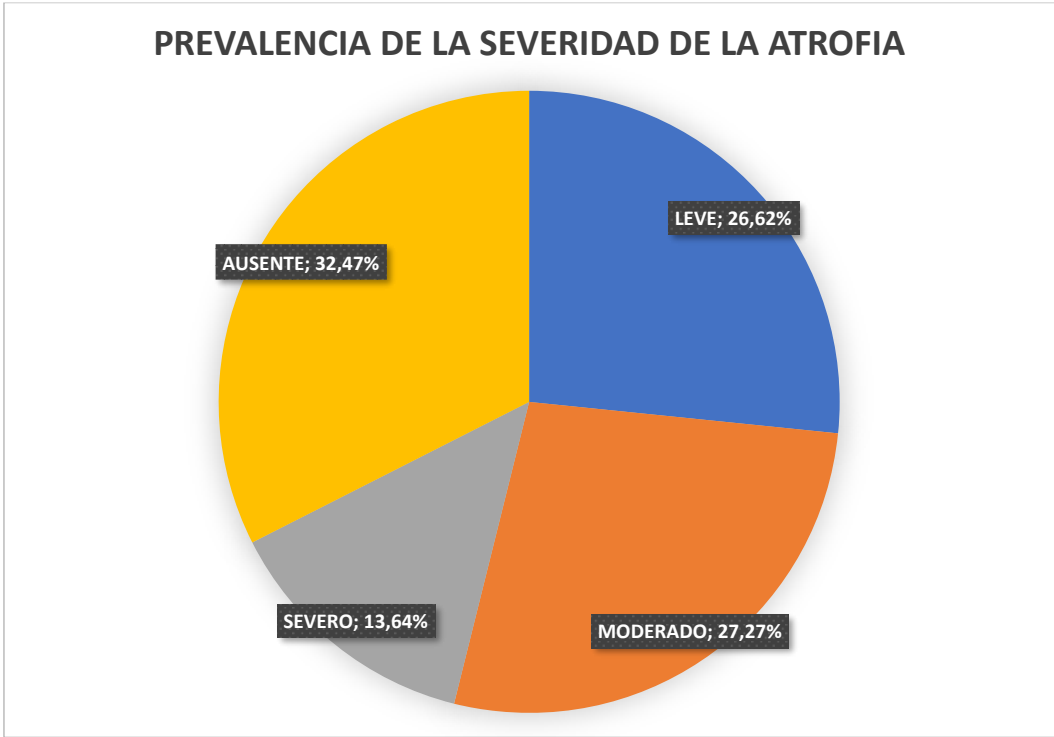


Gráfico 13 Prevalencia de la severidad de la atrofia en pacientes con historia de ECV

En los pacientes que presentaron historia de ECV con deterioro cognitivo posterior, se evaluó la relación entre la severidad de la atrofia cerebral, con el puntaje del MoCA presentado. Con respecto a los pacientes calificados con la prueba de MoCA, 144 (93.51%) de ellos presentaron deterioro cognitivo moderado, mientras que 10 (6.49%) presentaron no presentaron ningún deterioro según esta prueba (Gráfico 15) (Tabla 8).

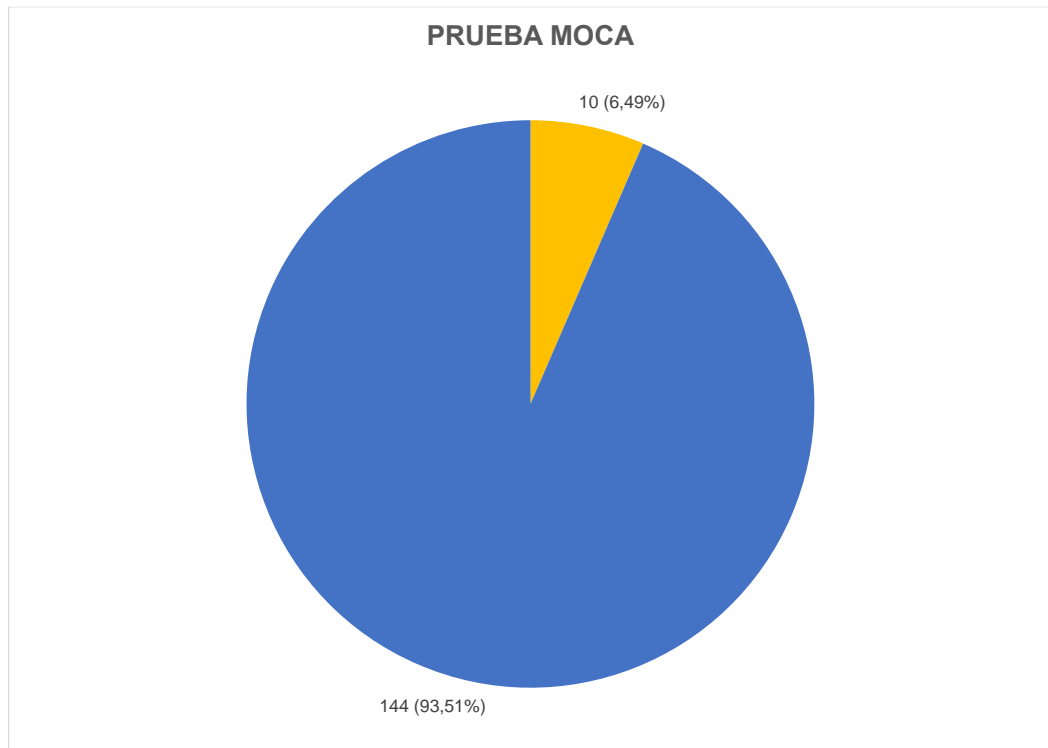


Gráfico 14 Prevalencia de niveles de deterioro cognitivo según la escala de MoCA

La severidad de la atrofia cerebral se relaciona con bajos niveles de MoCA, en la atrofia severa la media alcanza un puntaje de 10 (Gráfico 16). Esto se comprueba en la tabla 9 donde se evidencia que los pacientes con mayor severidad de atrofia tienden a tener una mediana de score MoCA más baja, mediante la prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes cuya significancia estadística fue de 0.001.

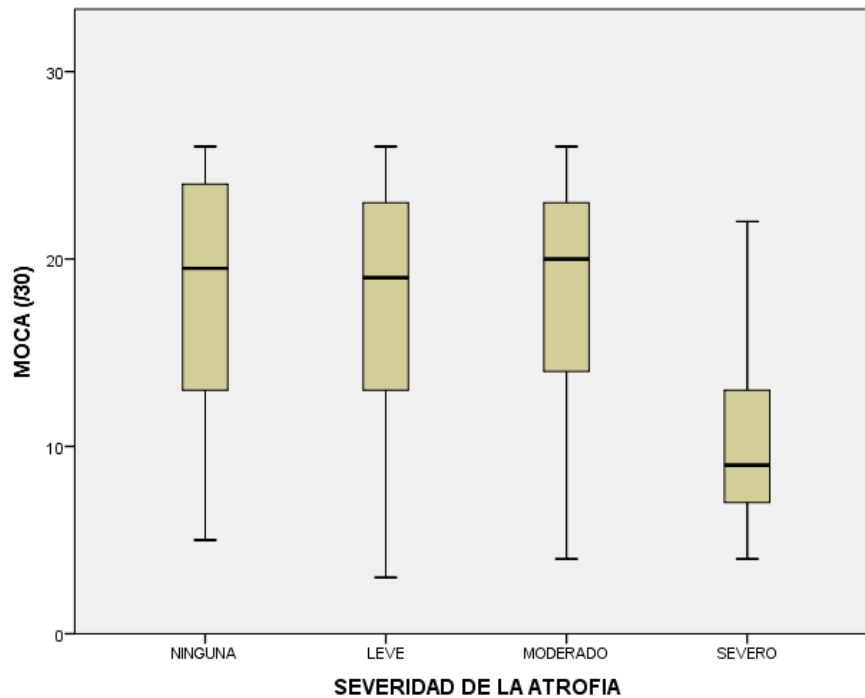


Gráfico 15 Gráfico de cajas con la relación entre el MoCA Test y la severidad de la atrofia cerebral

En los pacientes que presentaron historia de ECV con deterioro cognitivo posterior, se evaluó la correspondencia entre la severidad de la atrofia cerebral, con el puntaje del MMSE. La prueba de MMSE califica a los pacientes según su puntaje en: sin deterioro, sospecha patológica o borderline; deterioro leve; deterioro moderado y deterioro severo. De los 154 pacientes del estudio, 54 (35%) con deterioro leve; 43 (28%) con sospecha patológica o borderline; 32 de ellos (21%) calificaron como sin deterioro; 15 (10%) con deterioro moderado y 9 (6%) con deterioro severo o demencia. (Gráfico 17) (Tabla 10).

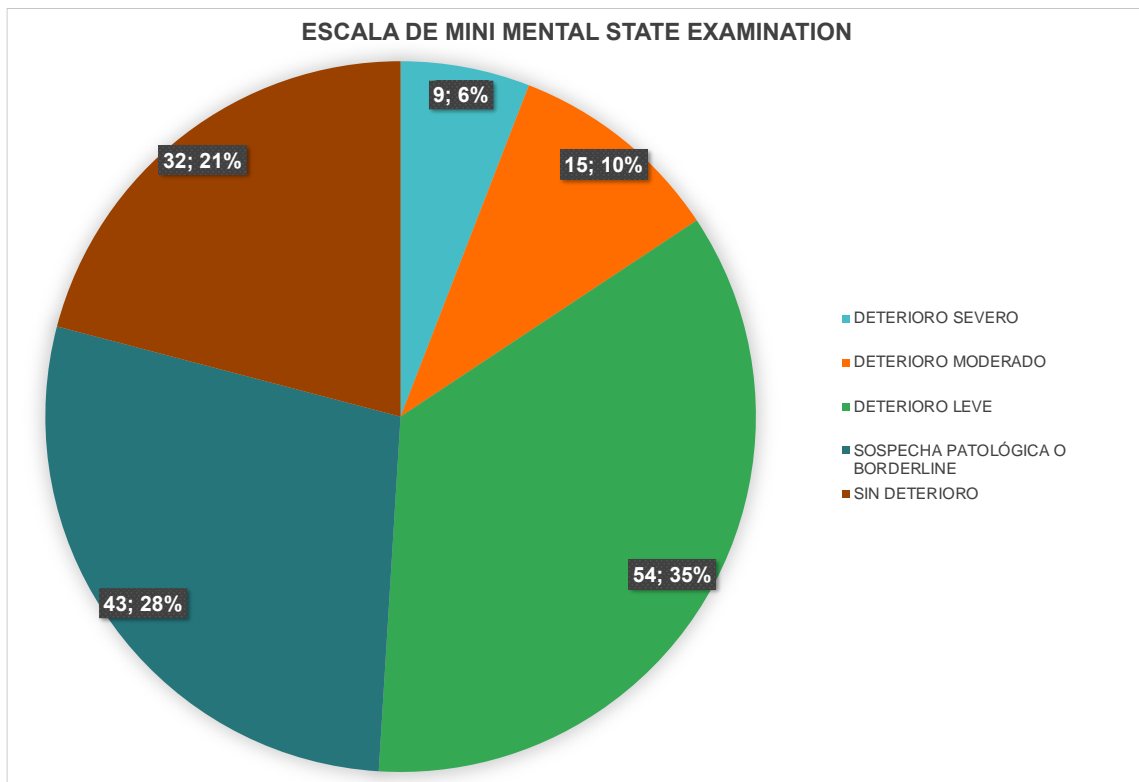


Gráfico 16 Prevalencia de niveles de deterioro cognitivo según la escala de MMSE

En la Tabla 11 se comprueba que los pacientes con mayor severidad de la atrofia cerebral debutan con una mediana de score MMSE más baja, mediante la prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes que fue estadísticamente significativo con un valor de p de 0.001. La magnitud de la atrofia cerebral se evidencia con bajos niveles de MMSE, en la atrofia severa la media alcanza un puntaje de 17 (Gráfico 18). Se logró determinar los valores estadísticos tanto de MMSE como de MoCA; donde la prueba MMSE tuvo una media de 17 con desviación estándar de 6; y la prueba de MoCA una media de 22 con desviación estándar de 5 (Tabla 12).

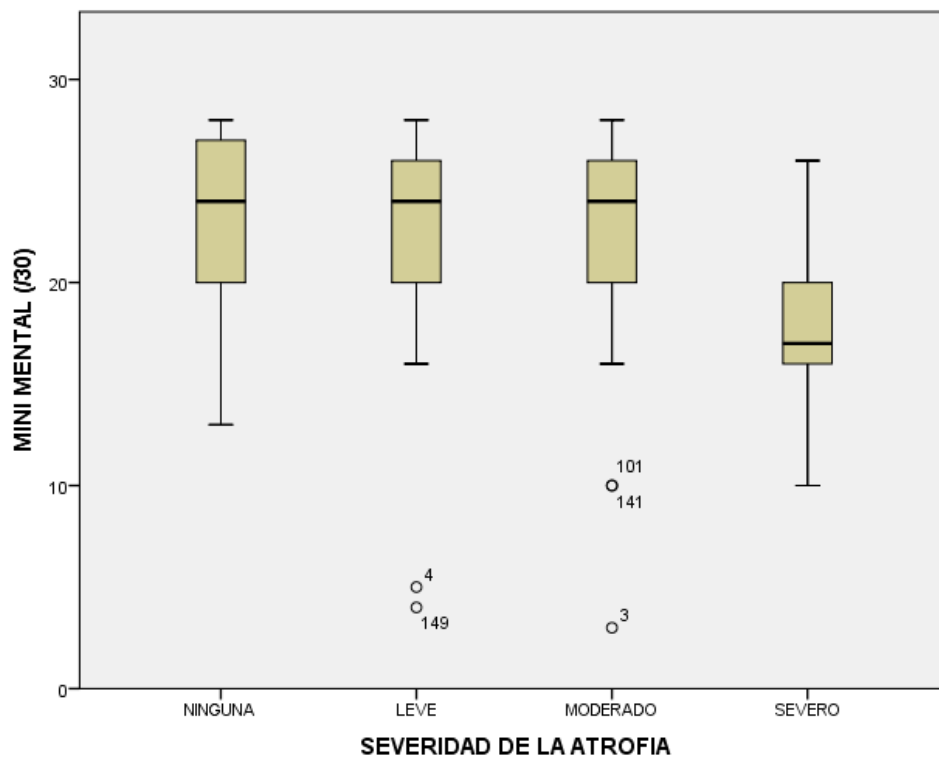


Gráfico 17 Gráfico de cajas representando la relación entre score del MMSE y la severidad de la atrofia cerebral

La prevalencia de los factores de riesgo presentados en la población total, en cuestión de género, el masculino alcanzó el 62.3%; diabetes mellitus con 36.4%; la fibrilación auricular alcanzó 9.1%; IRC correspondió al 8.4%; el índice de fumadores contra no fumadores fue del 7.8%; hipotiroidismo al 6.5%; alcoholismo 4.5%; y la epilepsia el 4.5% (Tabla 13). El gráfico 19 representa los porcentajes entre los factores de riesgo existentes en la población, y entre los resultados más frecuentes se encontraron la diabetes mellitus, fibrilación auricular, IRC y tabaquismo.

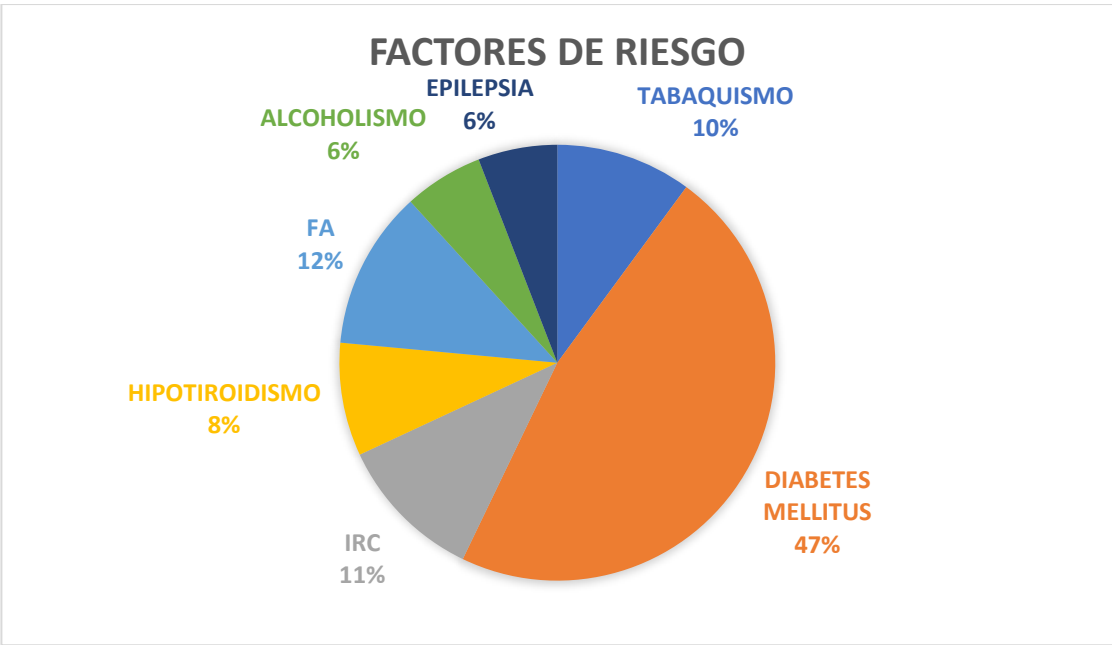


Gráfico 18 Porcentajes de factores de riesgo presentes en los pacientes con deterioro cognitivo con historia de ECV

DISCUSIÓN

El presente estudio analiza la relación entre la historia de un evento cerebrovascular y la aparición posterior de deterioro cognitivo en los pacientes de 40 a 90 años. Correlacionando con el estudio de Corraini et al, el 11.5% de pacientes mayores a 18 años habrían recibido un diagnóstico de demencia luego de su evento cerebrovascular, siendo la demencia vascular como su principal diagnóstico, y el tipo isquémico como el presentado con mayor frecuencia en dicha población. Este estudio se enfocó en 291,407 pacientes daneses en una recopilación de datos de 30 años, de los cuales 98,201 sujetos correspondieron a ECV de tipo isquémico, 31,651 hemorrágico, 14,938 subaracnoideo y 134,559 otros (48). Estos resultados pueden relacionarse con los de este estudio, puesto que el tipo de stroke con mayor prevalencia fue el isquémico; otro punto a considerar es que Corraini et. al realizan su investigación en Dinamarca donde tienen un sistema de registro más avanzado y su estudio fue por 30 años, comparado con 5 años del nuestro.

En el estudio de Pendlebury et al, se recopiló información de 2305 pacientes, donde el 70% sufrió un stroke de tipo isquémico y 30% un ataque isquémico transitorio. Los pacientes que sufrieron un ECV más severo, con una escala de NIHSS > 3 eran ancianos, con menor educación y con mayor número de factores de riesgo como fibrilación auricular, ECV previos, hipertensión y dislipidemias; esto los hizo más susceptibles a desarrollar deterioro cognitivo en el primer año luego del evento (49). Esto se corrobora en nuestro estudio en el cual los factores de riesgo más frecuentes en pacientes con demencia posterior a ECV fueron el tabaquismo, diabetes y fibrilación auricular. En nuestras estadísticas, el tipo de ECV mayor prevalencia fue el de tipo isquémico con 67.53% de los pacientes evaluados como fue también el más frecuente en los estudios mencionados de Pendlebury y Corraini. En el análisis de Kúzma et al, se explica que las lesiones múltiples, el volumen de infartos y la ubicación en el lado izquierdo de los infartos podrían ser considerados como factores de riesgo para padecer demencia posterior (50). Esto se contradice con nuestro estudio

sobre se obtuvo un porcentaje de hemisferio izquierdo afectado del 33,76% y derecho del 50,33%.

El análisis de Aam et al. consideraron los datos de 617 participantes que hayan tenido deterioro cognitivo posterior a un stroke, la media de edad fue de 72 con una desviación estándar de 12; el 42% de los estudiados fueron de sexo femenino. Todos los dominios cognitivos se encontraron alterados, menos el perceptivo-motriz, y el campo de la memoria fue el más afectado en el seguimiento a los 3 y 18 meses. De estos participantes, puntaje de NIHSS al ingreso fue de 3.8 con una desviación estándar de 4.8. En el mismo estudio, la probabilidad de deterioro cognitivo posterior a un stroke en un seguimiento de 3 a 18 meses fue de 0.59 y 0.51 respectivamente y se mantuvo constante en el tiempo de estudio, lo que demuestra una asociación positiva entre la demencia y el stroke (51). Esto se correlaciona con nuestro estudio donde la escala de NIHSS al ingreso tuvo una media de 9 con una desviación estándar de 5, los valores no difieren mucho del estudio previamente mencionado, teniendo en cuenta que el número de sujetos evaluados fue significativamente mayor.

En nuestro estudio, los vasos sanguíneos cerebrales con mayor prevalencia en pacientes afectados por stroke y que tuvieron como consecuencia un cuadro de deterioro cognitivo fueron la arteria cerebral media izquierda (13.94%); arteria cerebral media derecha (14.29%) y arteria cerebral posterior derecha (9.74%). En el estudio de Godefroy et al, se determinó que los infartos cerebrales examinados en 95 sujetos investigados se dieron con mayor frecuencia en el territorio de la arteria cerebral media en 65 de ellos (52). Esto demuestra una concordancia con nuestro estudio debido a que, en ambos, la ACM es la arteria cerebral con mayor prevalencia.

La investigación de Mok et al, indica que de los sujetos evaluados obtuvieron una media de 20 para el puntaje de MMSE con una desviación estándar de 6.7; y una media de 15.3 para el puntaje de MoCA con una desviación estándar de 7.0 (53). En el estudio de Ihle-Hansen también se determinó una media de 26.7 para el test de MMSE en el seguimiento de un año

después del stroke (54). Estos puntajes se relacionan a los obtenidos en nuestro estudio donde la media para la prueba de MMSE fue de 17 con una desviación estándar de 6, mientras que para la prueba de MoCA la media fue de 22 con una desviación estándar de 5.

Los síntomas de deterioro cognitivo que se presentaron en el estudio de Godefroy et al, fueron las alteraciones en funciones ejecutivas; déficit de habilidades visoconstructivas; alteración de la memoria y de lenguaje (52). Eso se revalida con nuestra investigación donde la irritabilidad, la alteración de la memoria, disartria y afasia también existieron en los pacientes con historia de ECV.

En un estudio realizado por Sayed et al. en animales donde se evaluaron las funciones cognitivas luego de cuatro semanas del evento cerebrovascular, en donde se reflejó una reducción significativa en la memoria a largo plazo. Al mismo tiempo, evaluaron la presencia de atrofia cerebral por medio de resonancia magnética donde se evidenció un aumento del volumen de los ventrículos laterales, lo cual es un indicativo de atrofia (55). Así mismo, Ihle-Hansen et al. en su investigación trataron de relacionar la proteína Tau con atrofia cerebral en un seguimiento de un año en 182 pacientes con historia de ECV y deterioro cognitivo, donde se determinó que luego de este año el volumen de los ventrículos y el volumen cerebral global disminuyó con una asociación significativa (54). Estos dos estudios mencionados, se pueden conectar con los de nuestro estudio, donde 68% de los pacientes tuvieron atrofia cerebral como consecuencia del evento cerebrovascular previo y su correlación con el cuadro de deterioro cognitivo.

CONCLUSIONES

- La presente investigación tuvo como objetivo principal determinar la prevalencia de deterioro cognitivo en pacientes con antecedentes de algún tipo de evento cerebrovascular en pacientes atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2014 al 2020. Se seleccionaron 154 pacientes, los cuales desarrollaron deterioro cognitivo por lo que se concluye que la prevalencia en pacientes de 40 a 90 años atendidos en dicho hospital fue del 6.67%.
- Se identificó que el tipo de evento cerebrovascular más frecuente fue el tipo isquémico, seguido del isquémico múltiple y del hemorrágico. Se determinó también que los principales síntomas en los pacientes con antecedentes de evento cerebrovascular previo que desarrollaron deterioro cognitivo fueron irritabilidad, alteración de la memoria, desorientación, insomnio y disartria.
- La severidad del primer evento cerebrovascular valorado con la escala NIHSS está relacionado con la complejidad del deterioro cognitivo.
- Se identificaron que los factores de riesgo más comunes en pacientes con deterioro cognitivo con historia de evento cerebrovascular fueron el género masculino y la presencia de diabetes mellitus tipo II.

Con este estudio concluimos que sí existe una relación estadísticamente significativa entre el deterioro cognitivo con la presencia de antecedentes de algún tipo de evento cerebrovascular.

RECOMENDACIONES

Con base en los hallazgos, se recomienda que en los próximos estudios de esta línea de investigación se pueda expandir y/o corroborar la relación entre el deterioro cognitivo y un historial previo de evento cerebrovascular. Se recomienda a su vez, el uso de la escala NIHSS en el primer evento cerebrovascular debido a que es buen predictor de desarrollo del deterioro cognitivo a largo plazo. Se sugiere la búsqueda de antecedentes de diabetes mellitus tipo II puesto a que resultó ser uno de los factores de riesgos más frecuentes en estos pacientes.

Se aconseja la utilización de estudios por imágenes en pacientes con puntuaciones bajas de MMSE o MoCA debido a su buena predicción de atrofia cortical severa en casos de ECV previos. Por último, se sugiere investigar a profundidad los parámetros predictores de deterioro cognitivo en todo paciente que haya sufrido un evento cerebrovascular especialmente si se trata de adultos y adultos mayores.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Dementia [Internet]. [cited 2020 Oct 4]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
2. Garre-Olmo J. Epidemiología de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias [Internet]. [cited 2020 Oct 4]. Available from: <http://www.neurologia.com/articulo/2017519>
3. Benavides-Caro C. Deterioro cognitivo en el adulto mayor [Internet]. ResearchGate. [cited 2020 oct 4]. Available from: https://www.researchgate.net/publication/318305410_Deterioro_cognitivo_en_el_adulto_mayor
4. Nichols E, Szeoke CEI, Vollset SE, Abbasi N, Abd-Allah F, Abdela J, et al. Global, regional, and national burden of Alzheimer's disease and other dementias, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol.* 2019 jan;18(1):88–106.
5. Smajlović D. Strokes in young adults: epidemiology and prevention. *Vasc Health Risk Manag.* 2015;11:157–64.
6. Walter Johnson, Oyere Onuma, Mayowa Owolabi, Sonal Sachde. WHO | Stroke: a global response is needed [Internet]. World Health Organization. World Health Organization; 2016 [cited 2020 mar 30]. Available from: <http://www.who.int/bulletin/volumes/94/9/16-181636/en/>
7. GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Lond Engl.* 2016 oct 8;388(10053):1459–544.
8. Moreno-Zambrano D, Santamaría D, Ludeña C, Barco A, Vásquez D, Santibáñez-Vásquez R. Enfermedad Cerebrovascular en el Ecuador:

Análisis de los Últimos 25 Años de Mortalidad, Realidad Actual y Recomendaciones. *Rev Ecuat Neurol*. 2016 jan 1;25(3):1–4.

9. Hagberg G, Fure B, Thommessen B, Ihle-Hansen H, Øksengård A-R, Nygård S, et al. Predictors for Favorable Cognitive Outcome Post-Stroke: A-Seven-Year Follow-Up Study. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2019;48(1–2):45–55.
10. Sun J-H, Tan L, Yu J-T. Post-stroke cognitive impairment: epidemiology, mechanisms and management. *Ann Transl Med*. 2014 aug 25;2(8):8.
11. Thingstad P, Askim T, Beyer MK, Bråthen G, Ellekjær H, Ihle-Hansen H, et al. The Norwegian Cognitive impairment after stroke study (Nor-COAST): study protocol of a multicentre, prospective cohort study. *BMC Neurol*. 2018 nov 26;18(1):193.
12. Lo JW, Crawford JD, Desmond DW, Godefroy O, Jokinen H, Mahinrad S, et al. Profile of and risk factors for poststroke cognitive impairment in diverse ethnoregional groups. *Neurology*. 2019 dec 10;93(24):e2257–71.
13. Del Brutto OH, Mera RM, Zambrano M, Del Brutto VJ, Del Brutto OH, Mera RM, et al. Deterioro cognitivo: prevalencia y correlatos en una comunidad rural Ecuatoriana. *Lecciones del Proyecto Atahualpa*. *Rev Ecuat Neurol*. 2017 aug;26(2):164–77.
14. Brainin M, Heiss W-D. *Textbook of Stroke Medicine*. Cambridge University Press; 2019. 475 p.
15. Vijayan M, Reddy PH. Stroke and Vascular Dementia and Alzheimer's Disease - Molecular Links. *J Alzheimers Dis JAD*. 2016 sep 6;54(2):427–43.
16. James McIntosh. Stroke: Causes, symptoms, diagnosis, and treatment [Internet]. 2020 [cited 2020 mar 29]. Available from: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/7624>

17. Ralph L. Sacco, Scott E. Kasner, Joseph P. Broderick, Louis R. Caplan, J.J. (Buddy) Connors, Mitchell S.V. Elkind, et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. 07/052013; Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STR.0b013e318296aeca>
18. Núñez-González S, Duplat A, Simancas D. Mortalidad por enfermedades cerebrovasculares en Ecuador 2001- 2015: Estudio de tendencias, aplicación del modelo de regresión joinpoint. 2018;7.
19. Tadi P, Lui F. Acute Stroke (Cerebrovascular Accident) [Internet]. StatPearls Publishing; 2020 [cited 2020 mar 30]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535369/>
20. Channing Hui, Prasanna Tadi, Laryssa Patti. Ischemic Stroke. 2020 Feb 10; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499997/>
21. Hanley DF, Awad IA, Vespa PM, Martin NA, Zuccarello M. Hemorrhagic Stroke: Introduction. Stroke. 2013 jun;44(6 Suppl 1):S65–6.
22. Al-Shahi R, White PM, Davenport RJ, Lindsay KW. Subarachnoid haemorrhage. BMJ. 2006 jul 29;333(7561):235–40.
23. Warlow C, Sudlow C, Dennis M, Wardlaw J, Sandercock P. Stroke. Lancet Lond Engl. 2003 oct 11;362(9391):1211–24.
24. Hauser SL, Josephson SA. Harrison's Neurology in Clinical Medicine, 4th Edition. McGraw-Hill Education; 2016. 944 p.
25. Nor AM, Davis J, Sen B, Shipsey D, Louw SJ, Dyker AG, et al. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. Lancet Neurol. 2005 nov;4(11):727–34.
26. Yew KS, Cheng E. Acute Stroke Diagnosis. Am Fam Physician. 2009 jul 1;80(1):33–40.

27. Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 2006 jan 26;354(4):387–96.
28. Hasan TF, Rabinstein AA, Middlebrooks EH, Haranhalli N, Silliman SL, Meschia JF, et al. Diagnosis and Management of Acute Ischemic Stroke. *Mayo Clin Proc*. 2018 Apr;93(4):523–38.
29. American Stroke Association. Let's Talk About Stroke Diagnosis. 2019;2.
30. NIH_Stroke_Scale_508C.pdf [Internet]. [cited 2021 Apr 18]. Available from: https://www.stroke.nih.gov/documents/NIH_Stroke_Scale_508C.pdf
31. Elaine K. Lou. Stroke: Symptoms, Causes, Treatment, Types & More [Internet]. Healthline. 2018 [cited 2020 mar 30]. Available from: <https://www.healthline.com/health/stroke>
32. Campbell BCV, De Silva DA, Macleod MR, Coutts SB, Schwamm LH, Davis SM, et al. Ischaemic stroke. *Nat Rev Dis Primer*. 2019 Oct 10;5(1):1–22.
33. Gale SA, Acar D, Daffner KR. Dementia. *Am J Med*. 2018 oct;131(10):1161–9.
34. Duong S, Patel T, Chang F. Dementia. *Can Pharm J CPJ*. 2017 feb 7;150(2):118–29.
35. Iadecola C, Duering M, Hachinski MD V, Joutel A, Pendlebury ST, Schneider JA, et al. Vascular Cognitive Impairment and Dementia. *J Am Coll Cardiol*. 2019 jul 2;73(25):3326–44.
36. Deterioro cognitivo y demencia de origen vascular [Internet]. *Revista Mexicana de Neurociencia*. [cited 2020 Nov 14]. Available from: <http://previous.revmexneurociencia.com/articulo/deterioro-cognitivo-demencia-de-origen-vascular/>

37. Hu G-C, Chen Y-M. Post-stroke Dementia: Epidemiology, Mechanisms and Management. *Int J Gerontol*. 2017 dec 1;11(4):210–4.
38. Shaji KS, Sivakumar PT, Rao GP, Paul N. Clinical Practice Guidelines for Management of Dementia. *Indian J Psychiatry*. 2018 feb;60(Suppl 3):S312–28.
39. Mijajlović MD, Pavlović A, Brainin M, Heiss W-D, Quinn TJ, Ihle-Hansen HB, et al. Post-stroke dementia – a comprehensive review. *BMC Med* [Internet]. 2017 Jan 18 [cited 2020 mar 25];15. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5241961/>
40. Kalaria RN. Neuropathological diagnosis of vascular cognitive impairment and vascular dementia with implications for Alzheimer’s disease. *Acta Neuropathol (Berl)*. 2016 may 1;131(5):659–85.
41. Milani SA, Marsiske M, Cottler LB, Chen X, Striley CW. Optimal cutoffs for the Montreal Cognitive Assessment vary by race and ethnicity. *Alzheimers Dement Diagn Assess Dis Monit*. 2018 nov 3;10:773–81.
42. Monroe T, Carter M. Using the Folstein Mini Mental State Exam (MMSE) to explore methodological issues in cognitive aging research. *Eur J Ageing*. 2012 jun 15;9(3):265–74.
43. allen-huang-cognitive-screening-toolkit.pdf [Internet]. [cited 2021 Apr 18]. Available from: <https://www.heartandstroke.ca/-/media/pdf-files/canada/clinical-update/allen-huang-cognitive-screening-toolkit.ashx?la=en&hash=631B35521724C28268D0C2130D07A401E33CDBB0>
44. World Alzheimer Report 2016 - Improving healthcare for people living with dementia: Coverage, quality and costs now and in the future. :140.
45. Friberg L, Rosenqvist M. Less dementia with oral anticoagulation in atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2018 feb 7;39(6):453–60.

46. Martínez P, T V. El deterioro cognitivo: una mirada previsor. *Rev Cuba Med Gen Integral*. 2005 apr;21(1-2):0-0.
47. Roman G. Demencia vascular y deterioro cognitivo de origen vascular. :16.
48. Corraini Priscila, Henderson Victor W., Ording Anne G., Pedersen Lars, Horváth-Puhó Erzsébet, Sørensen Henrik T. Long-Term Risk of Dementia Among Survivors of Ischemic or Hemorrhagic Stroke. *Stroke*. 2017 jan 1;48(1):180-6.
49. Pendlebury ST, Rothwell PM. Incidence and prevalence of dementia associated with transient ischaemic attack and stroke: analysis of the population-based Oxford Vascular Study. *Lancet Neurol*. 2019 mar 1;18(3):248-58.
50. Kuźma E, Lourida I, Moore SF, Levine DA, Ukoumunne OC, Llewellyn DJ. Stroke and dementia risk: A systematic review and meta-analysis. *Alzheimer's Dement*. 2018 nov 1;14(11):1416-26.
51. Aam S, Einstad MS, Munthe-Kaas R, Lydersen S, Ihle-Hansen H, Knapskog A-B, et al. Post-stroke Cognitive Impairment—Impact of Follow-Up Time and Stroke Subtype on Severity and Cognitive Profile: The Nor-COAST Study. *Front Neurol* [Internet]. 2020 [cited 2021 feb 27];11. Available from: https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2020.00699/full?utm_source=F-AAE&utm_medium=EMLF&utm_campaign=MRK_1389472_54_Neurol_20200728_arts_A#T1
52. Godefroy O, Fickl A, Roussel M, Auribault C, Bugnicourt JM, Lamy C, et al. Is the Montreal Cognitive Assessment Superior to the Mini-Mental State Examination to Detect Poststroke Cognitive Impairment?: A Study With Neuropsychological Evaluation. *Stroke*. 2011 Jjn;42(6):1712-6.

53. Mok VCT, Lam BYK, Wang Z, Liu W, Au L, Leung EYL, et al. Delayed-onset dementia after stroke or transient ischemic attack. *Alzheimer's Dement.* 2016 Nov;12(11):1167–76.
54. Ihle-Hansen H, Hagberg G, Fure B, Thommessen B, Fagerland MW, Øksengård AR, et al. Association between total-Tau and brain atrophy one year after first-ever stroke. *BMC Neurol.* 2017 dec;17(1):107.
55. Sayed MA, Eldahshan W, Abdelbary M, Pillai B, Althomali W, Johnson MH, et al. Stroke promotes the development of brain atrophy and delayed cell death in hypertensive rats. *Sci Rep.* 2020 nov 19;10(1):20233.

ANEXOS

Tabla 1 Tabla de prevalencia de mortalidad en la población con deterioro cognitivo con historia de ECV

		Frecuencia	Porcentaje
MORTALIDAD	FALLECIDO	80	51.9%
	VIVO	74	48.1%

Fuente: Hospital Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014-2020. Autores: Silva Génesis; Talenti Giancarlo.

Tabla 2 Tabla de prevalencia de síntomas en pacientes con deterioro cognitivo con historia de ECV

		Frecuencia	Porcentaje
ALTERACIÓN MEMORIA	NO	73	47.4%
	SI	81	52.6%
ALTERACIÓN PERSONALIDAD	NO	127	82.5%
	SI	27	17.5%
AGITACIÓN	NO	112	72.7%
	SI	42	27.3%
IRRITABILIDAD	NO	72	46.8%
	SI	82	53.2%
INSOMNIO	NO	81	52.6%
	SI	73	47.4%
ALUCINACIONES	NO	134	87.0%
	SI	20	13.0%
AFASIA	NO	118	76.6%
	SI	36	23.4%
DISARTRIA	NO	81	52.6%
	SI	73	47.4%

DESORIENTACIÓN	NO	77	50.0%
	TIEMPO	5	3.2%
	ESPACIO	4	2.6%
	PERSONA	0	0.0%
	TIEMPO Y ESPACIO	48	31.2%
	TIEMPO, ESPACIO Y PERSONA	20	13.0%
SOMNOLENCIA	NO	100	64.9%
	SI	54	35.1%
AGRESIVIDAD	NO	107	69.5%
	SI	47	30.5%
Fuente: Hospital Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014-2020. Autores: Silva Génesis; Talenti Giancarlo.			

Tabla 3 Estadística descriptiva de variables cuantitativas correspondiente a las características clínicas de pacientes con deterioro cognitivo

	Media	Mediana	D.E.	Mínimo	Máximo	P 25	P 75	VALOR P
EDAD	77	79	9	48	94	73	84	0.003
AÑOS CON HTA	12	11	10	0	55	6	17	0.001
NIHSS	9	8	5	2	27	6	13	0.001
NÚMERO DE ECV	2	1	1	1	5	1	2	0.001
AÑOS DEL ECV	6	5	4	1	23	3	7	0.001
Fuente: Hospital Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014-2020. Autores: Silva Génesis; Talenti Giancarlo.								

Tabla 4 Tabla de prevalencia de niveles de ECV según la escala de NIHSS

		Frecuencia	Porcentaje %
NIHSS	NO SÍNTOMAS DE STROKE	0	0%
	LEVE	24	15.6%
	MODERADO	113	73.4%
	MODERADO A SEVERO	12	7.8%
	SEVERO	5	3.2%
<p>Fuente: Hospital Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014-2020. Autores: Silva Génesis; Talenti Giancarlo.</p>			

Tabla 5 Relación entre la severidad del deterioro cognitivo y la severidad del ECV según la escala NIHSS

		NIHSS					Valor P
		Moda	D.E.	Mediana	P25	P75	
DETERIORO COGNITIVO	LEVE	7	4	6	4	9	0.012
	MODERADO	10	4	9	7	13	
	SEVERO	10	6	10	5	13	
<p>Fuente: Hospital Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014-2020. Autores: Silva Génesis; Talenti Giancarlo.</p>							

Tabla 6 Tabla cruzada entre la severidad de la atrofia cerebral y la severidad del deterioro cognitivo

		DETERIORO COGNITIVO			Total
		LEVE	MODERADO	SEVERO	
SEVERIDAD DE LA ATROFIA	NINGUNA	15	22	13	50
	LEVE	10	23	8	41
	MODERADO	8	23	11	42
	SEVERO	0	2	19	21
Total		33	70	51	154

Fuente: Hospital Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014-2020. Autores: Silva Génesis; Talenti Giancarlo.

Tabla 7 Prueba de Chi cuadrado entre severidad de la atrofia cerebral y la severidad del deterioro cognitivo

	Coficiente	df	Valor P
Pearson Chi-Square	38.831 ^a	6	.000
Likelihood Ratio	39.637	6	.000
N of Valid Cases	154		

Fuente: Hospital Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014-2020. Autores: Silva Génesis; Talenti Giancarlo.

Tabla 8 Tabla de prevalencia de niveles de deterioro cognitivo según la escala de MoCA

		Frecuencia	Porcentaje
MoCA	NORMAL	10	6.49%
	DETERIORO COGNITIVO MODERADO	144	93.51%
Fuente: Hospital Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014-2020. Autores: Silva Génesis; Talenti Giancarlo.			

Tabla 9 Relación entre la severidad de la atrofia y el score de MoCA

		Escala de MoCA					Valor P
		Media	D.E.	Mediana	P25	P75	
SEVERIDAD DE LA ATROFIA	NINGUNA	18	6	20	13	24	0.001
	LEVE	18	6	19	13	23	
	MODERADO	18	6	20	14	23	
	SEVERO	10	5	9	7	13	
Fuente: Hospital Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014-2020. Autores: Silva Génesis; Talenti Giancarlo.							

Tabla 10 Tabla de prevalencia de niveles de deterioro cognitivo según la escala de MMSE

		Frecuencia	Porcentaje
MMSE	SIN DETERIORO	32	21%
	SOSPECHA PATOLÓGICA O BORDERLINE	43	28%
	DETERIORO LEVE	54	35%
	DETERIORO MODERADO	15	10%
	DETERIORO SEVERO O DEMENCIA	10	6%
<p>Fuente: Hospital Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014-2020. Autores: Silva Génesis; Talenti Giancarlo.</p>			

Tabla 11 Relación entre la severidad de la atrofia y el score de Mini Mental State Examination (MMSE)

		MINI MENTAL STATE EXAMINATION					Valor P
		Media	D.E.	Mediana	P25	P75	
SEVERIDAD DE LA ATROFIA	NINGUNA	23	4	24	20	27	0.001
	LEVE	22	5	24	20	26	
	MODERADO	23	5	24	20	26	
	SEVERO	17	4	17	16	20	
<p>Fuente: Hospital Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014-2020. Autores: Silva Génesis; Talenti Giancarlo.</p>							

Tabla 12 Estadística descriptiva de las escalas de deterioro cognitivo

	Media	D.E.	Mediana	P25	P75	Valor P
MoCA	17	6	18	12	22	0.001
MMSE	22	5	23	19	26	0.001
Fuente: Hospital Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014-2020. Autores: Silva Génesis; Talenti Giancarlo.						

Tabla 13 Tabla de prevalencia de los factores de riesgo más comunes en pacientes con deterioro cognitivo con historia de ECV

		Frecuencia	Porcentaje
GÉNERO	MASCULINO	96	62.3%
	FEMENINO	58	37.7%
FUMADOR	NO	142	92.2%
	SI	12	7.8%
DIABETES MELLITUS II	NO	98	63.6%
	SI	56	36.4%
IRC	NO	141	91.6%
	SI	13	8.4%
HIPOTIROIDISMO	NO	144	93.5%
	SI	10	6.5%
FA	NO	140	90.9%
	SI	14	9.1%
ALCOHOLISMO	NO	147	95.5%
	SI	7	4.5%
EPILEPSIA	NO	147	95.5%
	SI	7	4.5%
OTROS	NO	106	68.8%
	SI	48	31.2%
Fuente: Hospital Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014-2020. Autores: Silva Génesis; Talenti Giancarlo.			



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Silva Vásconez Génesis Madelaine**, con C.C.: 0931672380 autora del trabajo de titulación: **Prevalencia de deterioro cognitivo en pacientes de 40 - 90 años de edad con historia de evento cerebrovascular en el hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2014-2020**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 1 de mayo del 2021

f. _____

Silva Vásconez Génesis Madelaine
C.C: 0931672380



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Talenti Merrill Giancarlo Salvatore** con C.C.: 0924529209 autor del trabajo de titulación: **Prevalencia de deterioro cognitivo en pacientes de 40 - 90 años de edad con historia de evento cerebrovascular en el hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2014-2020**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 1 de mayo del 2021

f. 
Talenti Merrill Giancarlo Salvatore
C.C: 0924529209



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de deterioro cognitivo en pacientes de 40 - 90 años de edad con historia de evento cerebrovascular en el hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2014-2020.		
AUTOR(ES)	Silva Vásconez Génesis Madelaine; Talentti Merrill Giancarlo Salvatore		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Roberto Rueda López		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias médicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico general		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	1 de mayo del 2021	No. DE PÁGINAS:	60
ÁREAS TEMÁTICAS:	Neurología, psiquiatría, neuropsicología		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	evento cerebrovascular; stroke; demencia; deterioro cognitivo; demencia vascular; infarto cerebral		
Introducción:	<p>El evento cerebrovascular representa la segunda causa de muerte mundial. El deterioro cognitivo posterior a ECV, se considera una causa importante de discapacidad. Objetivo: Estimar la prevalencia de deterioro cognitivo en pacientes de 40 a 90 años con historia de evento cerebrovascular en el HTMC en el periodo del 2014 al 2020. Materiales y métodos: Estudio transversal, retrospectivo, observacional, descriptivo en una población del HTMC. Resultados: De 2308 pacientes, 6,67% tuvieron deterioro cognitivo e historia de ECV. La tasa de mortalidad fue 51.9% (n=80). La media de edad fue 77 años, con desviación estándar de 9. El tipo de ECV más frecuente fue: isquémico 67.53%, El síntoma con mayor frecuencia: irritabilidad 53.2% (n=82). Aquellos con mayor severidad de deterioro cognitivo tienden a mayor valor en escala NIHSS (p=0.012). Se aplicó Chi cuadrado, demostrando asociación entre severidad de la atrofia cerebral y deterioro cognitivo (p=0.474). Los pacientes con mayor severidad de atrofia cerebral debutan con mediana de score MMSE más baja, (p=0.001). 62.3% de los pacientes del estudio correspondían al género masculino. La diabetes mellitus tipo II fue el factor de riesgo con mayor prevalencia (36.4%). Conclusión: La prevalencia de pacientes de 40 a 90 años que desarrollaron deterioro cognitivo fue del 6.67%. El ECV más frecuente fue el tipo isquémico. El principal síntoma fue irritabilidad. El factor de riesgo más común fue diabetes mellitus tipo II. Concluimos que existe una relación estadísticamente significativa entre el deterioro cognitivo con antecedentes de ECV.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593994085499 +593988315191	E-mail: genesilvav23@gmail.com giantalentti@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Dr. Andrés Mauricio Ayón Genkuong		
	Teléfono: +593997572784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			