

UNIVERSIDAD PERUANA UNIÓN

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

Escuela Profesional de Medicina Humana



Una Institución Adventista

Topografía del infarto cerebral y su asociación con el deterioro cognitivo

Tesis para obtener el Título Profesional de médico cirujano

Autor:

Claudia Gabriela Boderó Sánchez

Andrea Salomé Gonzales Rojas

Asesor:

Dra. María Vallejos Atalaya de Cornejo

Lima, Mayo del 2021

DECLARACIÓN JURADA DE AUTORÍA DE TESIS

Dra. María Vallejos Atalaya de Cornejo, de la Facultad de Ciencias de la Salud ,
Escuela Profesional de Medicina Humana, de la Universidad Peruana Unión.

DECLARO:

Que la presente investigación titulada: **“Topografía del infarto cerebral y su asociación con el deterioro cognitivo”** constituye la memoria que presenta los Bachilleres: Boderó Sánchez Claudia Gabriela y Gonzales Rojas Andrea Salomé para obtener el título de Profesional de Médico cirujano, cuya tesis ha sido realizada en la Universidad Peruana Unión bajo mi dirección.

Las opiniones y declaraciones en este informe son de entera responsabilidad del autor, sin comprometer a la institución.

Y estando de acuerdo, firmo la presente declaración en la ciudad de Ñaña, a los 19 días del mes de mayo del año 2021.



Dra. María Vallejos Atalaya de Cornejo

Asesor

ACTA DE SUSTENTACIÓN

403

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS

En Lima, Ñaña, Villa Unión, a 11 día(s) del mes de Mayo del año 2021, siendo las 15:30 horas, se reunieron los miembros del jurado en la Universidad Peruana Unión Campus Lima, bajo la dirección del (de la) presidente(a):

M.C. William Regala Mamani Apaza, el (la) secretario(a): M.C. Jorge Luis Peña Carmelo y los demás miembros: Mg. Catherine Alejandra Marquez Canales y el (la) asesor(a) Dra. María Vallejar Atalaya de Cornejo con el propósito de administrar el acto académico de sustentación de la tesis titulado:

"Topografía del infarto cerebral y su asociación con deterioro cognitivo"

del(los) bachiller(es): a) Bodero Sánchez Claudia Gabriela b) Gonzales Rojas Andrea Salomé c) _____

conducente a la obtención del título profesional de: Médico Cirujano
(Denominación del Título Profesional)

El Presidente inició el acto académico de sustentación invitando al (a la) / a (los) (las) candidato(a)s hacer uso del tiempo determinado para su exposición. Concluida la exposición, el Presidente invitó a los demás miembros del jurado a efectuar las preguntas, y aclaraciones pertinentes, las cuales fueron absueltas por al (a la) / a (los) (las) candidato(a)s. Luego, se produjo un receso para las deliberaciones y la emisión del dictamen del jurado.

Posteriormente, el jurado procedió a dejar constancia escrita sobre la evaluación en la presente acta, con el dictamen siguiente:

Bachiller (a): Bodero Sanchez Claudia Gabriela

CALIFICACIÓN	ESCALAS			Mérito
	Vigesimal	Literal	Cualitativa	
<u>Aprobado</u>	<u>18</u>	<u>A-</u>	<u>Muy bueno</u>	<u>Sobresaliente</u>

Bachiller (b): Gonzales Rojas Andrea Salomé

CALIFICACIÓN	ESCALAS			Mérito
	Vigesimal	Literal	Cualitativa	
<u>Aprobado</u>	<u>18</u>	<u>A-</u>	<u>Muy bueno</u>	<u>Sobresaliente</u>

Bachiller (c): _____

CALIFICACIÓN	ESCALAS			Mérito
	Vigesimal	Literal	Cualitativa	

(*) Ver parte posterior Esta sustentación fue realizada de manera virtual o online sincrónica conforme al reglamento de Grados y Títulos
Finalmente, el Presidente del jurado invitó al (a la) / a (los) (las) candidato(a)s a ponerse de pie, para recibir la evaluación final y concluir el acto académico de sustentación procediéndose a registrar las firmas respectivas.

Presidente/a

Asesor/a

Bachiller (a)

Miembro

Bachiller (b)

Secretaria

Miembro

Bachiller (c)

DEDICATORIA

A nuestros padres,

Un modesto y sencillo homenaje, que supla las noches de desvelo, las palabras de aliento, las horas y los días, en los que pensábamos no llegar a la meta. Se necesita ahínco y lucha para no quebrantar durante este tiempo. Ahora más que nunca se acrecienta nuestro cariño, admiración y respeto. ¡Gracias!

A nuestros hermanos,

Por mostrarnos que el amor y la amistad no son sólo conceptos, sino entrega noble y desinteresada. Gracias a todos por los conocimientos y el apoyo recibido durante nuestra vida de estudiante, son fuente de inspiración.

AGRADECIMIENTOS

A Dios,

Señor: Tú que en silencio me has acompañado a lo largo de mi vida y sin pedir nada a cambio. Hoy me regalas la alegría de ver realizado uno de mis sueños, guía mi camino y bendice a todas aquellas personas que comparten conmigo este logro. ¡Gracias!

A la Universidad Peruana Unión,

Por brindarnos las herramientas necesarias para desarrollarnos en el ámbito profesional y espiritual.

A nuestro asesor y co asesora por compartir sus conocimientos y experiencias profesionales, y habernos guiado en el logro de este proyecto personal y profesional.

A nuestros dictaminadores por haber compartido sus conocimientos como investigadores en ciencias de la salud y haberme brindado su tiempo a pesar de sus múltiples actividades.

A cada una de las personas que contribuyeron al éxito de esta investigación, compañeros, amigos, docentes, gracias.

ÍNDICE

	Págs.
RESUMEN	9
ABSTRACT	10
INTRODUCCIÓN.....	11
CAPÍTULO I: PROBLEMA Y OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN.....	12
1.1 Descripción de la realidad problemática	12
1.2 Formulación del problema.....	16
1.3 Objetivos.....	16
1.3.1 Objetivo principal:	16
1.3.2 Objetivos específicos:.....	16
1.4 Justificación	16
1.5 Presuposición filosófica.....	17
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO.....	20
2.1 Antecedentes.....	20
2.2 Bases teóricas	24
CAPÍTULO III: MÉTODOS	47
3.1 Tipo y diseño del estudio.....	47
3.2 Delimitación geográfica y temporal	48
3.3 Población y muestra.....	48
3.4 Formulación de la hipótesis	50
3.5 Operacionalización de Variables	50
3.6 Técnicas e instrumentos de recolección de datos	54
3.7 Procesamiento y análisis de datos.....	55
3.8 Aspectos Éticos.....	55
CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	56
CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	68
REFERENCIAS	70
ANEXOS	78

ÍNDICE DE TABLAS

	Págs.
Tabla 1. Distinción clínica de los movimientos corticales y subcorticales	39
Tabla 2. Operacionalización de variables	51
Tabla 3. Sexo de los pacientes con infarto cerebral	56
Tabla 4. Edad de los pacientes con infarto cerebral	56
Tabla 5. Grado de instrucción de los pacientes con infarto cerebral	57
Tabla 6. Ocupación de los pacientes con infarto cerebral	57
Tabla 7. Factores de riesgo en los pacientes	58
Tabla 8. Recurrencia de infarto cerebral ACV	58
Tabla 9. Topografía de infarto cerebral en los pacientes	59
Tabla 10. Pacientes con infarto cerebral en la estructura cortical	59
Tabla 11. Pacientes con infarto cerebral en la estructura subcortical.....	59
Tabla 12. Pacientes con infarto cerebral en la zona Corticosubcortical	60
Tabla 13. Territorio vascular afectado en los pacientes	60
Tabla 14. Deterioro cognitivo en los pacientes con infarto cerebral	60
Tabla 15. Deterioro cognitivo según el sexo de los pacientes	61
Tabla 16. Deterioro cognitivo según la edad	62
Tabla 17. Deterioro cognitivo según el grado de instrucción	62
Tabla 18. Topografía de infarto cerebral según el deterioro cognitivo	63
Tabla 19. Estructura cortical según el deterioro cognitivo	64
Tabla 20. Estructura subcortical según el deterioro cognitivo	64
Tabla 21. Estructura corticosubcortical según el deterioro cognitivo	65

ÍNDICE DE FIGURAS

	Págs.
Figura 1. Diferencias entre infarto cortical (A) y el infarto subcortical (B).....	35
Figura 2. Representación topográfica del homúnculo	36
Figura 3. Zonas irrigadas por las arterias cerebrales	41
Figura 4. Representación de los diferentes territorios vasculares irrigados por la circulación posterior	43
Figura 5. Sección coronal de los hemisferios cerebrales.....	44
Figura 6. Metodología y variables	48

RESUMEN

El infarto cerebral es la quinta causa de muerte a nivel mundial y una de las principales causas de discapacidad grave. Es una enfermedad que afecta a diferentes grupos etarios, no sólo aqueja a personas de la tercera edad, sino también a jóvenes e incluso a niños debido a condiciones preexistentes y por enfermedades que alteran el mecanismo de coagulación y generan problemas en la circulación cerebral. El daño generado por esta enfermedad no solo debe estimarse mediante la mortalidad, sino también por el impacto a la población; a los sistemas de salud, por la discapacidad que causa; y, las secuelas posteriores a esta enfermedad. Además, genera un impacto psicológico y social que produce que el paciente pierda las capacidades para su independencia funcional. En este contexto, el deterioro cognitivo y el grado de discapacidad resultante del infarto cerebral son causantes de cambios significativos en la memoria, el pensamiento y el comportamiento.

La presente investigación tuvo como objetivo determinar la asociación entre la topografía de un infarto cerebral con el deterioro cognitivo. Se trata de una investigación cuantitativa, no experimental, de corte transversal y alcance descriptivo.

Los resultados determinaron que no existe una asociación significativa entre la topografía de infarto cerebral y el deterioro cognitivo en los pacientes de la Clínica Good Hope, entre los meses de agosto del 2019 a agosto 2020 ($p=0.183$). Los casos de deterioro cognitivo con presencia de infarto cerebral cortical representaron un 27,3%; los casos de deterioro cognitivo e infarto cerebral subcortical fueron un 40,9%; y, los casos de deterioro cognitivo que presentaron infarto corticosubcortical representaron un 31,8%. Asimismo, el factor de riesgo más recurrente fue la HTA (59%) en los pacientes con infarto cerebral.

Palabras Clave: Topografía, infarto cerebral, deterioro cognitivo.

ABSTRACT

Cerebral infarction is the fifth leading cause of death worldwide and one of the main causes of severe disability. It is a disease that affects different age groups, not only the elderly, but also young people and even children due to pre-existing conditions and diseases that alter the coagulation mechanism and generate problems in cerebral circulation. The damage generated by this disease should not only be estimated by mortality but also by the impact on the population, the health systems due to the disability it causes and the sequelae following this disease. In addition, it generates a psychological and social impact that causes the patient to lose the capacity for functional independence. In this context, cognitive impairment and the degree of disability resulting from cerebral infarction cause significant changes in memory, thinking and behavior.

The present investigation aimed to determine the association between the topography of cerebral infarction and cognitive impairment. It is a quantitative, non-experimental, cross-sectional, correlational design.

The results determined that there is no significant association ($p=0.183$) between cerebral infarct topography and cognitive impairment in Good Hope Clinic patients between the months of August 2019 to August 2020. Cognitive impairment cases with presence of cortical cerebral infarction accounted for 27.3%; cognitive impairment and subcortical cerebral infarction cases were 40.9%; and, cognitive impairment cases presenting corticosubcortical infarction accounted for 31.8%. Likewise, the most recurrent risk factor was AHT (59%) in patients with cerebral infarction.

Keywords: Topography, cerebral infarction, cerebrovascular accident, cognitive deterioration.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares tienen gran impacto en la vida de las personas que la padecen, en su entorno familiar, en el sistema de salud, en el aspecto económico y social⁽¹⁾. Los infartos cerebrales tienen una alta prevalencia en el mundo y contribuyen de manera importante a la morbimortalidad y la discapacidad; en este contexto el deterioro cognitivo y grado de discapacidad resultante del infarto cerebral son causantes de cambios significativos a la memoria, el pensamiento y el comportamiento. Factores de riesgos como la fibrilación auricular, la hipertensión, la diabetes y el colesterol alto, aumentan el riesgo de sufrir un infarto cerebral; y aquellos que lo sufren por lo general presentan anomalías cerebrales en los estudios por imágenes como en la resonancia magnética (RM), incluyendo infarto cerebral previo, cambios difusos o pérdidas de la “sustancia blanca” cerebral⁽²⁾.

Tras un episodio de infarto cerebral, los pacientes presentan alteraciones cognitivas, motoras y sensoriales, de acuerdo con la localización topográfica. Estas incluyen deterioro en los tres meses posteriores al evento isquémico con posterior evolución progresiva o fluctuante concerniente al grado de discapacidad, historia de alteración de la marcha, caídas frecuentes y signos de focalidad en la exploración neurológica⁽²⁾.

Se han planteado subtipos de deterioro cognitivo vascular establecido en diferencias clínicas y patológicas, que comprende el tipo cortical, subcortical, infarto estratégico, hipoperfusión, hemorrágica y mixta⁽²⁾.

El objetivo de nuestro trabajo es determinar la relación entre el grado de deterioro cognitivo, asociado a la localización topográfica en pacientes con historia de infarto cerebral.

Es importante considerarlo para aplicar estrategias terapéuticas que mejoren la calidad de vida del paciente después del infarto cerebral⁽³⁾.

CAPÍTULO I: PROBLEMA Y OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN

1.1 Descripción de la realidad problemática

La problemática del infarto cerebral en el mundo y específicamente en el Perú es compleja; desde la prevención, pasando por el diagnóstico precoz, un tratamiento adecuado y el seguimiento con sus posibles consecuencias; además de la incidencia y prevalencia que representa a nivel mundial.

La incidencia de infarto cerebral aumentó en un 100% en los países en vías de desarrollo. Se posiciona como la segunda causa de muerte y es la principal causa de discapacidad neurológica en el mundo, la cual afecta a 15 millones de personas por año, de los cuales 5 millones mueren prematuramente⁽⁴⁾. Cabe resaltar que el porcentaje de muertes prematuras causadas por el ACV es mayor en el Perú, llegando a un 15% ⁽⁵⁾. En Perú, se ha reportado una prevalencia de 6,8% en la zona urbana y 2,7% en la zona rural; en personas mayores de 65 años, representan el 28,6 y 13,7% de las causas de muerte. ⁽⁶⁾

Es necesario tener en cuenta que el daño generado por esta enfermedad no solo debe estimarse mediante la mortalidad sino también por el impacto a la población, al sistema de salud por la probabilidad de discapacidad que causa y las secuelas posteriores.

En este contexto, el deterioro cognitivo y grado de discapacidad resultante del infarto cerebral son causantes de cambios significativos.

A nivel social, los Infartos cerebrales son una amenaza grave para la salud pública ya que significan grandes costos tanto para el sistema sanitario como para el paciente.

Desde la perspectiva de la rehabilitación, el infarto cerebral provoca algún grado de déficit cognitivo o discapacidad física. De la población total que la padece el 37.6% posee una discapacidad entre moderada y severa ⁽⁷⁾, el 60% de ellos recibe el alta médica pero permanecen

con secuelas discapacitantes, problemática principal del Infarto cerebral ⁽⁶⁾. Esto implica un alto grado de dependencia de terceros y un elevado costo económico.

La población que se ve afectada por esta enfermedad y sus consecuencias no solo son personas de la tercera edad sino también diferentes grupos etarios, jóvenes e incluso a niños por condiciones preexistentes como enfermedades que alteran el mecanismo de coagulación y generan problemas en la circulación cerebral.

Los pacientes jóvenes al estar en una etapa activa donde todavía no hay un claro panorama de la forma de vida que tendrán, sin trabajos estables, algunos sin formar aún una familia y estar en camino a ello, los infartos cerebrales impactan directamente en su calidad de vida, claramente al ser más jóvenes y sanos tienen mejor pronóstico de supervivencia y recuperación. Sin embargo, esta última requiere de un manejo multidisciplinario, tanto para el aspecto cognitivo como el funcional, con un costo monetario extra que mayormente recae sobre los hombros de la familia directa de este, provocando en muchas ocasiones, al ser un país en vías de desarrollo como el Perú, una inestabilidad económica para la mayoría de las familias. Además, tener en cuenta que, al ser jóvenes, quedar con alguna secuela discapacitante, ser dependiente de un tercero y tener una expectativa de vida mayor al de una persona anciana, hace que el dinero destinado para la recuperación o nueva vida del paciente sea aún más elevado.

A nivel familiar, las consecuencias que trae consigo el infarto cerebral, además del enfermo implica al entorno que lo rodea, ya sea esta una entidad familiar, de amistad o cualquiera que fuese la relación más cercana con el paciente y que represente una red de apoyo para este.

Aunque el estado cognitivo en el que se encuentre un paciente luego de un infarto cerebral es muy variable, ya que no solo depende de la topografía, si no de factores de riesgo y otras

circunstancias, agregando que es posible llevar a cabo actividades para la estimulación del cerebro y plasticidad de este para que ayuden en la recuperación luego de la lesión, existe la posibilidad de que la relación con el cuidador se haga aún más estrecha y dependiente mientras más crónica sea la enfermedad y de mayor grado la consecuencia.

Se genera una sujeción hacia la persona cuidadora cuando existe alguna limitación en el desenvolvimiento a nivel personal o social, ya sea físico o cognitivo y esta no puede compensarse.

Además, tan importante como el paciente es la persona que se hará cargo de este, puesto que mayormente es una labor no remunerada por tener una relación cercana como la familiar y en cierto modo, en la actualidad aún es la mujer quién se hace responsable de estos cargos, asumiendo deberes aparte de los que comúnmente todavía tiene en el hogar. Por lo mencionado, la educación, guía e incluso apoyo psicológico brindado hacia él o la cuidadora, son piezas claves que repercutirán finalmente en el paciente ya que este es el beneficiado único, gracias a su propio esfuerzo y el de la persona que se encargará de apoyar en el camino hacia la recuperación total o parcial, incluso si esta no se diera la calidad de vida de un afectado por infarto cerebral puede mantenerse a flote si se trabaja en todos los aspectos que aporten en la vida de un paciente dependiente en cierto grado de su cuidador.

A nivel hospitalario, el manejo inicial del infarto cerebral es en su mayoría tardío y no adecuado además de eso los centros hospitalarios donde llegan a internarse no tienen las condiciones adecuadas para administrar un tratamiento de emergencia ni monitorización, así se consiguiera el adecuado monitoreo y estabilización es necesario un equipo de rehabilitación integral el cual no es parte de los centros de salud pertenecientes al estado ⁽⁸⁾.

Incluso si el manejo fuera adecuado menos de la mitad vuelve a consulta, tiene alta frecuencia de hospitalización y morbilidad de 21% al año y no presentar mejoría en el estado funcional respecto al día de alta ya que solo el 20% cumple con la rehabilitación física⁽⁶⁾.

Si por el contrario, el manejo inicial no fuera el adecuado a la larga se evidencia con un periodo de tiempo prolongado de hospitalización como se ve en un reporte de Abanto et al. del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas donde hay un promedio hospitalario de 17.3 días⁽⁸⁾. Las complicaciones del Infarto cerebral son en su mayoría médicas o no neurológicas⁽⁹⁾.

La estadía prolongada del paciente hospitalizado es un gran factor de riesgo, si no el más importante, para una infección intrahospitalaria que además se incrementa fundamentalmente en pacientes en estado de coma, alcohólicos, diabéticos, adultos mayores y aquellos con tubo endotraqueal o sondas⁽¹⁰⁾.

Tan solo en la primera semana en una unidad de ictus las complicaciones más frecuentes fueron el dolor, la temperatura $>37^{\circ}\text{C}$, la progresión del ictus, infección del tracto urinario, elevación de la troponina T sin criterio de infarto de miocardio, infecciones pulmonares, caídas no serias e infarto de miocardio⁽⁹⁾.

En un estudio donde se evaluaron las complicaciones en un periodo de 4 años se muestra como resultado que las complicaciones neurológicas son más frecuentes en el territorio vertebro basilar previo a un edema cerebral. Si hay afectación de ambos hemisferios o se daña la formación reticular ascendente en la protuberancia o el cerebro medio, entonces se produce el coma. En el caso de los infartos hemisféricos se evidencia alteración de la conciencia que está asociado a un edema cerebral como ya antes mencionado⁽¹⁰⁾. Todas estas complicaciones neurológicas o no disminuyen las posibilidades de un buen pronóstico.

A pesar de conocerse la relación que existe entre un accidente cerebrovascular y sus consecuencias ya sean estas funcionales o cognitivas y que influyan en tantos ámbitos de la vida del paciente, este puede variar de un estudio a otro, más aún si lo que se busca es identificar los factores que estén asociados a la aparición o gravedad de esta enfermedad en la población afectada.

1.2 Formulación del problema

- ¿Existe relación entre la localización topográfica y el deterioro cognitivo en los pacientes con historia de infarto cerebral ?

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo principal:

Determinar la asociación entre la topografía de infarto cerebral con el grado cognitivo.

1.3.2 Objetivos específicos:

- Determinar la frecuencia de deterioro cognitivo después de un infarto cerebral cortical.
- Determinar la frecuencia de deterioro cognitivo después de un infarto cerebral subcortical.
- Determinar la frecuencia de deterioro cognitivo después de un infarto cerebral corticosubcortical.

1.4 Justificación

El aporte del presente trabajo sobre pacientes con historia de infarto cerebral permitirá incrementar la información sobre la relación con el deterioro cognitivo, además de conocer la frecuencia con que se da, agregado a esto aportar sobre los factores que influyen en el grado de severidad del deterioro cognitivo respectivamente. Así poder tomar en cuenta, conforme a la localización del accidente cerebrovascular el pronóstico del paciente. Además, los resultados

de este estudio permitirán al personal médico tener conocimiento sobre la gravedad de las consecuencias del infarto cerebrovascular y la importancia de un manejo inicial temprano y adecuado para evitar secuelas discapacitantes que desgasten la calidad de vida del paciente.

1.5 Presuposición filosófica

“Él mismo tomó nuestras enfermedades y llevó nuestras dolencias” (Mateo 8:17)⁽⁹⁾. Jesús vino al mundo para quitarnos la carga de enfermedad, miseria y pecado; su misión es ofrecer a los hombres restauración, dar salud y paz. Durante el tiempo que Jesús estuvo en la tierra dedicó mucho tiempo a la curación de enfermos incluso más que a la predicación para demostrar que vino a salvarnos sin embargo esto no debería ser malinterpretado, pues era a través de la sanación que predicaba la palabra de Dios ya que por la fe de las personas eran sanadas. Las escrituras son claras respecto a los deseos de Dios para con nosotros, salvarnos del pecado y la enfermedad, pero ¿Qué hace el hombre por cuidar de sí mismo? ¿cuál es el origen de las enfermedades?

El mundo se parece a un hospital porque existe dolor y enfermedad por causa de desobediencia y pisotear las leyes de la salud que Elena G. White menciona que son penalidades de la transgresión y junto a la enfermedad, el dolor y la muerte⁽⁹⁾. La enfermedad cerebro vascular fue descrita hace más de 2400 años por el padre de la medicina Hipócrates quien lo reconoció como un “inicio repentino de parálisis”⁽¹⁰⁾, actualmente representa la principal causa de morbimortalidad⁽¹⁰⁾ por lo cual su importancia de estudio. Principalmente relacionado con la presión arterial alta sin embargo tiene otros factores de riesgo importantes como la diabetes, el colesterol alto, la obesidad, enfermedad cardiaca, tabaquismo, uso excesivo de alcohol, consumo de drogas, dieta rica en grasas y la falta de ejercicio, siendo todos factores de riesgo modificables, es decir depende de la persona cambiar hábitos en su vida cotidiana para

disminuir directamente la probabilidad de sufrir un accidente cerebrovascular. El no cumplir con las leyes de salud como el dormir las 8 horas recomendadas, evitar el exceso de trabajo, tener una alimentación adecuada y balanceada para el ritmo de vida que llevamos harán un desequilibrio en balance de nuestra vida ⁽²⁾.

Dios en su misericordia reveló un plan para que la humanidad no siga sufriendo el cual consiste en regresar al plan original diseñado para el hombre, este era una alimentación totalmente libre de carne como menciona Genesis 1:29, “Y dijo Dios: He aquí que os he dado toda planta que da semilla, que está sobre toda la tierra y todo árbol en que hay fruto y que da semilla, os serán para comer ⁽¹⁾” La base de toda buena salud es la alimentación y es a partir de la desobediencia o ignorancia de esta de esta ley que las enfermedades se hacen presentes en los cuerpos que nos están debidamente alimentados, descansados o trabajados, mayormente a largo plazo pero que tendrá algún tipo de repercusión a futuro.

La Biblia cuenta con algunos ejemplos de hombres de Dios que enfermaron en el antiguo testamento como en Génesis 27:1, donde Isaac quedó ciego o en el nuevo testamento en Hechos 9:36-37, donde Tabita una discípula enfermó y murió; y aunque no se puede asegurar que la causa de ambas enfermedades fue la misma hay un tipo de alimentación y una forma de vida que Dios planeó para todos sus hijos. En Romanos 14:6 dice “... el que come, para el Señor come, porque da gracias a Dios; y el que no come, para el Señor no come y da gracias a Dios”, también dice que todo nos es permitido comer mas no todo es conveniente.

A pesar de las recomendaciones dadas por Dios y seguir ese estilo de vida, existe gente que sufre de enfermedades, en el libro de génesis dice que nuestros cuerpos fueron diseñados para trabajar 6 de 7 días ⁽⁹⁾, lo que en tiempo antiguos era desde el amanecer hasta la puesta del sol, el plan de Dios hablaba de trabajo al aire libre con tareas físicas demandantes lo cual cambió

hace 150 años desde la Revolución Industrial. Este cambio a un estilo de vida sedentario de hoy en día junto con el tiempo libre se evidencia en obesidad, debilidad, dificultad respiratoria, pérdida de tonicidad muscular, de fuerza y coordinación, todo por la falta de realización de actividad física para lo cual fue diseñado el cuerpo humano como ya antes mencionado. Curiosamente esas consecuencias son los factores de riesgo que a la larga van a llevar al desarrollo o al debut de alguna enfermedad como la desarrollada en esta tesis, el infarto cerebral.

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

Las afecciones más comunes en pacientes con infarto cerebral son la depresión (30%) y deterioro cognitivo (50%). Según, el estudio “Screening for post-stroke depression and cognitive impairment at baseline predicts long-term patient-centered outcomes after stroke”, mediante un análisis multivariado reveló que estas afecciones son predictores independientes y significativas del deterioro en las funciones de actividades instrumentales en la vida diaria y reintegración a la comunidad ($R^2=0,27$; $p<0,001$) ⁽¹¹⁾.

En otro estudio de una serie de 120 sobrevivientes a un infarto cerebral se da a conocer que el grado de afectación neurológica fue entre moderada y grave; además, el 32,3% tuvieron deterioro cognitivo en algún grado durante la fase aguda, más de un tercio presentó alta carga de síntomas depresivos y alrededor del 75% de los pacientes necesita ayuda para más de cinco actividades básicas de la vida diaria según con la clasificación del estado funcional, la puntuación media del Índice de Barthel fue de $59,6 \pm 29,9$ y en la escala de calidad de vida para el ictus (ECVI) la puntuación media de $48,1 \pm 22,9$; las áreas más afectadas fueron las actividades básicas de la vida diaria, emociones, sentimientos y el estado físico ⁽¹²⁾.

De 157 pacientes encontraron que el 23% tenían una puntuación en el Examen Cognitivo de Addenbrooke (ACER) <82 en uno a tres meses, y el 19% tuvieron un ACER <82 en un año. Un mayor ACER se asoció con una edad más joven (OR por año de edad 1.04, IC 95%), un coeficiente intelectual premórbido más alto (edad ajustada OR por punto en NART 0.92, IC del 95%) y más años de educación (ajustada por edad OR por año de educación 0,68, IC del 95%), no hubo diferencias en los trastornos cognitivos entre los subtipos de accidente cerebrovascular isquémico lacunar y no lacunar ⁽¹³⁾.

En el estudio Stroke survivor cognitive decline and psychological wellbeing of family caregivers five years post-stroke: a cross-sectional analysis, obtuvieron como resultado que, a los seis meses posteriores al accidente cerebrovascular, el 29% de los sobrevivientes de accidente cerebrovascular tuvieron evidencia de deterioro cognitivo según el IQCODE, mientras que el 63.9% tuvieron evidencia de deterioro cognitivo de acuerdo con una disminución en las puntuaciones de MoCA de 2+ puntos y el (16,7%) fueron clasificados como con deterioro cognitivo según ambos instrumentos ⁽¹⁴⁾.

Según Sara G. Aguilar-Navarro y colaboradores, en su artículo “Validez y confiabilidad del MoCA (Montreal Cognitive Assessment) para el tamizaje del deterioro cognoscitivo en México” Respecto al test de MoCA, el área bajo la curva del MoCA-E fue de 0,886 (IC95%, 0,826- 0,947), con un valor de corte ≤ 26 puntos, con una sensibilidad del 80%, especificidad del 75%, VPP del 90% y VPN del 82% para el diagnóstico de DCL. en el grupo con demencia, la cual fue de 0,997 (IC95%, 0,990-1) con sensibilidad del 98% y especificidad del 93%, con un valor de corte de 24 puntos ⁽¹⁵⁾.

Hernández Díaz, Zenaida M. y col. (2009) en su artículo “Neuroimagenología: bases bioquímicas y su aplicación en la enfermedad cerebrovascular isquémica” tiene como objetivo fundamentar la importancia de los estudios neuroimagenológicos en el diagnóstico de la isquemia cerebral aguda, de ello concluyen que los cambios bioquímicos que llevan a neurotoxicidad e inflamación del tejido cerebral isquémico, han sido utilizados como marcadores biológicos, y su dosificación en sangre ha permitido su correlación con hallazgos neuroimagenológicos. La neuroimagenología es la forma no invasiva de visualizar algunos cambios bioquímicos que se producen durante la isquemia cerebral in vivo. Este trabajo ha mostrado que los hallazgos neuroimagenológicos están vinculados estrechamente con la

neurobioquímica, y de cierta forma, se ha demostrado la importancia de conocer e interrelacionar ambas ciencias ⁽¹⁶⁾.

Palomeras Soler, E. y col. (2015) en su artículo "Registro de Ictus del Hospital de Mataró: 10 años de registro en un hospital comarcal" nos dicen que presentan un análisis descriptivo con los datos recogidos durante los primeros 10 años consecutivos de registro, de febrero de 2002 a enero de 2012. Se han registrado durante este período un total de 2.165 pacientes ⁽⁵⁾, de los cuales 994 (45,9%) son mujeres y 1.171 (54,1%) hombres. La edad media ha sido de 73 años. Por subtipos de ictus, 202 (9,4%) fueron AIT, 1.712 (79,7%) ictus isquémicos y 234 (10,9%) hemorragias cerebrales. Los factores de riesgo vascular de la serie se destacan la HTA como factor más prevalente, con un 65,4% seguido de la dislipidemia con un 40,9%. Un 19,5% había sufrido un ictus previo, un 28,5% estaba tomando antiagregantes y un 7,9% anticoagulantes. En el momento previo al ictus, 1.879 pacientes (86,8%) eran independientes para sus actividades de la vida diaria. De los ictus isquémicos, el territorio más comúnmente afectado fue la arteria cerebral media, con 798 casos (46,6%), seguida de la arteria cerebral posterior (10,7%), la arteria basilar (8%) y la coroidea anterior (6,2%). Las arterias cerebelosas suman el 4,8% de los ictus isquémicos y la arteria cerebral anterior el 3,2%. De ello concluyen que en cualquier caso, los registros hospitalarios de ictus son una herramienta útil y necesaria para seguir avanzando en el conocimiento de la historia natural de la enfermedad y en su manejo diagnóstico terapéutico, a la vez que la revisión periódica de sus resultados sirve como control de calidad ⁽¹⁷⁾.

Según Vargas Fernández, Danilo y col. (2016) en su artículo "Factores de riesgo y etiologías del infarto cerebral en pacientes entre 20 y 55 años" determinaron que el propósito de su estudio es identificar los factores de riesgo del infarto cerebral los subtipos etiológicos acorde a los

criterios del Trial of Org 10 172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) en pacientes entre 20 y 55 años. Para ello obtuvieron como resultados que, en esta investigación, el porcentaje de pacientes con edades entre 20 y 50 años ocupó un 21 % en general, mayor que en otros reportes, donde ha sido del 10-15%. El tema de los factores de riesgo en personas con edades entre 20 y 55 años ha sido de alguna forma abandonado en la literatura, lo cual parece injustificado dado la alta prevalencia, en especial en adultos entre 35 y 55 años. Esta alta prevalencia coincide con el incremento en la incidencia del infarto cerebral en este grupo, lo cual sugiere que los factores de riesgo 'tradicionales' o alérgicos pueden contribuir más a la etiología de lo que antes se pensaba. La presencia de estos factores de riesgo, sin embargo, no es siempre relacionada con las causas etiológicas como es el caso de aterosclerosis, la que es valorada con las herramientas diagnósticas correctas. La asociación entre la hipertensión arterial y la edad con significación estadística coincide con todo el conocimiento existente en el aumento de la hipertensión con el paso de los años. Sin embargo, la mayor cantidad de asociaciones en los factores de riesgo estuvo, en relación con el sexo masculino, para el hábito de fumar, el consumo de bebidas alcohólicas y la hipertrigliceridemia; y con el sexo femenino, para el hipercolesterolemia (con poca diferencia) y la anemia. En cuanto a la localización de las lesiones isquémicas por neuroimagen, estas coinciden con varios estudios donde se aprecian en toda la frecuencia mayor de la circulación cerebral anterior en relación con la circulación cerebral posterior, como lo describen Biller J y colaboradores. Esta investigación es el más largo estudio enfocado en los factores de riesgo y etiologías en el infarto cerebral en pacientes con edades entre 20 y 55 años en Cuba. El infarto aterotrombótico predominó en los subtipos TOAST y dentro de los factores de riesgo sigue siendo la hipertensión arterial el más preponderante, seguido del consumo de bebidas alcohólicas, las dislipidemias y el aterotrombótico de fumar. Los

resultados varían en correspondencia con otros estudios, y muestran la necesidad de un manejo inmediato, activo y eficaz de los factores de riesgo para prevenir el infarto cerebral ⁽¹⁸⁾.

2.2 Bases teóricas

Accidente Cerebro Vascular

Se conoce como accidente cerebrovascular (ACV), ictus cerebral o apoplejía, a una lesión neurológica aguda por una alteración de la circulación cerebral, estando uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados como resultado de procesos patológicos, en el cual ocasiona en una o varias áreas del encéfalo un déficit transitorio o definitivo. Según su naturaleza de la lesión encefálica los ictus pueden presentarse como isquémico y hemorrágico. El primero es debido a la falta de aporte sanguíneo de forma total o parcial a una determinada zona del parénquima encefálico, y el segundo la rotura de un vaso encefálico da lugar a una colección hemática, bien en el parénquima, en el interior de los ventrículos cerebrales (hemorragia cerebral) o en el espacio subaracnoideo (hemorragia subaracnoidea). Los médicos deben considerar inicialmente si el paciente con sospecha de Infarto cerebral presenta síntomas y signos sugestivos de isquemia o hemorragia ⁽¹⁹⁾.

Clasificación de los accidentes cerebro vasculares según su etiología

Trastornos circulatorios que incluye a los de naturaleza isquémica o hemorrágica, transitoria o permanente, que afectan un área del encéfalo, causados por un proceso patológico primario en al menos un vaso sanguíneo cerebral. El Infarto cerebral es una condición heterogénea que puede clasificarse bajo múltiples criterios. El infarto cerebral es el subtipo más frecuente (80% a 85%) y el porcentaje restante corresponde tanto a la hemorragia intracerebral como a la subaracnoidea ⁽¹⁹⁾.

En el año 2009 la American Heart Association (AHA)/American Stroke Association (ASA) divulgó una declaración científica que actualizaba y clarificaba la definición del ataque transitorio de isquemia (ATI). La formulación propuesta fue “ATI: un episodio transitorio de disfunción neurológica causado por una isquemia focal cerebral, de la médula espinal o de la retina sin infarto agudo”⁽²⁰⁾.

Epidemiología

En todo el mundo, el accidente cerebrovascular es la segunda causa más común de mortalidad y discapacidad⁽²¹⁾. La mayor incidencia de ACV en las poblaciones jóvenes, la tienen los hombres, aun así, el riesgo de sufrir un ACV. tanto para hombres y mujeres adultos mayores de 25 años es aproximadamente del 25%⁽²²⁾. En los Estados Unidos, la proporción de todos los ACV debidos a isquemia, hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea es del 87, 10 y 3%, respectivamente.

La incidencia de ACV está disminuyendo en los países de ingresos altos⁽²³⁾, por el contrario esta incidencia está aumentando en los países de ingresos bajos⁽²⁴⁾, a pesar de la disminución la tasa general de mortalidad relacionada con el ACV tanto en los países de ingresos altos y bajos; el número absoluto (de personas supervivientes, muertes y la carga global de discapacidad relacionada con el ACV) es alta y está aumentando⁽²²⁾.

Infarto cerebral

Debido a la oclusión de una arteria la isquemia es el resultado de la disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC) global o de un determinado territorio arterial cerebral por debajo de un nivel crítico, desencadenando una cascada de eventos bioquímicos que inicia con la pérdida de energía y que termina en muerte neuronal, ocurren otros eventos intermedios los cuales incluyen un exceso de aminoácidos excitatorios extracelulares, formación de radicales libres,

inflamación y entrada de calcio a la neurona. Como consecuencia a la reducción del FSC, el núcleo central de muy baja perfusión se rodea por un área de disfunción causada por alteraciones metabólicas e iónicas, con integridad estructural conservada, a lo que se denomina “penumbra isquémica” ⁽¹⁰⁾⁽²⁵⁾. Esta zona transitoriamente viable, dependiendo de los factores hemodinámicos, fundamentalmente de la existencia de circulación colateral eficaz y del mantenimiento de una adecuada presión arterial, puede existir flujo sanguíneo residual suficiente para mantener la viabilidad celular, más no su función normal, durante un tiempo determinado, es susceptible de recuperación por tanto es la diana de las medidas terapéuticas dirigidas a reducir la lesión y las secuelas tras la isquemia cerebral. De continuar la situación de hipoperfusión, las alteraciones bioquímicas que resultan del trastorno de la función celular, denominadas cascada isquémica, terminarán provocando la pérdida irreversible de la viabilidad celular causando su muerte ⁽²⁶⁾. El Infarto cerebral es consecuencia de una patología en la que abarca síndromes neurológicos con distintas etiologías, características clínicas y pronóstico ⁽²⁷⁾.

Clasificación del IC

Según los principales mecanismos fisiopatológicos que se reconocen como la causa de la mayoría de los infartos cerebrales, el sistema de clasificación diagnóstica TOAST, utilizada desde su publicación en el año 1993, estableció cinco subtipos de Infarto cerebral: aterosclerosis de arteria grande (LAAS), infarto cardioembólico (CEI), infarto lacunar (LAC), accidente cerebrovascular de otro origen determinado (ODE) y accidente cerebrovascular de origen indeterminado (UDE) ⁽²³⁾.

El sistema de clasificación TOAST es sencillo y sigue una progresión lógica. Es clínicamente relevante y puede complementar otras evaluaciones independientes.

Los diagnósticos se basan en las características clínicas y en los datos recopilados por pruebas como imágenes cerebrales (TC / RM), imágenes cardíacas (ecocardiografía, etc.), imágenes dúplex de arterias extracraneales, arteriografía y evaluaciones de laboratorio para detectar un estado protrombótico.

Se clasifica un diagnóstico en un subtipo específico como “probable o posible” según el grado de certeza. El diagnóstico "probable" se realiza si los hallazgos clínicos, los datos de neuroimagen y los resultados de los estudios de diagnóstico son compatibles con un subtipo y se han excluido otras etiologías. Se hace un diagnóstico "posible" cuando los hallazgos clínicos y los datos de neuroimagen sugieren un subtipo específico, pero no se realizan otros estudios. Debido a que muchos pacientes tendrán un número limitado de pruebas de diagnóstico, las subcategorizaciones probables y posibles permiten que el médico haga un diagnóstico de subgrupo lo más preciso posible ⁽²⁸⁾.

Hay tres subtipos principales de Infarto cerebral

1. Trombosis: La formación de trombos más allá de obstruir una arteria y dar síntomas de reducción del flujo sanguíneo (FS), se comporta como una fuente de émbolos intraarteriales, también se pueden combinar ambos mecanismos para producir la isquemia de las células cerebrales. La estenosis severa promueve la formación de trombos que pueden romperse y embolizar. Puede ser causado por enfermedades de grandes vasos o de pequeños vasos. Vale la pena distinguir estos dos subtipos de trombosis ya que las causas, las consecuencias y los tratamientos son diferentes ⁽¹⁹⁾.

Enfermedades de grandes vasos: Las patologías que afectan a los grandes vasos intracraneales (Polígono de Willis y las ramas proximales), incluyen: Aterosclerosis, disección, arteritis, vasculitis, vasculopatía no inflamatoria, Síndrome de Moyamoya y vasoconstricción. Las

patologías en el sistema de arterias extracraneales, incluye: Aterosclerosis, Disección, Arteritis de Takayasu, Arteritis de células gigantes y Displasia fibromuscular⁽¹⁹⁾.

La causa más común de enfermedad local in situ de grandes vasos ya sea extracraneales e intracraneales es la aterosclerosis ya que la fibrina plaquetaria y eritrocitaria se superponen a las lesiones ateroscleróticas formando trombos, la siguiente causa más común es la vasoconstricción (Ej. migraña), seguida en frecuencia por la disección arterial y la oclusión traumática. Entre las causas menos comunes para el Infarto cerebral por trombosis se encuentran las arteriopatías como displasia fibromuscular y la arteritis⁽¹⁹⁾.

Enfermedades de pequeños vasos : específicamente afecta al sistema arterial intracerebral (arterias penetrantes que surgen de la arteria vertebral distal, de la arteria basilar, del el tallo de la arteria cerebral media, y de las arterias del polígono de Willis.), que irrigan las estructuras más profundas del cerebro (Ej., Ganglios basales, cápsula interna, tálamo, protuberancia)⁽²⁹⁾.

Una de las enfermedades más frecuente es la lipohialinosis (es decir el bloqueo de una arteria por acumulación de lípido mezclado con material fibrinoide en la pared arterial hipertrofiada). causando el ictus lacunar (cuyos síntomas se desarrollan durante un corto periodo de tiempo, horas o como máximo unos días)⁽³⁰⁾. Los microateromas pueden bloquear las arterias penetrantes al igual que la enfermedad de las ramas ateromatosas, (la cual sucede cuando las placas dentro de las arterias más grandes bloquean o se extienden hacia los orificios de las ramas).⁽³¹⁾⁽¹⁴⁾ Es muy importante identificar la lesión vascular focal específica, incluida su naturaleza, gravedad y localización, porque la terapia local ha demostrado ser muy eficaz (Ej., Cirugía, angioplastia, trombólisis intraarterial)⁽³²⁾

2. Embolia: se refiere a partículas de detritos que se originan en algún lugar. Se dividen en cardioembólico de un origen conocido o de un posible origen cardíaco / aórtico, o de una fuente arterial (embolia de arteria a arteria) u otra fuente desconocida.

Los síntomas infarto cerebral causados por un émbolo son repentinos, dependen de la región del cerebro que se vuelva isquémica, aunque ocasionalmente pueden presentar síntomas fluctuantes y desaparecer por completo, ya que los émbolos en particular los compuestos por trombos pueden migrar y lisarse. Cuando esto ocurre, generalmente el infarto es silencioso. Este proceso a menudo se denomina Ataque Isquémico Transitorio (AIT) según la definición clásica los síntomas neurológicos asociados, duran menos de 24 horas⁽³²⁾.

Dado que el evento ocurrido no es local (como ocurre con la trombosis), la terapia local solo resuelve el problema temporalmente, si no se identifica y trata el origen de la embolia puede volver a ocurrir. El tratamiento dependerá de la fuente y composición del émbolo.

3. La hipoperfusión sistémica: es un problema circulatorio más general, que se manifiesta en el cerebro y en otros órganos, la reducción de la perfusión sistémica puede deberse a una falla de la bomba cardíaca (causada por un paro cardíaco o arritmia), o por una reducción del gasto cardíaco (relacionado con isquemia miocárdica aguda, embolia pulmonar, derrame pericárdico o hemorragia.)

La mayoría de los pacientes afectados tienen signos de compromiso sistémico como palidez, sudoración, taquicardia o bradicardia severa e hipotensión. Los signos neurológicos suelen ser difusos y no focales en contraste con las otras dos categorías de isquemia ⁽¹⁹⁾.

Los trastornos de la sangre: es una causa primaria poco común de Infartos cerebrales. Sin embargo, en presencia de una lesión endotelial ubicada en el corazón, la aorta o en las grandes arterias que irrigan el cerebro, la hipercoagulabilidad sanguínea puede dar como resultado la

formación de trombos y subsiguientemente la embolia cerebral. Deben tenerse en cuenta en pacientes: menores de 45 años de edad, con antecedentes de trastornos en la coagulación y de ictus criptogénico ⁽³²⁾.

Factores de Riesgo para Infarto cerebral

Con respecto a los factores de riesgo de esta patología podemos decir que existen dos tipos: los modificables y los no modificables.

Los factores de riesgo importantes, pero no modificables de infarto cerebral incluyen:

- Edad, se incrementa el riesgo en edades avanzadas (> 80 años) ⁽³³⁾
- Raza y etnia, los de raza negra tienen mayor riesgo con respecto a los de raza blanca) ⁽³²⁾
- Sexo, los hombres tienen mayor riesgo comparándolos con las mujeres ⁽³⁴⁾.
- Antecedentes familiares, de enfermedad coronaria o cerebrovascular constituyen un grupo de mayor riesgo ⁽³⁵⁾.
- Antecedentes personales, Quienes ya sufrieron un ataque cerebral tienen mayor riesgo de tener otro ⁽³⁵⁾.
- Trastornos genéticos, como la anemia de células falciformes o la arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía ⁽³⁶⁾.

Los principales factores de riesgo modificables de infarto cerebral son los siguientes

Hipertensión: Promueve la formación de lesiones ateroscleróticas aumentando la probabilidad de sufrir Infarto cerebral. La terapia antihipertensiva ha reducido complicaciones cardiovasculares entre ellas el riesgo de infarto cerebral ⁽³⁷⁾⁽³⁸⁾.

Tabaquismo: es el factor riesgo que se asocia a todos los subtipos de infartos Cerebral

Alrededor del 39 por ciento de los accidentes cerebrovasculares fueron atribuibles al tabaquismo. (39) Sin embargo, en diferentes estudios observacionales se ha demostrado que el riesgo elevado de accidente cerebrovascular debido al tabaquismo disminuye después de dejar de fumar y se elimina cinco años después (38) (40).

Diabetes mellitus : los pacientes con diabetes mellitus tienen aproximadamente el doble de riesgo de infarto cerebral en comparación con los que no tienen diabetes (39) .

Dislipidemia : Niveles elevados de colesterol total y niveles más bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL), niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y triglicéridos (TC) se asociaron con un mayor riesgo de infarto cerebral , especialmente para los subtipos de ictus aterosclerótico y lacunar de arterias grandes (41) (42) .

Inactividad física: El apoyo adicional de que la inactividad física es un factor de riesgo de Infarto cerebral proviene de estudios que muestran el beneficio de una mayor actividad física y ejercicio para reducir el riesgo (43).

Dos mecanismos importantes del infarto cerebral son susceptibles de una prevención secundaria eficaz:

Fibrilación auricular: la fibrilación auricular es la causa más común de infarto cerebral cardioembólico y se previene eficazmente con anticoagulación (43).

Estenosis de la arteria carótida el riesgo de Infarto cerebral debido a estenosis sintomática de la arteria carótida se puede tratar eficazmente con revascularización combinada con un tratamiento médico intensivo (44).

Además de los factores de riesgo tradicionales de accidente cerebrovascular, hay muchos otros factores de riesgo y mecanismos patológicos asociados con el infarto cerebral (45).

Ingesta de alcohol : el consumo excesivo de alcohol se asocia con un mayor riesgo de infarto cerebral ⁽⁴⁶⁾.

Enfermedad cardíaca: entre las afecciones potencialmente asociadas con un mayor riesgo de infarto cerebral son: fibrilación auricular, antecedentes de infarto de miocardio, disfunción ventricular izquierda, enfermedad valvular, trombo ventricular izquierdo, defectos del tabique auricular y ateroma complejo en la aorta ascendente o arco proximal ⁽⁴⁷⁾.

Fibrinógeno: los niveles elevados de fibrinógeno aumenta el riesgo de infarto cerebral , porque se correlacionarse con las características vulnerables de la placa aterosclerótica, predispone a la rotura y trombosis ⁽⁴⁸⁾.

Hipercoagulabilidad: los estados de hipercoagulabilidad pueden aumentar el riesgo de ACV Y AIT ⁽⁴⁹⁾.

El síndrome antifosfolípido es una causa conocida de trombosis o tromboembolismo venoso y arterial, incluido el Infarto cerebral ⁽⁵⁰⁾.

Hiperhomocisteinemia :La homocisteína elevada parece estar asociada con un mayor riesgo en infarto cerebral subtipo de enfermedad de arteria grande, y pequeñas ⁽⁵¹⁾.

Desafortunadamente, existen pruebas de varios ensayos clínicos de que el tratamiento con vitaminas reductoras de la homocisteína no es beneficioso para la prevención secundaria de enfermedades cardiovasculares o accidentes cerebrovasculares ⁽⁵²⁾.

Infección: mecanismos por los que la infección puede desencadenar un ictus: aumento de fibrinógeno, leucocitos, factor de coagulación y citocinas, y metabolismo y función de células endoteliales y macrófagos que favorecen la formación de aterosclerosis y trombosis; mayor riesgo de trombosis venosa profunda debido a la inmovilización (embolia paradójica). Riesgo

de (infarto cerebral agudo, HSA e HIC), se asoció a infecciones de piel, ITU, septicemia, abdominal y respiratoria.

La mayor magnitud de asociación se observó con la UTI, que se asoció con un riesgo > 3 veces mayor de infarto cerebral en 30 días.

Con la HIC, hubo asociaciones significativas con antecedentes de infección de tracto urinario (ITU), infección respiratoria y sepsis.

Inflamación : los datos cada vez mayores sugieren que la inflamación (niveles de PCR elevados) aumenta la incidencia y la mortalidad de ACV ⁽⁵³⁾.

Factores relacionados con los lípidos : La fosfolipasa asociado con Lp -PLA2 como predictor de riesgo para infarto cerebral ⁽⁵⁴⁾.

Síndrome metabólico: El síndrome se asoció con un mayor riesgo de infarto cerebral o AIT ⁽⁵⁵⁾.

Obesidad: la obesidad se asocia con un mayor riesgo de infarto cerebral ⁽⁴⁷⁾.

Trastornos respiratorios relacionados con el sueño: los pacientes con apnea obstructiva del sueño (AOS) parecen tener un mayor riesgo de sufrir un infarto cerebral ⁽⁵⁶⁾.

Radioterapia: la radioterapia de cabeza y cuello aumenta significativamente el riesgo de accidente isquémico transitorio e infarto cerebral ⁽⁵⁷⁾.

Presentación Clínica

Los signos y síntomas neurológicos dependen del sitio de afección cerebral, con frecuencia son unilaterales incluyen: disfasia, disartria, hemianopsia, debilidad, ataxia, pérdida sensorial y sensitiva ⁽²⁵⁾, el déficit neurológico focal puede aparecer de forma repentina o progresivamente, pueden ser transitorios (segundos a minutos) o también persistir durante períodos de tiempo

más prolongados ⁽⁵⁸⁾. Es necesario identificar la causa de los síntomas para el tratamiento pertinente.

Diagnóstico

Tomografía axial computarizada

Aunque el diagnóstico del ACV agudo es esencialmente clínico, la Asociación Americana del Corazón (AHA) recomienda la TAC (Tomografía axial simple) con el objetivo de diferenciar el Infarto cerebral del hemorrágico, porque de ello dependerá el tratamiento. Además de su amplia disponibilidad y su alta sensibilidad.

En el caso de la hemorragia aparece inmediatamente un aumento de la densidad del tejido nervioso en el sitio de la lesión. Debe tenerse en cuenta que la imagen de hipodensidad característica del infarto cerebral no aparece hasta después de 24 a 48 horas, en algunos casos ⁽⁵⁹⁾.

Debe ser capaz de aportar información sobre tres aspectos fundamentales:

- El parénquima cerebral, permitiendo diagnosticar la isquémica y excluyendo otras posibles causas del cuadro clínico (como lesiones hemorrágicas, tumorales o infecciosas).
- El árbol arterial, mediante la localización del punto de oclusión vascular, la distribución de las colaterales y la anatomía de los troncos supraaórticos.
- La perfusión cerebral, mediante el análisis del FSC y la distinción entre el core del infarto y la penumbra isquémica ⁽⁶⁰⁾.

El infarto cerebral es precedido por factores de riesgo definidos que pueden y deben ser prevenidos o corregidos, en la prevención secundaria el manejo de estrategias abarca la modificación dietética, el ejercicio frecuente, el uso de ácido acetilsalicílico (AAS), estatinas

y drogas antihipertensivas, todas asociadas a una disminución de 80% en el riesgo relativo de sufrir un infarto cerebral ⁽²⁹⁾.

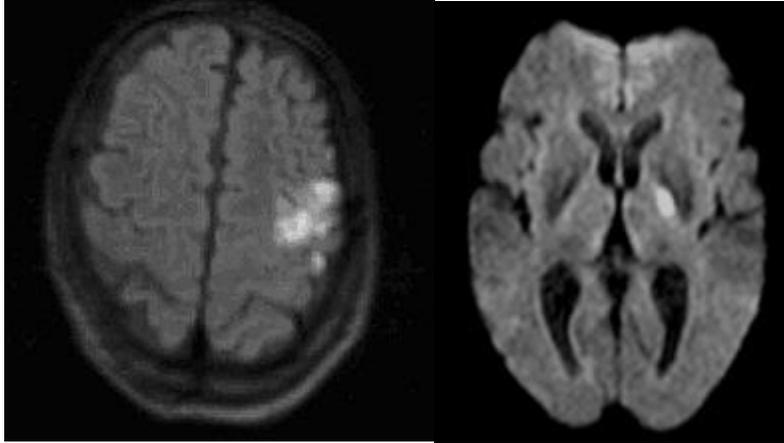


Figura 1. Diferencias entre infarto cortical (A) y el infarto subcortical (B)

El infarto cerebral puede afectar las regiones corticales de la corteza cerebral, incluidos los lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital, o estructuras subcorticalmente, debajo de la corteza, que incluyen la cápsula interna, el tálamo, los ganglios basales, el tronco cerebral y el cerebelo. Esta diferenciación es clínicamente importante ya que la etiología y el manejo clínico de los infartos cerebrales corticales y subcorticales pueden diferir. Por ejemplo, una oclusión de la arteria cerebral media de la rama distal que resulta en un infarto cerebral cortical generalmente resulta de una embolia del corazón, del arco aórtico o de la arteria carótida, mientras que un pequeño infarto en la cápsula interna generalmente se debe a un bloqueo de la arteria pequeña penetrante (infarto lacunar).

Los movimientos corticales pueden alterar la función cognitiva superior. Dependiendo del lado del cerebro y del lóbulo involucrado, diferentes funciones se ven afectadas. Por ejemplo, un golpe de MCA a la izquierda hacia el lóbulo frontal inferior puede resultar en una afasia expresiva, una incapacidad para expresar el lenguaje. Es infrecuente que los infartos cerebrales subcorticales afecten el lenguaje. Una apoplejía cerebral posterior dominante puede dar lugar

a una alexia pura, una alteración de la lectura. Otras perturbaciones, como la agrafia, la incapacidad para escribir y la acalculia, una perturbación del cálculo puede ocurrir con los golpes corticales dominantes. Los movimientos parietales derechos pueden provocar un síndrome de negligencia, una negación de los déficits y estímulos en el cuerpo contralateral, o una dificultad en la organización espacial que resulta en un dibujo deteriorado, copiar o interpretar imágenes. Es raro que un golpe subcortical interrumpa estas funciones mentales de orden superior.

Las discapacidades motoras y sensoriales pueden ser útiles para diferenciar una ubicación cortical versus subcortical de un infarto cerebral. Con las deficiencias sensoriales o motoras corticales, se observa una distribución característica que es referible al homúnculo de la corteza (figura siguiente).

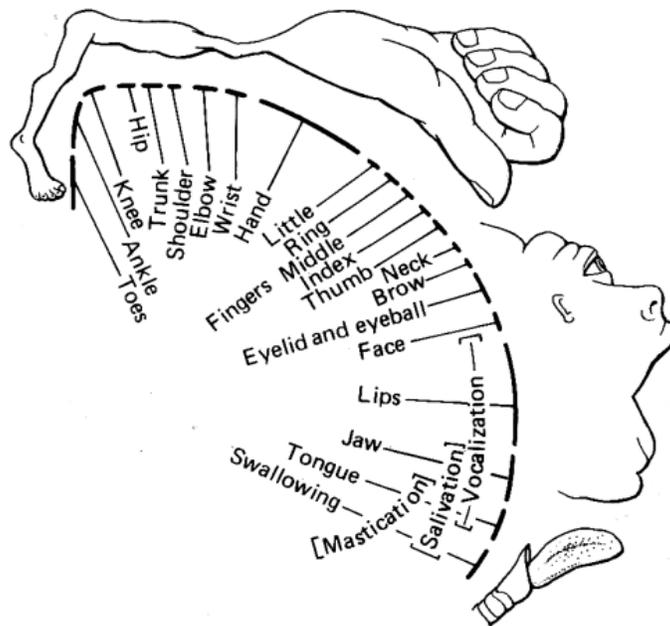


Figura 2. Representación topográfica del homúnculo

El resultado es una implicación preferencial de diferentes áreas motoras. Por ejemplo, un golpe MCA izquierdo a menudo resultará en un déficit motor que involucra la cara y el brazo derecho

más que la pierna, mientras que un movimiento ACA izquierdo afectará la pierna derecha más que la cara y el brazo. La debilidad focal de una extremidad distal también puede ocurrir. Por el contrario, una presentación del infarto cerebral subcortical puede involucrar cara, brazo y pierna en igual medida. Esto se basa en la proximidad de las fibras del tracto corticoespinal entre sí a medida que atraviesan las estructuras subcorticales, como la cápsula interna y el tronco cerebral. Cuando la sensación primaria se ve afectada por un golpe cortical, sigue una distribución específica basada en la representación topográfica del homúnculo. Por lo tanto, sería inusual que un accidente cerebrovascular cortical afecte a todo el hemicuerpo contralateral. Sin embargo, el tipo de pérdida sensorial de un accidente cerebrovascular cortical puede presentarse de manera diferente a la alteración sensorial subcortical. Más específicamente, un golpe cortical puede resultar en la pérdida de una función sensorial de orden superior. Por ejemplo, con un accidente cerebrovascular parietal, el paciente puede tener agrafestesia contralateral. Esto se refiere a la pérdida de la capacidad de reconocer un número o letra trazada en una extremidad, a pesar de la sensación intacta en la extremidad. La astereognosia puede ocurrir con un golpe cortical, que es una pérdida de la capacidad para reconocer objetos mediante el tacto, a pesar de la sensación sensorial primaria intacta.

Las lesiones de la corteza pueden dar lugar a trastornos visuales. Por ejemplo, los infartos del lóbulo occipital causarán alteración de la visión en el campo visual contralateral. Pueden ocurrir deficiencias similares con los movimientos corticales que afectan los lóbulos temporal y parietal donde viajan las radiaciones ópticas. Otras anomalías visuales corticales más complejas se pueden ver con los movimientos del lóbulo occipital, como la palinopsia, que es una persistencia de la percepción visual de un objeto después de que se retira un objeto. Es raro que un infarto cerebral subcortical afecte la visión.

Esto ocurre cuando los campos del ojo frontal, responsables de la mirada horizontal, están infartados. El resultado es que los ojos del paciente se desviarán hacia el lado del golpe. Por ejemplo, un golpe cortical derecho resultará en que los ojos de un paciente se desvíen hacia el lado derecho. Esto se debe a la acción sin oposición de los campos del ojo frontal izquierdo en la mirada horizontal hacia el lado derecho contralateral.

Las lesiones que son subcorticales en el tronco cerebral pueden presentar signos y síntomas como alteraciones del movimiento extraocular, diplopía, disfagia, disartria, nistagmo. Un ictus subcortical en el cerebelo puede presentar náuseas, vómitos, vértigo, desequilibrio. El examen puede revelar nistagmo, ataxia y temblor⁽⁶¹⁾.

Tabla 1. Distinción clínica de los movimientos corticales y subcorticales

Distinción clínica	Cortical	Subcortical
Funciones mentales superiores:		
Afasia	x	
Alexia	x	
Agrafia	x	
Acalculia	x	
Descuido	x	
Desorientación espacial visual	x	
Deterioro de la memoria	x	
Cambio de comportamiento	x	
Alteración visual:		
Hemianopsia homónima	x	
Preferencia de la mirada	x	
Motor:		
Debilidad motora focal	x	
Cara / brazo > Pierna o pierna > Cara / brazo	x	x
Cara = Brazo = Pierna		
Participación sensorial:		
Agrafestesia / Astereognosia	x	
Pérdida sensorial focal	x	x
Pérdida Hemi-sensoriales		x
Hallazgos del tronco cerebral		x
Signos cerebelosos:		

* Tenga en cuenta que la tabla anterior enumera las pautas generales. Pueden ocurrir excepciones.

Estructura anatómica del sistema nervioso central

El cerebro forma la mayor parte del encéfalo y se apoya en el diencéfalo y el tronco del encéfalo.

La corteza de los hemisferios cerebrales es la capa más externa de la sustancia gris. Desde el punto de vista funcional la corteza puede ser dividida en cuatro grandes lóbulos (L. frontal, L. parietal, L. temporal y L. occipital) que a su vez está formado por distintas áreas que cumplen funciones específicas.

La subcorteza está formada por sustancia blanca y otras estructuras subcorticales (situadas en lo profundo de la sustancia blanca) estas estructuras están organizadas en dos sistemas: Núcleos Basales (conformado por el N. Caudado, N. Putamen y Globo Pálido) y el sistema límbico (formado por tálamo, amígdala, hipotálamo y la corteza Cingulada).

Anatomía Vascular

El encéfalo está irrigado por las dos arterias carótidas internas y por las dos arterias vertebrales. Las cuatro arterias se encuentran en el espacio subaracnoideo, y sus ramas se anastomosan en la superficie inferior del cerebro para formar el Polígono de Willis.

Circulación anterior

Arteria Carótida Interna

La arteria carótida interna comienza en la bifurcación de la arteria carótida común, donde habitualmente tiene una dilatación localizada, denominada seno carotideo. Desde un punto de vista radiológico, el trayecto de la ACI puede subdividirse en cuatro segmentos: cervical, petroso, cavernoso y cerebral ⁽⁶²⁾.

La arteria cerebral anterior irriga por tanto el área de la pierna del surco precentral. Un grupo de ramas centrales atraviesan la sustancia perforada anterior y ayudan a irrigar parte de los núcleos lenticular y caudado de la cápsula interna ⁽⁶²⁾.

La arteria cerebral media, la rama más grande de la carótida interna, discurre lateralmente en el surco cerebral lateral. Las ramas corticales irrigan toda la superficie lateral del hemisferio, excepto la franja estrecha irrigada por la arteria cerebral anterior, el polo occipital y la superficie inferolateral del hemisferio, que están irrigadas por la arteria cerebral posterior. Esta arteria irriga, por tanto, toda el área motora excepto el “área de la pierna”. Las ramas centrales penetran en la superficie perforada anterior e irrigan los núcleos caudados, lenticular y la cápsula interna ⁽⁶²⁾.

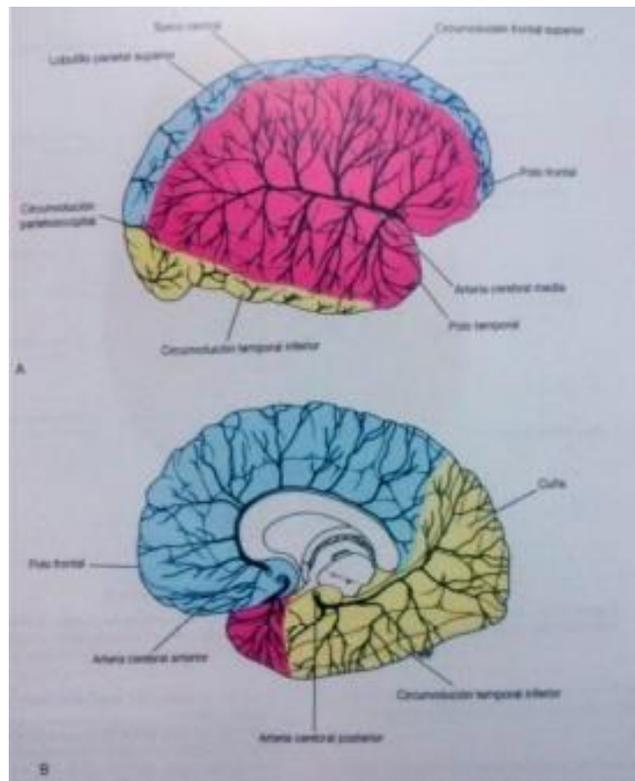


Figura 3. Zonas irrigadas por las arterias cerebrales

A: superficie lateral del hemisferio derecho. B: superficie medial del hemisferio derecho. La zona irrigada por la arteria cerebral anterior está rodeada de azul, la zona irrigada por la arteria cerebral media lo está de rosa y la arteria coloreada por la arteria cerebral posterior lo está de marrón.

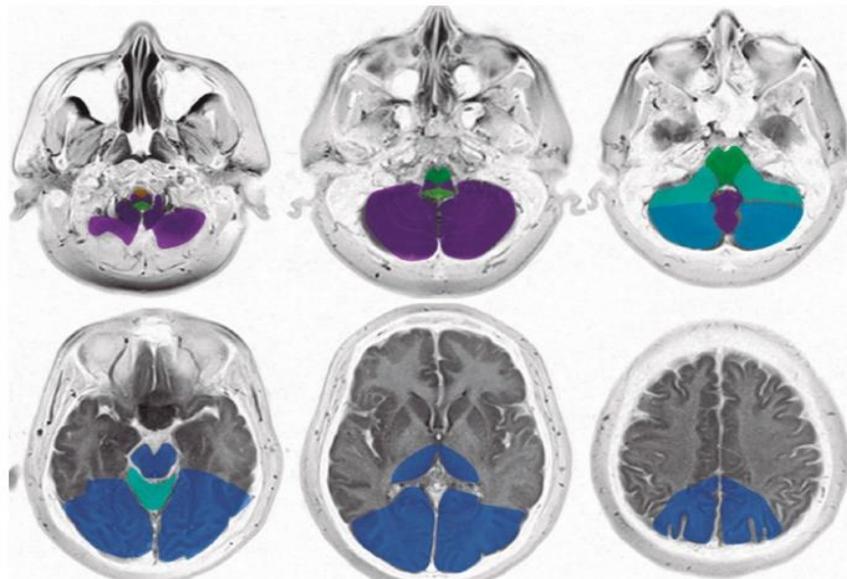
Fuente: Neuroanatomía clínica, Snell R

Circulación posterior

La arteria comunicante posterior discurre hacia atrás sobre el nervio oculomotor para unirse a la arteria cerebral posterior, formando así parte del Polígono de Willis.

Las arterias vertebrales son las primeras ramas de las arterias subclavias. En general penetran por los agujeros transversos de la vértebra C6 y viajan en sentido ascendente a través de los agujeros transversos de las otras vértebras cervicales para alcanzar el borde superior de la vértebra C1 donde atraviesan la membrana atlantoccipital. Luego sigue hacia arriba, hacia adelante y medialmente sobre la médula oblongada (*Anexo 5, Imagen 3*). En el extremo inferior del puente (protuberancia), se une al vaso del lado contrario para formar la arteria basilar.

Arteria basilar: Ramas (A. pontinas, A. laberíntica, A. cerebelosa anteroinferior, A. cerebelosa superior, A. cerebral posterior).



Fuente: Revista Médica Sanitas ⁽⁶³⁾

	Arteria cerebral posterior
	Arteria basilar
	Arteria cerebelosa superior (ACS)
	Arteria cerebelosa anteroinferior (AICA)
	Arteria espinal posterior
	Arteria espinal anterior
	Arteria cerebelosa posteroinferior (PICA)

Figura 4. Representación de los diferentes territorios vasculares irrigados por la circulación posterior

Polígono de Willis

El polígono arterial cerebral de Willis es controvertida, sirve como un posible cortocircuito vascular contribuyendo al desarrollo de la circulación colateral del encéfalo, si uno de los vasos proximales (tal como la arteria carótida o la basilar) se ocluye temporal o permanentemente ⁽⁶²⁾

Arterias para áreas encefálicas específicas

El cuerpo estriado y la cápsula interna están irrigados principalmente por las ramas centrales estriadas medial y lateral de la arteria cerebral media (ACM); las ramas centrales de la arteria cerebral anterior (ACA) irrigan el resto de estas estructuras.

El tálamo está irrigado principalmente por ramas de las arterias comunicante posterior, basilar y cerebral posterior.

El mesencéfalo está irrigado por las arterias cerebral posterior, cerebelosa superior y basilar.

El puente (protuberancia) está irrigado por las arterias basilares y cerebelosa anterior, inferior y superior.

La médula oblongada está irrigada por las arterias vertebral, espinal anterior y posterior, cerebelosa posteroinferior y basilar.

El cerebelo está irrigado por las arterias cerebelosa superior, cerebelosa anteroinferior y cerebelosa posteroinferior ⁽⁶⁴⁾.

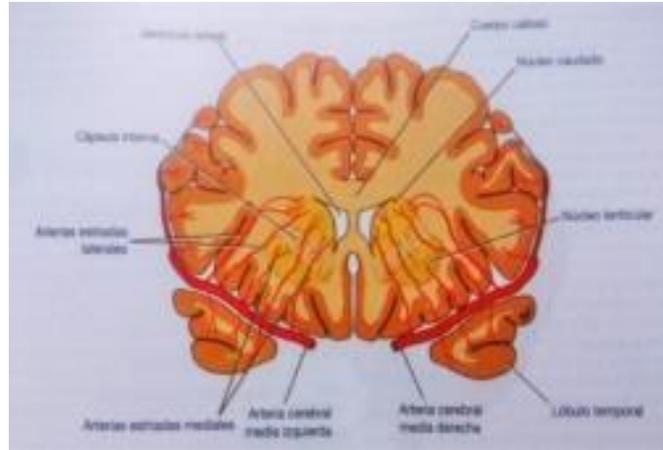


Figura 5. Sección coronal de los hemisferios cerebrales

Se observa la irrigación arterial a las estructuras cerebrales profundas desde la arteria cerebral media.

Fuente: Neuroanatomía Clínica. Snell R.

Deterioro Cognitivo Leve (DCL)

El concepto de DCL es un término que se refiere a las personas que no cumplen los criterios de Enfermedad de Alzheimer o demencia, pero que es más que un envejecimiento normal. Es necesario llegar a un acuerdo para especificar claramente los criterios diagnósticos, pero en general incluyen un déficit medible en la cognición en al menos un dominio, en ausencia de demencia o deterioro en el funcionamiento diario ⁽⁶⁵⁾.

DCL puede ser heterogéneo en términos de presentación clínica, etiología, pronóstico y prevalencia ⁽⁶⁵⁾. Los síntomas de DCL incluyen pérdida leve de memoria, dificultad para planear u organizar, dificultad para encontrar las palabras adecuadas, pérdida frecuente o extravío de cosas, y olvido de nombres, conversaciones y eventos ⁽⁶⁶⁾. Afecta aproximadamente a 24 millones de personas. Según estudios hechos en Perú hay una prevalencia de 16.2% de adultos mayores y de casi algún 70% con algún grado de DC en ancianos, y un gran porcentaje

de estos presentan DCL sin llegar a demencia, los cuales no son diagnosticados a tiempo, tales personas van a presentar cambios cognitivos propiamente, biológicos y conductuales que se dan en la fase de pródromo de las enfermedades que desembocan en demencia ⁽⁶⁷⁾.

Las personas que tienen deterioro cognitivo leve pueden tener mayor riesgo de tener la enfermedad de Alzheimer u otro tipo de demencia con el paso del tiempo ⁽⁶⁵⁾.

Clasificación de deterioro cognitivo leve

Se clasifica según la función afectada, teniendo el DCL amnésico, el cual afecta la memoria, el DCL de múltiple dominio, que afecta funciones cognitivas múltiples y el DCL no amnésico que afecta otras áreas excepto la memoria ⁽⁶⁸⁾.

Demencia

La demencia es un trastorno que se caracteriza por la pérdida de la función cognitiva (es decir, las personas pierden la capacidad pensar, recordar o razonar) a tal punto que interfiere con la vida y las actividades diarias ⁽⁶⁹⁾.

Algunas personas que tienen demencia para no pueden controlar sus emociones y es posible que su personalidad cambie. La demencia varía en gravedad desde la etapa más leve, cuando apenas comienza a afectar el funcionamiento de la persona, hasta la etapa más severa, cuando la persona debe depender completamente de los demás para las actividades básicas de la vida diaria ⁽⁶⁶⁾.

Las afecciones neurodegenerativas más comunes que causan demencia son: Enfermedad de Alzheimer (EA), demencia con cuerpos de Lewy (DLB), demencia frontotemporal (FTD), demencia de la enfermedad de Parkinson (PDD), otros trastornos neurodegenerativos menos comunes como la parálisis supranuclear progresiva (PSP), la degeneración corticobasal (CBD),

la atrofia multisistémica y la enfermedad de Huntington también pueden asociarse con la demencia ⁽⁷⁰⁾.

La escala de evaluación cognitiva de Montreal

La Escala de Evaluación Cognitiva de Montreal (MoCA por sus siglas en inglés) es un instrumento útil para la detección de DC en pacientes con un perfil cognitivo complejo, como el deterioro cognitivo leve, incluyendo reactivos que exigen más del paciente para poder posicionarse como “normales” o sin déficit cognitivo, especialmente en áreas de funciones ejecutivas y evocación de memoria ⁽⁷¹⁾.

Además, MoCA ha sido usado en diversos contextos desde atención comunitaria de la salud, establecimientos hospitalarios, hasta servicios de urgencias. Puede utilizarse en personas de distintas culturas, múltiples grupos de edad y diferentes niveles de escolaridad ⁽⁷⁾.

La prueba MoCA explora 6 dominios: Memoria, capacidad visuoespacial, función ejecutiva, atención/memoria de trabajo/concentración, lenguaje y orientación. El puntaje total es de 30 puntos, mientras más alto sea el puntaje, significa una mejor función cognitiva ⁽²⁾; el punto de corte para DCL ≤ 26 y demencia < 24 ⁽¹⁵⁾. Se realiza en aproximadamente 10 minutos y se toma en cuenta a las personas con escolaridad menor igual a 12 años, sumándoles 1 punto en el test ⁽²⁾.

CAPÍTULO III: MÉTODOS

3.1 Tipo y diseño del estudio

Se ha elegido para la investigación un estudio de tipo cuantitativo, ya que su objetivo es describir la asociación entre la topografía de un infarto cerebral con deterioro cognitivo y sus características asociadas.

En este caso en particular se medirán y analizarán algunos de los factores que influyen en la producción de la enfermedad, como características propias ⁽⁷²⁾.

Es no experimental porque no se pretende manipular las variables externas de manera deliberada, no se modifican solo se selecciona y se observa ⁽⁵⁵⁾.

De acuerdo con el periodo y secuencia del estudio, es de tipo transversal porque las variables se analizaron en un determinado momento en el tiempo (durante el mes de marzo del presente año)

De diseño correlacional porque se identificó el tipo de topografía del infarto cerebral de la población seleccionada, entre ellas infartos corticales, subcorticales y/o mixtos lo que permitió determinar la relación entre la topografía de un infarto cerebral con el grado de severidad del deterioro cognitivo ⁽⁷³⁾.

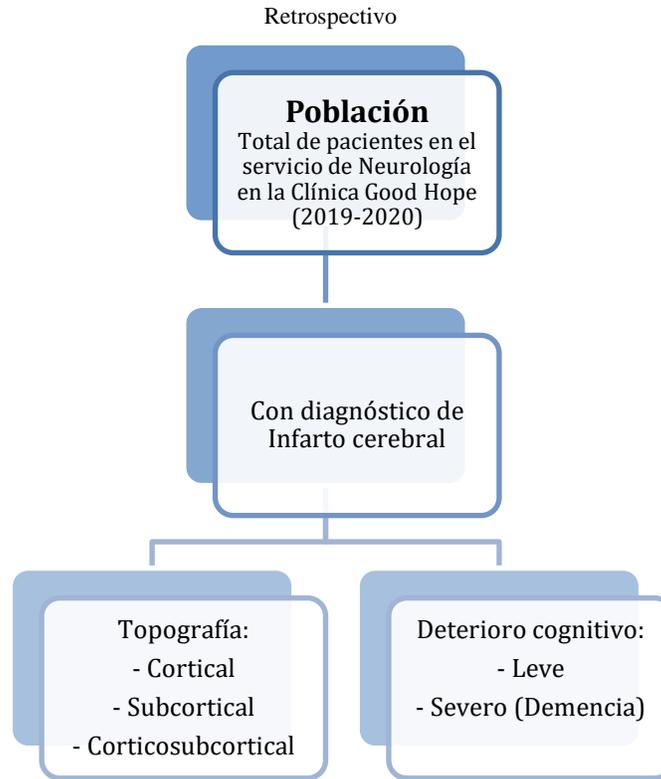


Figura 6. Metodología y variables

3.2 Delimitación geográfica y temporal

El área física donde la investigación se desarrolló fue la Clínica Good Hope de Miraflores, Perú. El área médica estudiada será en el departamento de Neurología y Departamento de Archivo de Historias clínicas.

3.3 Población y muestra

El presente estudio es censal y estuvo conformado por 22 pacientes.

Para ello se trabajó con las historias clínicas de pacientes adultos con diagnóstico de infarto cerebral.

Criterio de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de infarto cerebral hospitalizados en la Clínica Good Hope durante el agosto del 2019 a agosto del 2020.
- Pacientes con edad mayor o igual a 18 años.
- Paciente con un solo diagnóstico de Infarto cerebral.

3.3.2 Criterio de exclusión

- Pacientes menores de 18 años.
- Paciente con otro tipo de patología neurológica incapacitante.
- Paciente con diagnóstico de demencia previa al infarto.
- Pacientes con otras enfermedades con alto grado de discapacidad.
- Enfermedades terminales.
- Retraso mental, psicosis.
- Encefalopatías de otras causas tales como: metabólicas-infecciosas (electrolíticas, diabéticas, medicamentosas, hepáticas, renales), hipóxicas por causas diferentes al infarto cerebral, traumáticas (trauma encefalocraneano, neumotórax, etc.), psiquiátricas y por antecedentes de neoplasias intracerebrales.
- Patología cerebral preexistente: Neoplasia, parasitosis, epilepsia, hidrocefalia congénita.
- Historias clínicas de pacientes con diagnóstico de infarto cerebral, debido a
- complicaciones como neoplasias, vasculitis, cirugías o traumatismos.
- Pacientes con antecedente de ACV previo.
- Pacientes con historia de accidente isquémico transitorio (AIT)
- Pacientes con historia de infarto con síntomas transitorios (IST)

3.4 Formulación de la hipótesis

HI: Existe una asociación significativa entre la topografía de infarto cerebral con el deterioro cognitivo.

Ho: No existe una asociación entre la topografía de infarto cerebral con el deterioro cognitivo.

3.5 Operacionalización de Variables

Variable dependiente:

- Deterioro cognitivo leve.
- Cognición conservada
- Demencia

Variables independientes:

- Topografía cortical, subcortical y corticosubcortical
- Territorio Vascular

Variables intervinientes:

- Edad.
- Sexo.
- Escolaridad.

Tabla 2. Operacionalización de variables

Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Dimensiones	Definición de dimensiones	Tipo de variable	Escala de medición	Indicador	Valor final
Sexo	Conjunto de características biológicas, físicas, fisiológicas y anatómicas que definen a los seres humanos como hombre y mujer.	Genotipo con el que nace un paciente con Infarto cerebral	Femenino Masculino	Condición orgánica que distingue al macho de la hembra	Cualitativa	Nominal	Genotipo	Femenino Masculino
Grado de Instrucción	Nivel de instrucción Logrado por un individuo.	Grado de instrucción registrado en la Historia Clínica.	-Sin escolaridad -Primaria -Secundaria -Superior	Instrucción educativa de una persona	Cualitativo	Ordinal	Sin escolaridad Primaria Secundaria Superior	-1 -2 -3 -4
Edad	Periodo de tiempo vivido determinado en años	Tiempo que ha vivido un paciente con diagnóstico clínico de Infarto cerebral.	Edad	Años cumplidos desde el nacimiento a la fecha	Cualitativo	Ordinal	Adulto joven Adulto maduro Edad avanzada Anciano Longevo	18-34 35-59 a 60-74 75-89 90 a más años
Factores de riesgo del infarto cerebral	Característica o exposición que presenta el individuo lo cual le aumenta su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.	Antecedentes patológicos o hábitos nocivos del paciente con infarto cerebral registrados en la Historia Clínica.	Factores modificables	Factores de riesgo que presentan los pacientes	Cualitativo	Nominal	-Dislipidemia -DM2 -HTA -Tabaquismo -Alcohol -Obesidad	Presenta No presenta
Deterioro cognitivo	Es un síndrome clínico, se presenta un deterioro en las funciones mentales como son memoria, orientación, lenguaje, reconocimiento visual, conducta y personalidad.	Nivel de funcionamiento en el ámbito ejecutiva, identificación y nominación, atención y concentración, lenguaje, abstracción, recuerdo diferido, orientación, según el Montreal Cognitive Assessment (MoCA) test, realizado a cada paciente con Infarto cerebral.	1. Evaluación visuoespacial/ejecutiva. 2. Evaluación de identificación y nominación. 3. Evaluación de memoria. 4. Evaluación de atención y concentración.	Grado del deterioro Cognitivo que presenta una persona	Cualitativa	Ordinal	1. Intervención de control ejecutivo y la memoria en el proceso de la cognición espacial. (5 pts) 2. Identificación de dibujos (3 pts) 3. Recordar palabras (no pts) 4. – Secuencia numérica. (1 pt)	- Deterioro cognitivo severo (Demencia): (0-23) - Deterioro cognitivo leve (DCL): (24-26) - Cognición normal (27-30)

Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Dimensiones	Definición de dimensiones	Tipo de variable	Escala de medición	Indicador	Valor final
			5. Evaluación de lenguaje. 6. Evaluación de abstracción 7. Evaluación de recuerdo diferido. 8. Evaluación de orientación				- Secuencia numérica inversa. (1 pt) - Mantiene atención en algo específico. (1 pt) - Substracción en secuencia de 7. - Substracción en secuencia de 7. (3 pts). 5. – Repetición de frases. (2 pts) - Secuencia verbal (1 pt) 6- - Similitud de objetos (2 pts) 7. - Palabras recordadas espontáneamente sin pistas u optativo (5 pts) 8. Orientación espacial y temporal (6 pts)	

Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Dimensiones	Definición de dimensiones	Tipo de variable	Escala de medición	Indicador	Valor final
Localización Topográfica del Infarto cerebral	Ubicación específica del infarto en una zona cerebral definida.	Zona cerebral afectada por infarto cerebral.	Estructura Anatómica	Ubicación exacta de elementos en un plano, con el fin de delimitar, verificar, estudiar o construir con exactitud elementos.	Cualitativa	Nominal	Cortical: - Lóbulo frontal -Lóbulo parietal -Lóbulo occipital - Lóbulo temporal Subcortical: -Ínsula - Cerebelo - Tronco encefálico - Ganglios basales - Tálamo - Sustancia blanca	Presente Ausente
Territorio Vascular	Demarcación cerebral donde circulan vasos sanguíneos.	Zona que recibe irrigación vascular.	Territorio Vascular	Ubicación del territorio vascular afectado	Cualitativo	Nominal	Arteria cerebral anterior -Arteria cerebral media -Arteria cerebral posterior -Arteria cerebelosa -Arteria coroidea anterior Isquémico Hemorrágico	Presente Ausente
ACV-Accidente cerebrovascular	Déficit neurológico focal de origen vascular, de aparición brusca, de más de 24 horas de evolución. Puede ser de tipo isquémico o hemorrágico.	Diagnóstico principal de ACV, según sintomatología, examen físico, imagenología. Presente en la historia clínica.	Tipo de accidente cerebrovascular	Característica del evento cerebrovascular	Cualitativo	Nominal Dicotómico	Isquémico Hemorrágico	Presenta No presenta

3.6 Técnicas e instrumentos de recolección de datos

La técnica empleada fue la revisión de historias clínicas. Para esto se procedió en primera instancia, en el envío de una solicitud de permiso al director de la Clínica Good Hope y en segunda instancia al área de archivo, quienes proporcionaron un listado de las historias clínicas con el diagnóstico de infarto cerebral.

Posteriormente, se revisó en cada una de estas historias las hojas de ingreso, examen físico, exámenes complementarios y epicrisis. Se seleccionaron aquellas que nos brinden la información requerida según los criterios de inclusión y exclusión. Los pasos para la recolección de datos son:

1. Seleccionar potenciales pacientes para el estudio.
2. Reunir datos de la historia clínica y estudios de imágenes de cada paciente que cumpla con los criterios de inclusión.
3. Consultar a través de llamadas telefónicas o vía internet quiénes tenían deterioro cognitivo previo a través de una prueba y excluirlo del estudio en caso no se tenga este dato en la Historia clínica. (Moca 6 meses después del infarto)
4. Realizar la prueba Moca a través de internet y/o vía telefónica a los pacientes seleccionados con consentimiento informado.
5. Con los resultados de la prueba Moca se buscó conocer la asociación con la localización del infarto (cortical, subcortical) con el grado de severidad de deterioro cognitivo.

Se utilizó una ficha de recolección de datos que comprendió los siguientes puntos: edad, género, escolaridad, comorbilidades (HTA, dislipidemia, hábito de fumar, consumo de alcohol, DM2, obesidad), presencia de episodios de ACV previo, tipo de infarto cerebral, días de hospitalización y secuelas presentes al momento de la alta médica. (Ver anexo N°3)

3.7 Procesamiento y análisis de datos

Una vez concluida la recolección de datos, se ingresaron los datos en el programa estadístico SPSS versión 24.

Luego de efectuar la limpieza de los datos a través de valores perdidos y valores atípicos se realizó los siguientes análisis de acuerdo con la necesidad, considerando los objetivos planteados en el estudio:

Estadística descriptiva: se realizaron tablas de simple y doble entrada.

Para determinar la asociación entre las variables categóricas, se empleó la prueba estadística (Chi cuadrado) siendo necesario para ello un nivel de significancia $p < 0,05$.

3.8 Aspectos Éticos

Para la ejecución de la presente investigación, se contó con la autorización del director de la Clínica Good Hope, con el consentimiento informado de cada paciente y se obtuvo la aprobación por parte del Comité de Ética de la Facultad de Ciencias de la Salud. El estudio se desarrolló con base en los principios éticos. Se respetó el principio de confidencialidad, por lo que la información recolectada de cada historia clínica fue anónima y únicamente empleada con fines académicos para la realización del presente estudio de investigación.

CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Resultados

De acuerdo con tabla 3 se observa el sexo de los pacientes que presentaron infarto cerebral de agosto del 2019 a agosto 2020 en la Clínica Good Hope. Se observa que hubo un predominio de los pacientes del sexo femenino (59,1%) en comparación al sexo masculino (40,9%).

Tabla 3. Sexo de los pacientes con infarto cerebral

Sexo	N	%
Femenino	13	59,1
Masculino	9	40,9
Total	22	100,0

De acuerdo a la tabla 4 se puede observar el predominio del grupo etario de los ancianos (54,5%), prosigue los pacientes de edad avanzada (22,7%), continúan los longevos (13,6%) y, en menor medida los adultos maduros que tuvieron infarto cerebral (9,1%).

Tabla 4. Edad de los pacientes con infarto cerebral

Edad	N	%
Adulto maduro (35-59 años)	2	9,1
Anciano (60-74 años)	12	54,5
Edad avanzada (75-89 años)	5	22,7
Longevo (90 años a más)	3	13,6
Total	22	100,0

Según la tabla 5 se observa que hubo un predominio un grado de instrucción superior en los pacientes con infarto cerebral (86,6%); y, en menor medida, los que tuvieron primaria (9,1%) y secundaria (4,5%). (min 55-máx.55; mediana 85,5).

Tabla 5. Grado de instrucción de los pacientes con infarto cerebral

Grado de Instrucción	N	%
Primaria	2	9,1
Secundaria	1	4,5
Superior	19	86,4
Total	22	100,0

Según la tabla 6 se observa que hubo un predominio de los pacientes jubilados (63,6%) en comparación con las otras ocupaciones (4,5%) y los que no registraron dicha información (13,6%) de los pacientes con infarto cerebral.

Tabla 6. Ocupación de los pacientes con infarto cerebral

Ocupación	N	%
Abogada	1	4,5
Ama de casa	1	4,5
Empleada	1	4,5
Empresario	1	4,5
Ingeniero	1	4,5
Jubilado	14	63,6
No registra	3	13,6
Total	22	100,0

De acuerdo a la tabla 7 se observa que hubo un predominio de la HTA como factor de riesgo (59%) en los pacientes con infarto cerebral.

Tabla 7. Factores de riesgo en los pacientes

Factores de riesgo		N	%
HTA	No presenta	9	41
	Presenta	13	59
Enfermedad cardíaca	No presenta	18	82
	Presenta	4	18
Infarto cerebral previo	No presenta	18	82
	Presenta	4	18
DM	No presenta	18	82
	Presenta	4	18
Obesidad	No presenta	21	95
	Presenta	1	5
Dislipidemia	No presenta	22	100
Fumador	No presenta	20	91
	Presenta	2	9
Alcoholismo	No presenta	22	100
Uso de anticonceptivos orales	No presenta	22	100
Otros	No presenta	18	82
	Presenta	4	18
Total		22	100

Según la tabla 8 se observa que hubo un predominio de los pacientes que no presentaron una recurrencia de infarto cerebral (90,9%) en comparación de los que presentaron la mencionada recurrencia (9,1%).

Tabla 8. Recurrencia de infarto cerebral

Infarto cerebral	N	%
No presenta	20	90,9
Presenta	2	9,1
Total	22	100,0

Según la tabla 9 se observa la topografía de infarto cerebral en los pacientes de la Clínica Good Hope. Se puede afirmar que hubo un predominio de la estructura subcortical (40,9%), continua las estructuras corticosubcortical (31,8%) y la estructura cortical (27,3%).

Tabla 9. Topografía de infarto cerebral en los pacientes

Topografía de infarto cerebral	N	%
Cortical	6	27,3
Corticosubcortical	7	31,8
Subcortical	9	40,9
Total	22	100,0

Según la tabla 10 se observa que hubo un predominio de los pacientes que no presentaron un infarto cerebral en la estructura cortical (72,7%) en relación de los que presentaron (27,3%).

Tabla 10. Pacientes con infarto cerebral en la estructura cortical

Cortical	N	%
No presenta	16	72,7
Presenta	6	27,3
Total	22	100,0

Con base en la tabla 11 se aprecia que los pacientes que no presentaron un infarto cerebral en la estructura subcortical fueron predominantes (59,1%) en comparación de los pacientes que presentaron el mencionado tipo de infarto (40,9%).

Tabla 11. Pacientes con infarto cerebral en la estructura subcortical

Subcortical	N	%
No presenta	13	59,1
Presenta	9	40,9
Total	22	100,0

Según la tabla 12 se observa que hubo un predominio de los pacientes que no presentaron un infarto cerebral en la estructura corticosubcortical (68,2%) en comparación de los pacientes que presentaron este tipo de infarto (31,8%).

Tabla 12. Pacientes con infarto cerebral en la zona Corticosubcortical

Corticosubcortical	N	%
No presenta	15	68,2
Presenta	7	31,8
Total	22	100,0

De acuerdo a la tabla 13 hubo una preponderancia de los casos que no se registraron sobre el territorio vascular afectado en los pacientes (59,1%).

Tabla 13. Territorio vascular afectado en los pacientes

Territorio vascular	N	%
Arteria cerebelosa	3	13,6
Arteria cerebral media	3	13,6
Arteria cerebral posterior	3	13,6
No registra	13	59,1
Total	22	100,0

De acuerdo a la tabla 14 se observa que destaco la demencia en los pacientes (45,5%), prosigue la cognición normal (36,4%) y en menor medida estuvo el DCL (18,2%).

Tabla 14. Deterioro cognitivo en los pacientes con infarto cerebral

Deterioro cognitivo	N	%
Cognición normal	8	36,4
DCL	4	18,2
Demencia	10	45,5
Total	22	100,0

Según la tabla 15 se observa que hubo un predominio de las pacientes de sexo femenino con presencia de demencia (31,8%) en comparación de los hombres (13,6%). Tanto las mujeres y hombres tuvieron valores similares en la cognición normal (18,2%) y en el DCL (9,1%).

Tabla 15. Deterioro cognitivo según el sexo de los pacientes

Deterioro cognitivo		Sexo		
		Femenino	Masculino	Total
Cognición normal	N	4	4	8
	%	18,2%	18,2%	36,4%
DCL	N	2	2	4
	%	9,1%	9,1%	18,2%
Demencia	N	7	3	10
	%	31,8%	13,6%	45,5%
Total	N	13	9	22
	%	59,1%	40,9%	100,0%

Según la tabla 16 se observa que los ancianos con demencia tuvieron un predominio (22,7%); los ancianos con la cognición normal fueron un 18,2% y los que presentaron DCL fueron 13,6%. Podemos afirmar que el grupo etario de los ancianos tuvo una mayor afectación por el deterioro cognitivo. Por el contrario, los adultos maduros fueron los menos afectados por el deterioro cognitivo.

Tabla 16. Deterioro cognitivo según la edad

Deterioro cognitivo		Edad				
		Adulto maduro	Anciano	Edad avanzada	Longevo	Total
Cognición normal	N	1	4	3	0	8
	%	4,5%	18,2%	13,6%	0,0%	36,4%
DCL	N	0	3	0	1	4
	%	0,0%	13,6%	0,0%	4,5%	18,2%
Demencia	N	1	5	2	2	10
	%	4,5%	22,7%	9,1%	9,1%	45,5%
Total	N	2	12	5	3	22
	%	9,1%	54,5%	22,7%	13,6%	100,0%

En la tabla 17 se corrobora el predominio de la demencia en los pacientes con grado de instrucción superior (40,9%), cognición normal (36,4%) y DCL (9,1%).

Tabla 17. Deterioro cognitivo según el grado de instrucción

Deterioro cognitivo		Grado de instrucción			Total
		Primaria	Secundaria	Superior	
Cognición normal	N	0	0	8	8
	%	0,0%	0,0%	36,4%	36,4%
DCL	N	1	1	2	4
	%	4,5%	4,5%	9,1%	18,2%
Demencia	N	1	0	9	10
	%	4,5%	0,0%	40,9%	45,5%
Total	N	2	1	19	22
	%	9,1%	4,5%	86,4%	100,0%

En la tabla 18 se observa que el infarto cerebral en el área cortical tiene un predominio de la demencia (22,7%); en el área subcortical hubo una preponderancia de la cognición normal (22,7%); y, en el área corticosubcortical hubo un predominio de la demencia (13,6%).

Asimismo, los casos de deterioro cognitivo con presencia de infarto cerebral cortical representaron un 27,3%; los casos de deterioro cognitivo e infarto cerebral subcortical fueron un 40,9%; y, los casos de deterioro cognitivo que presentaron infarto corticosubcortical representaron un 31,8%. Además, se comprobó que no existe una asociación significativa ($p=0.183$) entre la topografía de infarto cerebral y el deterioro cognitivo.

Tabla 18. Topografía de infarto cerebral según el deterioro cognitivo

Topografía de infarto cerebral		Deterioro cognitivo				Total	p>0,05
		Cognición normal	DCL	Demencia	Total		
Cortical	N	1	0	5	6	0,183	
	%	4,5%	0,0%	22,7%	27,3%		
Corticosubcortical	N	2	2	3	7	χ^2 6,229 ^a	
	%	9,1%	9,1%	13,6%	31,8%		
Subcortical	N	5	2	2	9		
	%	22,7%	9,1%	9,1%	40,9%		
Total	N	8	4	10	22		
	%	36,4%	18,2%	45,5%	100,0%		

De acuerdo a la tabla 19 se observa que los casos que presentaron un infarto cerebral en el área cortical y demencia fueron un 22,5%. Además, hubo un predominio de los casos que no presentaron infarto cerebral cortical y deterioro cognitivo (72,7%). Además, se comprobó que no existe una asociación significativa ($p=0.083$) entre estructura cortical y el deterioro cognitivo.

Tabla 19. Estructura cortical según el deterioro cognitivo

Cortical		Deterioro cognitivo				p>0,05
		Cognición normal	DCL	Demencia	Total	
No presenta	N	7	4	5	16	0,083
	%	31,8%	18,2%	22,7%	72,7%	
Presenta	N	1	0	5	6	χ^2
	%	4,5%	0,0%	22,7%	27,3%	4,984 ^a
Total	N	8	4	10	22	
	%	36,4%	18,2%	45,5%	100,0%	

Según la tabla 20 se observa que los casos que presentaron infarto cerebral en el área subcortical y cognición normal fueron de un 22,7%. Sin embargo, hubo un predominio de los casos que no presentaron infarto subcortical y demencia (36,4%). Además, se comprobó que no existe una asociación significativa ($p=0.175$) entre la estructura subcortical y el deterioro cognitivo.

Tabla 20. Estructura subcortical según el deterioro cognitivo

Subcortical		Deterioro cognitivo				p>0,05
		Cognición normal	DCL	Demencia	Total	
No presenta	N	3	2	8	13	0,175
	%	13,6%	9,1%	36,4%	59,1%	
Presenta	N	5	2	2	9	χ^2
	%	22,7%	9,1%	9,1%	40,9%	3,488 ^a
Total	N	8	4	10	22	
	%	36,4%	18,2%	45,5%	100,0%	

De acuerdo a la tabla 21 los casos que presentaron infarto corticosubcortical y demencia fue de 13,6%. Los casos que no presentaron infarto corticosubcortical y demencia fue de 31,8%. Además, se comprobó que no existe una asociación significativa ($p=0.672$) entre la estructura corticosubcortical y el deterioro cognitivo.

Tabla 21. Estructura corticosubcortical según el deterioro cognitivo

Corticosubcortical		Deterioro cognitivo				p>0,05
		Cognición normal	DCL	Demencia	Total	
No Presenta	N	6	2	7	15	0,672
	%	27,3%	9,1%	31,8%	68,2%	
Presenta	N	2	2	3	7	χ^2
	%	9,1%	9,1%	13,6%	31,8%	0,796 ^a
Total	N	8	4	10	22	
	%	36,4%	18,2%	45,5%	100,0%	

4.2 Discusión

Se pudo identificar que las personas que sobrevivieron a un infarto cerebral cortical y presentaron deterioro cognitivo fueron un 27,3%; los casos de deterioro cognitivo e infarto cerebral subcortical fueron un 40,9%; y, los casos de deterioro cognitivo que presentaron infarto corticosubcortical representaron un 31,8%. Sin embargo, no se pudo establecer una asociación significativa entre la topografía de infarto cerebral y el deterioro cognitivo ($p=0.183$). No obstante, coincidimos con un estudio cuando afirma que, de 120 sobrevivientes de infarto cerebral, el grado de afectación neurológica fue entre moderada y grave en 30%; asimismo, los pacientes tuvieron un deterioro cognitivo en algún grado durante la fase aguda y limitaciones en sus actividades diarias⁽¹²⁾. En otros estudios el deterioro cognitivo, después de un infarto cerebral, alcanzó un (50%). (11)

El presente estudio empleó la escala MoCA que es un instrumento y permitió recolectar adecuadamente la información sobre el deterioro cognitivo de los pacientes. En ese sentido coincidimos con Sara et al., quien realizó una validez y confiabilidad del MoCA para el tamizaje del deterioro cognoscitivo en México. Su estudio determinó las adecuadas propiedades del instrumento⁽¹⁵⁾.

Asimismo, el alcance del daño ocasionado se suele manifestar posteriormente. En ese sentido coincidimos con el estudio *Stroke survivor cognitive decline and psychological wellbeing of family caregivers five years post-stroke: a cross-sectional analysis*. Los resultados demostraron que, a los seis meses posteriores al accidente cerebrovascular, un 63,9% de los sobrevivientes de accidente cerebrovascular tuvieron evidencia de deterioro cognitivo, basados en una disminución en las puntuaciones de la escala MoCA de 2+ puntos⁽¹⁴⁾.

Se pudo determinar, que no hubo una asociación significativa ($p=0.183$) entre la topografía de infarto cerebral y el deterioro cognitivo; entre la estructura cortical y el deterioro cognitivo ($p=0.083$); entre la estructura subcortical y el deterioro cognitivo ($p=0.175$); y, entre la estructura corticosubcortical y el deterioro cognitivo ($p=0.672$). En ese sentido, coincidimos con un estudio que demostró que no hubo una diferencia entre el deterioro cognitivo y los subtipos de accidente cerebrovascular isquémico lacunar y no lacunar⁽¹³⁾.

Coincidimos con el planteamiento de Hernández et al., (2009), cuando afirma que hallazgos neuroimagenológicos están vinculados estrechamente con la neurobioquímica. La importancia de los estudios neuroimagenológicos en el diagnóstico de la isquemia cerebral aguda es creciente dado que los cambios bioquímicos que conllevan la neurotoxicidad e inflamación del tejido cerebral isquémico han sido utilizados como marcadores biológicos; además, su dosificación en la sangre ha permitido su correlación con hallazgos neuroimagenológicos⁽¹⁶⁾.

Además, suelen presentarse factores de riesgos como la fibrilación auricular, hipertensión, arterosclerosis carotídea, diabetes, colesterol alto y el tabaquismo que aumentan el riesgo de sufrir un infarto cerebral. Posterior a un episodio los pacientes presentan alteraciones cognitivas, motoras y sensoriales; de acuerdo con la localización topográfica, incluye un deterioro en los tres meses posteriores al evento isquémico con posterior evolución progresiva

o fluctuante; y, concerniente al grado de discapacidad, la historia de alteración de la marcha y caídas frecuentes, signos de focalidad en la exploración neurológica. Nuestro estudio identificó que hubo un predominio en la frecuencia de la HTA como factor de riesgo (59%) en los pacientes con infarto cerebral. En ese sentido coincidimos con el estudio realizado con Vargas et al., (2016), cuando afirma que en los infartos aterotrombóticos predominó como factor de riesgo la hipertensión arterial en pacientes entre 20 y 55 años ⁽¹⁸⁾. En el mismo sentido, coincidimos con Palomeras et al., (2015), cuando afirma que los factores de riesgo vascular de la serie se destacan la HTA como factor más prevalente, con un 65,4% según los registros de Ictus del Hospital de Mataró durante 10 años ⁽¹⁷⁾.

La principal limitación de la presente investigación se centró en que no se registraron los datos sobre el territorio vascular afectado en un 59,1% de los pacientes. Sin embargo, se pudo trabajar con el 100% de la información de la topografía de infarto cerebral en los pacientes de la Clínica Good Hope.

CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones

- No existe una asociación entre la topografía de infarto cerebral con el deterioro cognitivo en los pacientes de la Clínica Good Hope entre los meses de agosto del 2019 a agosto 2020.
- Los casos de deterioro cognitivo con presencia de infarto cerebral cortical representaron un 27,3% del total de casos de la topografía de infarto cerebral.
- Los casos de deterioro cognitivo con presencia de infarto cerebral subcortical representaron un 40,9% del total de casos de la topografía de infarto cerebral.
- Los casos de deterioro cognitivo con presencia de infarto cerebral corticosubcortical representaron un 31,8% del total de casos de la topografía de infarto cerebral.

5.2 Recomendaciones

Se recomienda realizar un estudio longitudinal que abarque varios años y considere registros de pacientes que tuvieron infarto cerebral. Con ello, se podrá abarcar una mayor población que permita realizar un estudio que identifique la evolución; la asociación entre la topografía cerebral y el deterioro cognitivo; y, predecir los factores de riesgos del infarto cerebral.

Se recomienda a la Clínica Good Hope llevar a cabo la prevención de los accidentes cerebrovasculares. Estos se pueden realizar mediante folletos o videos interactivos. De esta forma, se concientizará a los pacientes respecto a los factores de riesgo y los buenos hábitos.

Se recomienda emplear la Escala de la evaluación cognitiva de Montreal (MoCA) puesto que permite identificar adecuadamente el deterioro cognitivo en pacientes que han padecido infarto cerebral.

Se recomienda emplear el presente estudio como punto de referencia en otras investigaciones cuyas poblaciones sean heterogéneas. Puede llevarse a cabo mediante un análisis comparativo debido a que las investigaciones de este campo son aún reducidas.

REFERENCIAS

1. Mori ER, M HR, Martínez PR, Jx R, Ac B. Artículo original Riesgo y edad vascular en una población citadina. 2016;25–31.
2. Brien JTO, Psych FRC, Brien O. Vascular Cognitive Impairment [Internet]. Vol. 14, American Journal of Geriatric Psychiatry. American Association for Geriatric Psychiatry; 2006. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/01.JGP.0000231780.44684.7e>
3. Munoz SR. Factores pronósticos de deterioro cognitivo en pacientes con infarto cerebral . 2018;(November 2014).
4. Pinto A, Tuttolomondo A, Raimondo D Di, Fernandez P, Licata G. Cerebrovascular Risk Factors and Clinical Classification of Strokes. 2004;4(3):287–303.
5. Casma-bustamante R, Ruiz-grosso P. Registro de pacientes con accidente cerebro vascular en un hospital público del Perú, 2000-2009 Registry of patients with stroke stated in a public hospital of Peru, 2000-2009. 2011;28(4):623–7.
6. Davalos LF. El accidente cerebrovascular en el Perú: una enfermedad prevalente stroke in Peru : A Forgotten And. 2014;31(2):400–1.
7. Busta-flores P, Santiago-mariaca K. La enfermedad cerebrovascular en el Perú : estado actual y perspectivas de investigación clínica Stroke in Peru : current status and prospects for clinical. 2018;35(1):51–4.
8. Abanto C, Ton TGN, Tirschwell DL, Montano S, Quispe Y, Gonzales I, et al. Predictors of Functional Outcome among Stroke Patients in Lima, Peru [Internet]. Vol. 22, Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. Elsevier Ltd; 2013. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2012.11.021>
9. Luis P, García R, Chávez AH. Rasgos diferenciales de la mortalidad hospitalaria por ictus isquémico y hemorrágico. 2014;4(1):14–24.

10. Centro Nacional de Información de Medicina Militar (Cuba) CJ, Cepero Rodríguez I, Berrios Águila JE, Ulloa Quintanilla FO, Polanco Rodríguez F. Revista cubana de medicina militar. [Internet]. Vol. 34, Revista Cubana de Medicina Militar. Centro Nacional de Información de Medicina Militar; 2005 [cited 2019 Jun 27]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572005000100006
11. Kapoor A, Lanctot KL, Bayley M, Herrmann N, Murray BJ, Swartz RH. Screening for Post-Stroke Depression and Cognitive Impairment at Baseline Predicts Long-Term Patient-Centered Outcomes After Stroke. 2019;32(1):40–8.
12. I YMB, Fernández O, Ii C, Hernández TE. Calidad de vida en pacientes post-ictus : factores determinantes desde la fase aguda Quality of life in post-ictuspatients : determinants factors from the acute phase. 2016;15(4):508–24.
13. Makin SDJ, Doubal FN, Shuler K, Chappell FM, Staals J, Dennis MS, et al. The impact of early-life intelligence quotient on post stroke cognitive impairment. 2018;
14. Rohde D, Gaynor E, Large M, Conway O, Williams DJ, Callaly E, et al. Topics in Stroke Rehabilitation Stroke survivor cognitive decline and psychological wellbeing of family caregivers five years post- stroke: a cross-sectional analysis. Top Stroke Rehabil [Internet]. 2019;0(0):1–7. Available from: <https://doi.org/10.1080/10749357.2019.1590972>
15. Navarro A, Sara G, Alvarado M, Alberto J, García P, Cruz S, et al. Artículo original Validez y confiabilidad del MoCA (Montreal Cognitive Assessment) para el tamizaje del deterioro cognoscitivo en México. 2018;
16. Dra. Zenaida M. Hernández-Díaz, (1) Dra. Adnolys Reyes-Berazaín, (2) Dr. Miguel Ángel Buergo –Zuaznabar 3) Dra., Arteche-Prior. (M. Neuroimagenología: bases bioquímicas y su aplicación en la enfermedad cerebrovascular isquémica. Rev Electrónica las Ciencias Médicas en Cienfuegos. 2009;7(3):11.
17. Cartagena PS, Muriana D. Registro de Ictus del Hospital de Mataró: 10 años de registro en un hospital comarcal. 2015;30(5):4–10.

18. Fernández DV, Miranda JL, Cué LF, Castro J, Jaime IC. Factores de riesgo y etiologías del infarto cerebral en pacientes entre 20 y 55 años Risk factors and etiologies of the stroke in 20 to 55 years-old patients. 2016;35(4):341–53.
19. Brutto O Del, Muñoz M, Abiusi G. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. Rev Neurol [Internet]. 2001;33(5):455–64. Available from: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-logo/clasificacion_ave.pdf
20. Luis P, García R. Ictus isquémico: avances y proyecciones. Rev Cuba Neurol y Neurocir. 2014;4(1):71–88.
21. Bill F, Foundation MG. Articles Global, regional, and national burden of stroke , 1990 – 2016 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. 2019;4422(19):1–20.
22. Article O. Global, Regional, and Country-Specific Lifetime Risks of Stroke, 1990 and 2016. 2018;2429–37.
23. Investigation O. Stroke Incidence and Mortality Trends in US Communities, 1987 to 2011. 2015;21287(3):259–68.
24. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet [Internet]. 2014;383(9913):245–55. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61953-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61953-4)
25. Accidente cerebrovascular: Esperanza en la investigación: National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) [Internet]. [cited 2019 Jun 28]. Available from: https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/accidente_cerebrovascular.htm#Introduction
26. Reina-Valera 1960 (RVR1960) - Version Information - BibleGateway.com [Internet]. [cited 2019 Jun 28]. Available from: <https://www.biblegateway.com/versions/Reina-Valera-1960-RVR1960-Biblia/>

27. OMS. Global status report on noncommunicable diseases. World Heal Organ [Internet]. 2010;176. Available from: https://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_full_en.pdf
28. Question R. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke Definitions for Use in. 1993;35–41.
29. Donnell CJO, Elosua R. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. 2008;61(I):299–310.
30. Fisher CM. Lacunar strokes and infarcts : A review. 1982;(August):871–7.
31. Caplan LR. views h v i e w s. 1989;(September):1246–50.
32. Howard VJ. NIH Public Access. 2014;44 (through 1987):1–7.
33. Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Incidence, Prevalence , Mortality , and Risk Factors. *Neurol Clin NA* [Internet]. 2008;26(4):871–95. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2008.07.003>
34. Persky RW, Turtzo LC, Mccullough LD. Stroke in Women : Disparities and Outcomes. 2010;12(1):6–13.
35. Jood K, Ladenvall C, Rosengren A. Family History in Ischemic Stroke Before 70 Years of Age The Sahlgrenska Academy Study on Ischemic Stroke. 2005;1383–7.
36. Carr FJ, Mcbride MW, Carswell HVO, Graham D, Strahorn P, Clark JS, et al. Genetic Aspects of Stroke: Human and Experimental Studies. 2002;(1992):767–73.
37. Donnell MJO, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet* [Internet]. :1–15. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30506-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30506-2)

38. Messerli FH, Bangalore S. Blood Pressure and Stroke Letters to the Editor FAME and Coronary Stent Investigations Is There a Kink in the Wire? JAC [Internet]. 2011;57(1):114–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2010.06.054>
39. Emerging T, Factors R. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration , and risk of vascular disease : a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. Lancet [Internet]. 2010;375(9733):2215–22. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60484-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60484-9)
40. Manson JE, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH. Smoking Cessation and Decreased Risk of Stroke in Women. 2014;
41. Disease C. Topical Review. 2015;3322–8.
42. Tirschwell DL, Smith NL, Heckbert SR, Lemaitre RN, Longstreth WT, Psaty BM. Association of cholesterol with stroke risk varies in stroke subtypes and patient subgroups. 2004;
43. Billinger SA, Arena R, Bernhardt J, Eng JJ, Franklin BA, Johnson M, et al. AHA / ASA Scientific Statement Physical Activity and Exercise Recommendations for Stroke Survivors A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association. 2014;
44. Adeoye O, Broderick P, Kleindorfer D. Carotid Artery Stenosis as a Cause of Stroke. 2013;36–41.
45. Update A. Topical Review. 2015;3571–8.
46. Sundell L, Salomaa V, Vartiainen E. Increased Stroke Risk Is Related to a Binge Drinking Habit. 2015;
47. Universidad nacional jorge basadre grohmann tacna 8. 2008;

48. Mauriello A, Sangiorgi G, Palmieri G, Virmani R, Holmes DR, Schwartz RS, et al. Clinical Investigation and Reports Hyperfibrinogenemia Is Associated With Specific Histocytological Composition and Complications of Atherosclerotic Carotid Plaques in Patients Affected by Transient Ischemic Attacks. 2000;744–51.
49. Terms F. Expert Review of Neurotherapeutics with ischemic stroke Screening for coagulation disorders in patients with ischemic stroke. 2017;7175(October).
50. Andreoli L, Chighizola CB, Banzato A. Estimated Frequency of Antiphospholipid Antibodies in Patients With Pregnancy Morbidity , Stroke , Myocardial Infarction , and Deep Vein Thrombosis : A Critical Review of the Literature. 2013;65(11):1869–73.
51. Liu X, Shi M, Xia F, Han J, Liu Z, Wang B, et al. Protocols The China Stroke Secondary Prevention Trial (CSSPT) protocol : a double-blinded , randomized , controlled trial of combined folic acid and B vitamins for secondary prevention of stroke. 2013;1–5.
52. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. AHA / ASA Guideline Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. 2014.
53. Emerging T, Factors R. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease , stroke , and mortality : an individual participant meta-analysis. 2010;375.
54. Gorelick PB. Lipoprotein-Associated Phospholipase A 2 and Risk of Stroke. 2005;
55. Disease C. Relation Between the Metabolic Syndrome and Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack A Prospective Cohort Study in Patients With Atherosclerotic. 2005;
56. Hermann DM, Bassetti CL. Role of sleep-disordered breathing and sleep-wake disturbances for stroke and stroke recovery. 2016;0.
57. Partap S. Cerebrovascular disease in childhood cancer survivors A Children ' s Oncology Group Report. 2009;

58. Caplan LR. Terms Describing Brain Ischemia by Tempo Are No Longer Useful : A Polemic (with Apologies to Shakespeare). 1993;91–5.
59. Mu M. Enfermedad cerebrovascular. Available from: www.ardacea.es/files/A-ENFERMEDAD-CEREBROVASCULAR.pdf 23.
60. Parrilla Reverter G, Manzano Fernández S, Espinosa de Rueda Ruiz M, Doctorado EI de. Universidad de Murcia [Internet]. Murcia; 2016. Available from: e interval, 1.2 %139
61. Cortical vs subcortical [Internet]. [cited 2019 Jun 28]. Available from: http://casemed.case.edu/clerkships/neurology/NeurLrngObjectives/NeurLrngObj_Stroke01new.htm
62. Gillian Pocock CDR. Pocock, G., Fisiología Humana, 2a ed. ©2005 - Gillian Pocock, Christopher D. Richards - Google Libros [Internet]. Pocock, G., Fisiología Humana, 2a ed. ©2005. 2005 [cited 2021 Apr 19]. Available from: <https://books.google.com.pe/books?id=OdkYwzh4800C&printsec=frontcover&dq=Young,+P.+A.,+%26+Young,+P.+H.+Neuroanatomía+clínica+funcional.+Barcelona:+Masson-Williams+%26+Wilkins+España+S.A.+1997&hl=es-419&sa=X&ved=2ahUKEwjD1ZCs7IvwAhWgILkGHbliB1sQ6AEwAXoECA>
63. Juan-sierra IA, Juan-sierra DF, Vega OV, Andrés J, Salazar M, Jens CT. Cerebral Posterior. :187–92.
64. Richard S. Snell RS. Neuroanatomía clínica / Clinical Neuroanatomy - Richard S. Snell, Richard Snell - Google Libros [Internet]. 2014 [cited 2021 Apr 19]. Available from: [https://books.google.com.pe/books?id=Or6BngEACAAJ&dq=LIBRO+Snell+R.+Neuroanatomía+Clínica.+7ma+ed.+España:+Lippincott+Williams+%26+Wilkins+a+Wolters+Kluwer+Health+España+S.A.;+2010.\)&hl=es-419&sa=X&ved=2ahUKEwjZ9dSQ7ovwAhVbs5UCHVNMA2UQ6AEwAHoECAUQA](https://books.google.com.pe/books?id=Or6BngEACAAJ&dq=LIBRO+Snell+R.+Neuroanatomía+Clínica.+7ma+ed.+España:+Lippincott+Williams+%26+Wilkins+a+Wolters+Kluwer+Health+España+S.A.;+2010.)&hl=es-419&sa=X&ved=2ahUKEwjZ9dSQ7ovwAhVbs5UCHVNMA2UQ6AEwAHoECAUQA)

65. Bischof J, Busse A, Mc A. Mild cognitive impairment 1 – a review of prevalence , incidence and outcome according to current approaches. 2002;403–14.
66. National Institutes of Health. Las Demencias Esperanza en la Investigación. National Institutes of Health. 2019. p. 48.
67. Vílchez-cornejo J, Soriano-moreno A, Acevedo-villar TH, Steffany J, Cornejo V. Asociación entre trastorno depresivo y deterioro cognitivo en ancianos de tres ciudades del Perú. 2017;34(4):2–3.
68. Ramos-Vargas LF. Nociones del deterioro cognitivo leve. 2012;23(2):134–5.
69. American Psychiatric Association. Actualización del DSM-5® septiembre 2016. Man diagnóstico y estadístico Trastor Ment [Internet]. 2016;01–33. Available from: http://psychiatryonline.org/pb-assets/dsm/update/Spanish_DSM5Update2016.pdf
70. Proc MC, Edition RT, Edition F, Disor- C, Disorders R, Clinic M. Essentials of the Proper Diagnoses of Mild Cognitive Impairment, Dementia, and Major Subtypes of Dementia. Mayo Found Med Educ Res. 2003;78(October):20–3.
71. Ramírez LR, Saracco - Álvarez R, Escamilla-Orozco R, Orellana AF. Validez de la Escala de Evaluación Cognitiva de Montreal (MoCA) para determinar deterioro cognitivo en pacientes con esquizofrenia. 2014;37(6):517–22.
72. Romina DJL, Roxana V. Tema: “Conocimiento de la población sobre Accidentes Cerebro Vasculares”. Universidad Nacional de Cuyo; 2013.
73. Serrano AA, Sanz LG, Rodrigo IL, Gordo EG, Álvaro BG, Brea LR. Métodos de investigación de enfoque experimental [Internet]. Available from: <http://www.postgradoune.edu.pe/pdf/documentos-academicos/ciencias-de-la-educacion/10.pdf>

ANEXOS

ANEXO N° 1

Carta de autorización

Doctor

Davi Reis Lopes

Dirección Médica de la clínica Good Hope

Asunto: Solicitud de Autorización para Realización de Trabajo de Investigación en el servicio

Nos dirigimos a usted con respeto para solicitar la autorización para la realización de nuestro trabajo de investigación de tesis en el servicio de Neurología de la Clínica Good Hope con título **“Topografía de infarto cerebral en relación con el deterioro cognitivo”**, en el cual debemos revisar la historia clínica de los pacientes que tengan diagnóstico de Infarto cerebral

Consideramos que los resultados de este trabajo enriquecerán al servicio de Neurología tanto como a nosotras al realizarlo.

Agradecemos su consideración y atención que amerite la presente.

Atentamente,

Bodero Sánchez Claudia Gabriela

Gonzales Rojas Andrea Salomé

ANEXO N° 2

Solicitud de datos clínicos

Doctor

Davi Reis Lopes

Dirección Médica de la clínica Good Hope

Asunto: Solicitud el acceso a historias clínicas

Nos dirigimos a usted con respeto para solicitar las historias clínicas de pacientes con el diagnóstico de Accidente Cerebrovascular o CIE10: _____, que han sido atendidos en la Clínica Good Hope de Miraflores entre el año 2018 y 2019, con el fin de recolectar datos clínicos y estudios de imágenes para la realización de nuestro trabajo de investigación de tesis en el servicio con título **“Topografía de infarto cerebral en relación con el de terioro cognitivo”**, para la cual es necesaria la revisión de los datos ya antes mencionados

Consideramos que los resultados de este trabajo enriquecerán al servicio de Neurología tanto como a nosotras al realizarlo.

Agradecemos su consideración y atención que amerite la presente.

Atentamente,

Bodero Sánchez Claudia Gabriela

Gonzales Rojas Andrea Salomé

ANEXO N° 3

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA USO DE DATOS E IMÁGENES CLÍNICAS PARA REPORTE DE CASO

Lima, Día () Mes () Año ()

Por medio de la presente, declaro que las Srtas.: Claudia Gabriela Boderó Sánchez, identificada con DNI N° 71459757 y código de estudiante 201420248 y Andrea Salomé Gonzales Rojas, identificada con DNI N° 72744156 y código de estudiante 201321173; ha informado a _____ identificado con DNI N° _____ e Historia clínica N° _____; sobre su intención de divulgar y hacer público el caso clínico correspondiente a mi persona.

Con propósitos puramente académicos y científicos, haciendo uso de la información que de forma verídica le he referido, datos clínicos, imágenes de estudio y demás que se han considerado pertinentes, así mismo como la realización de la prueba de MoCA (Montreal Cognitive Assessment) y la utilización de los resultados para el estudio. Del mismo modo solicita mi permiso para tomar fotografías clínicas que serán utilizadas de manera profesional. Manifiesto que he sido informado que este reporte de caso es voluntario y que esta información podrá ayudar a personas que padezcan mí misma condición médica, que mi identidad no será revelada y que siempre se velará por que mi privacidad y anonimato se mantenga en todo momento.

Así mismo manifiesto que he sido informado que cualquier nueva información relacionada con este reporte de caso que pueda afectarme, será consultada a mi persona y que tengo el derecho de retirarme en cualquier momento. Sin embargo, una vez el caso sea escrito y publicado, no será posible de retirarme de él.

Por lo anterior, autorizo a las Srtas., Claudia Gabriela Boderó Sánchez y Andrea Salomé Gonzales Rojas y la reproducción de la información antes mencionada y el uso de datos e imágenes que ha tomado bajo mi autorización.

Persona que solicita la autorización

Nombre:

DNI:

Paciente o Representante

Nombre:

DNI:

Ante cualquier duda comunicarse con:

Claudia Gabriela Boderó Sánchez, Cel :910878225 / Correo: claudiag.bodero@gmail.com

Andrea Salomé Gonzales Rojas, Cel: 932102585 / Correo: andrea9616@gmail.com

ANEXO N° 4

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre y Apellidos:

N° HC:

Fecha de Ingreso:

Fecha de alta:

Edad:

Raza:

Sexo:

Ocupación:

Procedencia:

Grado de Instrucción:

FACTORES DE RIESGO:

- | | | |
|----------------------------------|--------|--------|
| ● HTA: | SI () | NO () |
| ● ENFERMEDAD CARDIACA: | SI () | NO () |
| ● INFARTO CEREBRAL PREVIO: | SI () | NO () |
| ● DM: | SI () | NO () |
| ● OBESIDAD: | SI () | NO () |
| ● DISLIPIDEMIA: | SI () | NO () |
| ● FUMADOR: | SI () | NO () |
| ● ALCOHOLISMO: | SI () | NO () |
| ● USO DE ANTICONCEPTIVOS ORALES: | SI () | NO () |
| ● OTRO: | _____. | |

Medicación Habitual:

- _____.

Diagnóstico ACV: Isquémico () Hemorrágico ()

Fecha:

Días de hospitalización:

Secuelas al momento del alta:

Recurrencia de ACV:

Localización de ACV:

CORTICAL ()

SUBCORTICAL ()

CORTICOSUBCORTICAL ()

EXÁMENES AUXILIARES

TAC O RM: _____

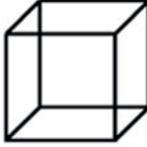
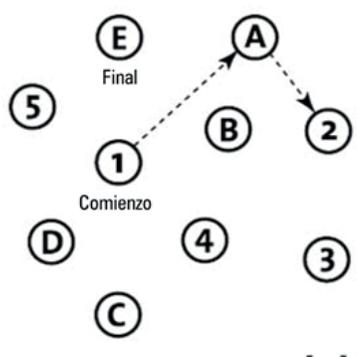
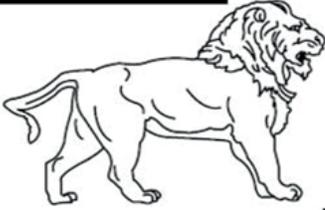
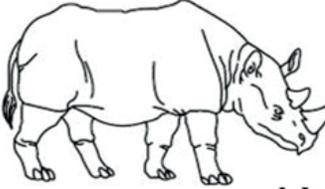
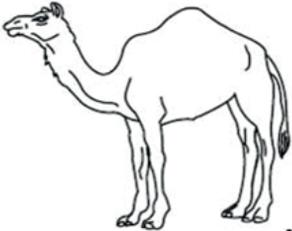
TEST DE MoCA: _____

ANEXO N° 5

FICHA TECNICA DEL INSTRUMENTO

Nombre Original	Montreal Cognitive Assessment-MOCA
Autor	Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, Cummings JL, Chertkow H.
Adaptación	Lozano M, Hernández M, Turró O, Pericot I, López-Pousa S, Vilalta J.
Confiabilidad	Alfa de Cronbach = 0,891 Aguilar et al., (2018) (México)
Administración	Heteroaplicada
Población	Ancianos
Duración	20 minutos aproximadamente
Aplicación	Mayores de 17 años
Puntuación	0 a 30 puntos,
Ítems	6
Objetivo	La Evaluación Cognitiva Montreal (Montreal Cognitive Assessment / MoCA) ha sido concebida para evaluar las disfunciones cognitivas

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____ Años de escolaridad: _____ Fecha: _____

VISUOESPACIAL / EJECUTIVA		 Copiar el cubo		Dibujar un reloj (Once y diez) (3 puntos)	Puntos ___/5	
		[]	[]	[] Contorno [] Números [] Agujas		
IDENTIFICACIÓN						
						
[]		[]		[]		
MEMORIA						
Lea la lista de palabras, el paciente debe repetirlas. Haga dos intentos. Recuérdese las 5 minutos más tarde.		ROSTRO	SEDA	IGLESIA	CLAVEL	ROJO
1er intento						
2º intento						
Sin puntos						
ATENCIÓN						
Lea la serie de números (1 número/seg.) El paciente debe repetirla. [] 2 1 8 5 4 El paciente debe repetirla a la inversa. [] 7 4 2						___/2
Lea la serie de letras. El paciente debe dar un golpecito con la mano cada vez que se diga la letra A. No se asignan puntos si ≥ 2 errores. [] F B A C M N A A J K L B A F A K D E A A A J A M O F A A B						
___/1						
Restar de 7 en 7 empezando desde 100. [] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65 4 o 5 sustracciones correctas: 3 puntos , 2 o 3 correctas: 2 puntos , 1 correcta: 1 punto , 0 correctas: 0 puntos .						___/3
LENGUAJE						
Repetir: El gato se esconde bajo el sofá cuando los perros entran en la sala. [] Espero que él le entregue el mensaje una vez que ella se lo pida. []						___/2
Fluidez del lenguaje. Decir el mayor número posible de palabras que comiencen por la letra "P" en 1 min. [] _____ (N ≥ 11 palabras)						
___/1						
ABSTRACCIÓN						
Similitud entre p. ej. manzana-naranja = fruta [] tren-bicicleta [] reloj-regla						___/2
RECUERDO DIFERIDO						
Debe acordarse de las palabras SIN PISTAS		ROSTRO	SEDA	IGLESIA	CLAVEL	ROJO
		[]	[]	[]	[]	[]
Optativo		Pista de categoría				
		Pista elección múltiple				
Puntos por recuerdos SIN PISTAS únicamente						
___/5						
ORIENTACIÓN						
[] Día del mes (fecha)		[] Mes		[] Año		
[] Día de la semana		[] Lugar		[] Localidad		
___/6						

© Z. Nasreddine MD Versión 07 Noviembre 2004
 Aplicación realizada por:

Normal ≥ 26 puntos. **TOTAL: ___/30**
 Añadir 1 punto si tiene ≤ 12 años de escolaridad.