



UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



ÍNDICE LEUCOGLICEMICO Y PATRONES NEUROTOMOGRAFICOS EN ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR. HOSPITAL III ESSALUD PUNO. 2019-2023

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. ESMERALDA MARLENY ROJAS BELLIDO

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO - CIRUJANO

PUNO – PERÚ

2024



NOMBRE DEL TRABAJO

**ÍNDICE LEUCOGLICEMICO Y PATRONES
NEUROTOMOGRAFICOS EN ENFERMEDA
D CEREBRO VASCULAR. HOSPITAL III ES
SALUD PUNO. 2019-2023**

AUTOR

ESMERALDA MARLENY ROJAS BELLIDO

RECUESTO DE PALABRAS

25823 Words

RECUESTO DE CARACTERES

149437 Characters

RECUESTO DE PÁGINAS

140 Pages

TAMAÑO DEL ARCHIVO

28.3MB

FECHA DE ENTREGA

Apr 17, 2024 2:05 PM GMT-5

FECHA DEL INFORME

Apr 17, 2024 2:08 PM GMT-5


● **12% de similitud general**

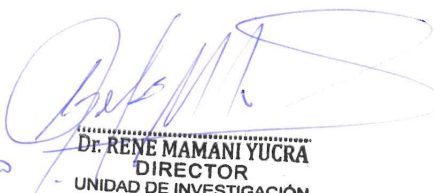
El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para cada base de datos.

- 11% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 6% Base de datos de trabajos entregados
- 3% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

● **Excluir del Reporte de Similitud**

- Material bibliográfico
- Material citado
- Material citado
- Coincidencia baja (menos de 10 palabras)


.....
Dra. Tania R. Aguilar Portugal
MÉDICO PEDIATRA
Docente Fac. Medicina Humana
UNA - PUNO


.....
Dr. RENE MAMANI YUCRA
DIRECTOR
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN
FMH - UNA

Resumen



DEDICATORIA

*Ojalá podamos ser tan porfiados para
seguir creyendo, contra toda evidencia,
que la condición humana vale la pena,
porque hemos sido mal hechos, pero no
estamos terminados.*

-Eduardo Galeano-

A mi primer padre Mariano, a Sor Emiliana, Sor Anita y Sor Eva; la distancia nunca es ausencia; siempre están conmigo.

A mi madre María, con tu nombre conjugan los verbos más hermosos de mi vida (amar, luchar, aprender, cambiar, mejorar, inspirar) por tu paciencia, tu valentía, por dar el primer paso por ese camino empinado, hoy nuestro camino; por darme la vida, mi nombre, una definición de amor, libertad y sueños...

A Keyco y Azumy, mis hermanas y compañeras; por su paciencia y su comprensión, por la fortuna de que existan, por siempre estar.

A mi padre Jesús, por tu nombre, los cuentos de niña, por tu cariño y apoyo. Gracias.

A Enrique, por creer en mí y los sueños que hoy llamamos nuestros. Porque cuando tú dices: -vamos, tú puedes "se abren multiversos; munditos de utopías; donde existen los podemos". Siempre gracias.

A Alhelí, en todas sus formas, vidas y tiempos.

A Dueñitas y Antonia Cusi, por recordarme que el camino de la medicina, es algo más humano.

A la vida, que me ha dado tanto...

Esmeralda M. Rojas



AGRADECIMIENTOS

A la vida, que me permite el hoy y el ahora; como una oportunidad de intentar ser un poco mejor, un poco más humana; contra todo presagio, incluso contra uno mismo.

A mis maestros y que con suerte y alegría también puedo llamar amigos. Gracias por la inspiración y sus enseñanzas, más allá de la medicina y las ciencias.

Con cariño especial, gratitud y admiración como ser humano, artista, médico, docente e investigadora a la Dra. Tania Aguilar Portugal, por compartir conmigo su tiempo, consejos, paciencia; durante la carrera, y durante la elaboración de este trabajo de investigación. Siempre gracias.

Al servicio de diagnóstico por imágenes del Hospital III-EsSalud Puno. Y de especial manera al Dr. Franko Llerena, Dr. Leo Mamani y Dr. Luis Machaca, por su predisposición, rectitud, correcciones y consejos para la mejora continua de este trabajo de investigación; por su palabra y trato siempre amables. Gracias.

A mis jurados; Dr. Luis Alberto Villalta Rojas, Dr. Edgar Aza Gates y Dra. Sonia Corrales Mejía, por las correcciones precisas para el desarrollo y mejora del presente trabajo.

A las personas con las que coincidí en este pequeño trayecto llamado vida y de una u otra forma contribuyeron a lo que hoy soy. A mis amigos y maestros de la Universidad Nacional del Altiplano y del Hospital Guillermo Diaz de la Vega - Abancay.

A todos quienes contribuyeron a la culminación del presente trabajo de investigación. Siempre gracias.

Esmeralda M. Rojas



ÍNDICE GENERAL

	Pág.
DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTOS	
ÍNDICE GENERAL	
ÍNDICE DE TABLAS	
ÍNDICE DE FIGURAS	
ÍNDICE DE ANEXOS	
ACRÓNIMOS	
RESUMEN	14
ABSTRACT.....	15
CAPÍTULO I	
INTRODUCCIÓN	
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	16
1.2. FORMULACIÓN DE LA INTERROGANTE DE INVESTIGACIÓN	22
1.3. HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN	22
1.3.1. Hipótesis general.....	22
1.4. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	22
1.5. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	24
1.5.1. Objetivo general.....	24
1.5.2. Objetivos específicos	24
CAPÍTULO II	
REVISIÓN DE LITERATURA	
2.1. ANTECEDENTES	25
2.1.1. A nivel internacional.....	25



2.1.2. A nivel nacional	29
2.1.3. A nivel regional	32
2.2. MARCO TEÓRICO	33
2.2.1. Enfermedad cerebro vascular (ECV)	33
2.2.2. Epidemiología	34
2.2.3. Etiología.....	35
2.2.4. Fisiopatología.....	36
2.2.4.1. Mecanismo de autorregulación cerebral	36
2.2.4.2. Mecanismo fisiopatológico del ictus.....	39
2.2.5. Factores asociados	42
2.2.5.1. Hipertensión	43
2.2.5.2. Diabetes.....	43
2.2.5.3. Insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular.....	43
2.2.5.4. Fenotipo: edad y sexo	44
2.2.5.5. Enfermedad renal crónica	44
2.2.6. Clasificación y etiología	45
2.2.6.1. Isquemia cerebral	45
2.2.6.2. Clasificación ictus isquémico.....	46
2.2.7. Manejo inicial	46
2.2.7.1. Sospecha de diagnóstico de ECVi	46
2.2.7.2. Historial y examen físico	47
2.2.8. Exámenes laboratoriales e imagenología.....	48
2.2.8.1. Estudios inmediatos	48
2.2.8.2. Glicemia	49
2.2.8.3. Leucocitosis	53



2.2.8.4. Índice leucoglicémico	54
2.2.9. Neuroimagen.....	55
2.2.9.1. Tomografía computarizada (TC)	57
2.2.9.2. Escala ASPECTS	59
2.2.10. Tratamiento	65
2.2.11. Complicaciones, secuelas y discapacidad	66
2.2.12. Pronostico.....	67
2.2.12.1. Morbilidad y mortalidad	67
2.2.12.2. Principales predictores	67

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	68
3.2. UBICACIÓN GEOGRÁFICA DEL ESTUDIO.....	68
3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA DEL ESTUDIO	68
3.3.1. Población	68
3.3.2. Muestra	68
3.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	69
3.5. TÉCNICAS DE RECOPIACIÓN DE INFORMACIÓN	71
3.5.1. Validación de instrumento	71
3.6. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.	74
3.7. PROCEDIMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS	76
3.8. ASPECTOS ÉTICOS	77

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. RESULTADOS.....	78
-----------------------------	-----------



4.2. DISCUSIÓN	83
V. CONCLUSIONES.....	93
VI. RECOMENDACIONES	95
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	97
ANEXOS.....	124

ÁREA: Ciencias Biomédicas

LÍNEA DE INVESTIGACIÓN: Ciencias Médicas Clínicas

FECHA DE SUSTENTACIÓN: 19 de abril del 2024



ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Definiciones de los primeros signos de accidente cerebrovascular isquémico en la TC (117).	59
Tabla 2. Escala ASPECTS (47)	63
Tabla 3. Índice leucoglicémico: Glucosa y leucocitos en pacientes con ECVi, Hospital III EsSalud Puno 2019 - 2023.	78
Tabla 4. Índice leucoglicémico: Glucosa según comorbilidad en pacientes con ECVi, Hospital III EsSalud Puno 2019- 2023.	78
Tabla 5. Índice leucoglicémico: Leucocitos en pacientes con ECVi, Hospital III EsSalud Puno 2019- 2023.	79
Tabla 6. Índice leucoglicémico en pacientes con ECVi, Hospital III EsSalud Puno 2019- 2023.	79
Tabla 7. Patrones neurotomográficos: gravedad según ASPECTS, en pacientes con ECVi. Hospital III EsSalud Puno 2019- 2023.	80
Tabla 8. Signos radiológicos tempranos, en pacientes con ECVi. Hospital III EsSalud Puno 2019- 2023.	80
Tabla 9. Localización topográfica en pacientes con ECVi. Hospital III EsSalud Puno 2019- 2023.	81



ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Mecanismos de la autorregulación cerebral: Tono miógeno, mecanismo metabólico, endotelio y respuesta neurogénica (59).....	37
Figura 2. Esquema de autorregulación cerebral. Las arteriolas se ajustan en respuesta a los cambios en la presión arterial y la presión intracraneal (60).....	38
Figura 3. Esquema de umbrales isquémicos. Alteraciones isquémicas dependientes del flujo sanguíneo cerebral (60) Modificado.....	38
Figura 4. Áreas de isquemia (58).	40
Figura 5. Representación esquemática de ictus en la arteria pial.....	41
Figura 6. Hiperglucemia en la fisiopatología del ictus en el tiempo.....	52
Figura 7. Territorios vasculares de ASPECTS. A). Territorios vasculares M1, M2, M3, cabeza de núcleo caudado (C), ínsula (I), núcleo lenticular (L). B). Territorios vasculares M4, M5, M6 (46).....	60
Figura 8. Calificación Alberta Stroke Programme Early CT Score (ASPECTS).	62
Figura 9. Algoritmo de manejo y tratamiento inicial del paciente ECV.....	65
Figura 10. Manejo ECV, tiempo dependiente (129).	66
Figura 11. Flujo de inclusión de pacientes	70
Figura 12. Correlación del ILG y escala ASPECTS en pacientes con ECVi. Hospital III EsSalud Puno 2019- 2023.....	82



ÍNDICE DE ANEXOS

	Pág.
ANEXO 1. Características demográficas de los pacientes con ECVi atendidos en el servicio de emergencia. Hospital III-EsSalud Puno 2019- 2023.....	124
ANEXO 2. Distribución según edad de pacientes con ECVi atendidos en el servicio de emergencia. Hospital III-EsSalud Puno 2019- 2023.	125
ANEXO 3. Distribución de comorbilidades de pacientes con ECVi atendidos en el servicio de emergencia. Hospital III-EsSalud Puno 2019- 2023.....	126
ANEXO 4. Valor de glicemia al ingreso de pacientes con ECVi atendidos en el servicio de emergencia. Hospital III-EsSalud Puno 2019- 2023.	127
ANEXO 5. Operacionalización de variables	128
ANEXO 6. Ficha de recolección de datos.....	131
ANEXO 7. Grado de relación según coeficiente de correlación de Spearman.	133
ANEXO 8. Ficha de validación del instrumento por juicio de expertos.	134
ANEXO 9. Dictamen Comité Institucional de Ética en Investigación. Hospital III-EsSalud Puno.....	137
ANEXO 10.	
Aprobación Unidad de Capacitación, Investigación y Docencia. Red Asistencial-EsSalud Puno.....	138
ANEXO 11. Autorización para el depósito de tesis o trabajo de investigación en el repositorio institucional	139
ANEXO 12. Declaración jurada de autenticidad de tesis	140



ACRÓNIMOS

Términos estadísticos

ABC:	Área Bajo la Curva
DE:	Desviación estándar
DME:	Diferencia de Media Estandarizada
IC 95%:	Intervalo de confianza al 95%
OR:	Odds Ratio
RR:	Riesgo relativo

Tipos de estudios:

ECA:	Ensayo clínico aleatorizado
RS:	Revisión sistemática
MA:	Metaanálisis

Términos clínicos:

ACM:	Arteria cerebral media
ECVh:	Enfermedad Cerebrovascular hemorrágico
ECVi:	Enfermedad Cerebrovascular isquémico
AIT:	Ataque Isquémico Transitorio
ARM:	Angiografía por Resonancia Magnética
ASPECTS:	Alberta Stroke Program Early CT Score
ATC:	Angiografía por Tomografía Cerebral
CPSS:	Cincinnati Prehospital Stroke Scale
ECV:	Enfermedad Cerebrovascular
ERC:	Enfermedad Renal Crónica
FAST:	Facial, Arm, Speech and Time Score
ILG:	Índice Leucoglicémico



LAPSS:	Los Angeles Prehospital Stroke Scale
NIHSS:	National Institutes of Health Stroke Scale
PA:	Presión arterial
RM:	Resonancia Magnética
TC:	Tomografía Computarizada
Instituciones:	
AHA/ASA:	American Heart Association/ American Stroke Association
MINSA:	Ministerio de Salud del Perú
WHO:	World Health Organization
Otros:	
AGREE:	Appraisal of Guidelines for Research and Evaluation
AMSTAR:	A MeaSurement Tool to Assess systematic Reviews
EsSalud:	Seguro Social de Salud del Perú



RESUMEN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es un factor significativo de morbilidad, segunda causa de mortalidad a nivel global y discapacidad a largo plazo. En los últimos cuarenta años, se ha observado un acrecentamiento importante del ECV, especialmente en países de bajos y medianos ingresos, debido al manejo inadecuado de factores de riesgo asociados, demora diagnóstica y deficiencias terapéuticas. El examen neuro tomográfico, que permite diferenciar entre una enfermedad cerebrovascular isquémica (ECVi) y hemorrágica (ECVh), es fundamental para tomar decisiones terapéuticas apropiadas. Sin embargo, el acceso a este tipo de exámenes es limitado en diversas instituciones de salud, repercutiendo en entornos de escasos recursos. Ante esta situación, se ha propuesto el estudio y uso de marcadores de gravedad y pronóstico, como los laboratoriales; entre ellos el índice leuco glucémico; que podría servir como herramienta de apoyo al diagnóstico de mayor accesibilidad, lo que podría optimizar el pronóstico de los pacientes mejorando el manejo en contextos como el nuestro. **Objetivos:** Determinar la asociación entre índice leuco glucémico y patrones neuro tomográficos como marcador de gravedad en la enfermedad cerebro vascular, Hospital III EsSalud Puno 2019- 2023. **Métodos:** Investigación cuantitativa, analítica, relacional, retrospectiva, con una población integrada por todos los pacientes con diagnóstico clínico de enfermedad cerebrovascular isquémica como primer episodio, y que cuenten con un informe tomográfico e informe laboratorial completo, atendidos en el Hospital III EsSalud Puno entre enero del 2019 y julio del 2023. **Resultados:** Se encontró una correlación positiva entre el índice leuco glucémico y los patrones neuro tomográficos (escala de ASPECTS) Rho de Spearman 0.1316; se hallaron valores de hiperglicemia 122.88 (RIC 104-138) 61.76% de los casos. Dentro de las comorbilidades la HTA 29.41% y la DM 11.76% predominan y 41.18% no registraron comorbilidades al ingreso. El territorio más afectado fue la sustancia blanca 50%, el hemisferio izquierdo 23.53%, con igual compromiso de la ACM y ACP 50%.

Palabras Clave: Índice leuco-glucémico, Neurotomografía, Tomografía Computarizada, Accidente Cerebrovascular, Ictus, Gravedad del Paciente.



ABSTRACT

Stroke is a significant factor of morbidity, the second leading cause of mortality globally, and long-term disability. Over the past forty years, there has been a significant increase in strokes, especially in low- and middle-income countries, due to inadequate management of associated risk factors, delayed diagnosis, and therapeutic deficiencies. Neuroimaging examination, which allows differentiation between ischemic (IS) and hemorrhagic stroke (HS), is crucial for making appropriate therapeutic decisions. However, access to this type of examination is limited in various healthcare institutions, impacting resource-limited settings. In response to this situation, the study and use of severity and prognosis markers, such as laboratory markers, have been proposed; among them, the leuko-glycemic index could serve as a more accessible diagnostic support tool, potentially optimizing patient prognosis by improving management in contexts like ours. Objectives: To determine the association between leuko-glycemic index and neuroimaging patterns as markers of severity in stroke at Hospital III EsSalud Puno 2019-2023. Methods: Quantitative, analytical, relational, retrospective research, with a population consisting of all patients clinically diagnosed with ischemic stroke as the first episode, and who have a complete tomographic and laboratory report, treated at Hospital III EsSalud Puno between January 2019 and July 2023. Results: A positive correlation was found between the leuko-glycemic index and neuroimaging patterns (ASPECTS scale) Spearman's Rho 0.1316; hyperglycemia values of 122.88 (IQR 104-138) were found in 61.76% of cases. Among comorbidities, hypertension was present in 29.41% and diabetes mellitus in 11.76%, with 41.18% having no recorded comorbidities upon admission. The most affected territory was the white matter at 50%, the left hemisphere at 23.53%, with equal involvement of the MCA and PCA at 50%.

Keywords: Leuko-glycemic index, Neurotomography, Computed Tomography, Cerebrovascular Accident, Stroke, Patient Severity.



CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Según el informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las cardiopatías ocupan la primera causa de muerte a nivel mundial, mientras que la enfermedad cerebrovascular (ECV) es la segunda causa de aproximadamente el 11% del total de muertes, la cuarta causa en países de bajos ingresos, y la tercera causa de discapacidad (1). Se prevé un incremento de casos, como resultado de variaciones demográficas y el control inadecuado de los principales factores de riesgo (2), agravándose por el progresivo envejecimiento de la población.

La carga del ECV no se restringe a la considerable tasa de morbilidad y mortalidad asociada; destaca también, que alrededor del 50% de los individuos que sobreviven a esta condición experimentan discapacidad crónica (3). Existe un impacto negativo del ECV sobre la calidad de vida de los pacientes, afectando todas las esferas del individuo, limitándoles físicamente, en su entorno familiar y social (4). Afectando directa e indirectamente también al sistema de salud.

Una RS sobre la epidemiología del ictus a nivel global realizada por Purroy, F & Montala, N, señala que la mediana de la tasa de incidencia cruda de todos los estudios incluidos fue de 155 (IC 95%: 95,6-246,12) casos por cada 100.000 habitantes (5). Sin embargo, la incidencia del ECV, presenta grandes variaciones dependiendo de la ubicación geográfica. En las últimas 4 décadas, la incidencia en países de bajos y medianos ingresos ha duplicado su tasa original, afectando la etapa más productiva de



vida. A pesar de las serias implicaciones socioeconómicas asociadas, ésta creciente crisis ha recibido poca atención (6).

Siendo más altas las tasas de discapacidad y mortalidad por ECV en naciones de ingresos bajos y medios en comparación con la de naciones de economías altas (7). La incidencia acumulada de demencia después de un ECV fue del 20% a los 5 años, del 30% a los 15 años y del 48% a los 25 años de seguimiento. Las tasas de incidencia de demencia fueron 1,5 veces más altas entre los pacientes con Enfermedad Cerebrovascular isquémica (ECVi) recurrente en comparación con los pacientes con ECV por vez primera (8).

Las pautas actuales de la American Heart Association y la American Stroke Association (AHA/ASA) y guías actuales para manejo del ECV agudo, indican un enfoque de tratamiento basado en el diagnóstico diferencial entre ECV isquémico y hemorrágico, utilizando técnicas de imagen como la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) (6). La TC, permite evidenciar zonas de hipodensidad en caso de isquemia y zonas de hiperdensidad en caso de hemorragia de manera rápida (9). Ofreciendo diversas ventajas sobre RM, además de emplearse con fines pronósticos en pacientes con ECV (10). Sin embargo importa señalar que a nivel mundial, alrededor del 70% de aproximadamente 17 millones de casos por año, se producen en países con economías bajas y medianas (11) con acceso limitado a una TC simple. En entornos con recursos limitados, la falta de disponibilidad o accesibilidad a la TC plantea desafíos significativos en el manejo y toma de decisiones clínicas cruciales, sin poder diferenciar entre los tipos de ECV.

Éstas dificultades para el manejo, combinadas con la insuficiente disponibilidad de servicios de rehabilitación, la falta de medidas preventivas y la comprensión limitada de los factores de riesgo asociados con el ECV en países de bajos y medianos ingresos,



podrían ser responsables de la carga desproporcionadamente alta de ECVs que enfrentan (6).

Datos globales del 2014 estimaron que la cantidad de tomógrafos computarizados por millón de habitantes era de 0,32 por millón de habitantes en estados de altos ingresos frente a 42 por millón de habitantes en estados de bajos ingresos (12). Según los hallazgos, el 15% de los países de bajos ingresos, el 71% de los países de ingresos medios-bajos, el 62% de los países de ingresos medios-altos y el 100% de los países de altos ingresos pueden acceder a una TC de cráneo dentro de las 4,5 horas. En sistemas de salud privados, el 67%, el 57%, el 100% y el 100% de los países mencionados pueden obtener una TC de cráneo en este plazo. Es importante destacar que todos los pacientes en países de altos ingresos, ya sea en organizaciones gubernamentales o empresas privadas, esperan menos de 4,5 horas para obtener una TC de cráneo. Contrastando que en países de bajos ingresos y en sistemas públicos de atención médica en situaciones de urgencia, la obtención de una TC de cráneo en este mismo tiempo presenta mayores dificultades (13). No existe data oficial sobre la disponibilidad de equipos tomográficos en Perú.

En relación a la disponibilidad de herramientas clínicas para el diagnóstico del ECV, una revisión sistemática (RS) que evaluaba escalas como RACE, FAST-ED o NIHSS refieren presentaron datos limitados para diferenciar entre ECVi y ECVh (14). Escalas prehospitalarias como Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER), Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS), Melbourne Ambulance Stroke Scale (MASS), Face Arm Speech Time (FAST), Los Angeles Prehospital Stroke Scale (LAPSS), Ontario Prehospital Stroke Screening Tool (OPSST), Medic Prehospital Assessment for Code Stroke (MedPACS) y Prehospital Ambulance Stroke Test (PreHAST), siendo la de consistencia más alta la CPSS requiriendo pruebas adicionales



para determinar su precisión absoluta, así como MASS y ROSIER, que podrían tener una sensibilidad equiparable pero superior especificidad (15). En un metaanálisis, la escala prehospitalaria de ECV de Cincinnati, la prueba del habla, cara y brazo y el reconocimiento de ECVs en la sala de emergencias (ROSIER) tuvieron una sensibilidad de 83 - 91% pero poca especificidad < 64%. Al comparar todas las herramientas, ROSIER tuvo la sensibilidad más alta con un 90,5%. LAPSS se desempeñó mejor en términos de especificidad 88,7% pero tuvo baja sensibilidad (73,9%). MASS tuvo un desempeño equilibrado en términos de sensibilidad (86%) y especificidad (76%) (16).

Existen diversos biomarcadores que se establecen como propuestas de ayuda al diagnóstico de alto coste y de difícil accesibilidad; como la proteína C reactiva (PCR), complejo trombina-antitrombina (TAT), inhibidor de la plasmina alfa2 (a2-PI), inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1), P-selectina soluble (sP-selectina) o CD62P, E-selectina o molécula de adhesión de leucocitos endoteliales 1 (ELAM-1) o CD62E, leptina, dímeros D (DD), homocisteína (Hcy), haptoglobina (Hp), La proteína A plasmática asociada al embarazo (PAPP-A), factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), entre otros (17).

Frente a ello el biomarcadores de mayor accesibilidad como el índice leuco glucémico (ILG) ha mostrado utilidad en la predicción de complicaciones intrahospitalarias y mortalidad en ECVi, ECVh, como en otras patologías de similar naturaleza como infartos de miocardio (18). El ILG presenta durante las primeras 48hrs una elevación en relación a los valores de glicemia por el estado de estrés agudo, y una elevación de los leucocitos inicialmente por neuroinflamación y de manera posterior a nivel sistémico.



En nuestro país se observó en el año 2017, un registro de 10,570 casos de ECV y el 2018, se reportaron 12,835 casos de ECV; Siendo de predominio en un 53.4% y 55.1% cada año respectivamente en varones; y personas mayores, considerándosele al ECVi el de mayor incidencia sin considerar los ECV inespecíficos (19). La mayoría de los casos fueron reportados por el Ministerio de Salud (MINSA). En cuanto a los subtipos de ECV, en 2017 el 12.0% fueron hemorragia subaracnoidea (HSA), el 16.7% fueron hemorragia cerebral, el 35.7% fueron eventos isquémicos y el 35.6% fueron ECV no especificados. En 2018, el 10.0% fueron HSA, el 17.7% fueron ECVh, el 40.4% fueron ECVi y el 31.9% ECV fueron no especificados (19). Cifras que no solo reflejan gravedad por el cuadro agudo sino también por los efectos post-ECV.

En Perú, los sobrevivientes de ECV sufren discapacidades en diferentes niveles. Alrededor del 25,4% presenta demencia y el 10,8% experimenta depresión, ambos factores clave asociados a discapacidad grave. En el área rural, el 13,3% tiene dificultades para mantenerse de pie durante 30 minutos, mientras que el 20,0% enfrenta dificultades para caminar 1 km y un 6,7% reportó incontinencia. Estos hallazgos resaltan la alta prevalencia de discapacidades relacionadas con el ECV en las zonas rurales de Perú (20).

La importancia de un diagnóstico temprano (dentro de las primeras 4.5 horas) en casos de ECVi posibilita poder recibir terapia de manera oportuna. Sin embargo se evidencia que la mayoría de los centros hospitalarios públicos no disponen de instalaciones y recursos imprescindibles para administrar el tratamiento de emergencia, como la trombólisis, monitorización y una idónea evaluación inicial de las capacidades funcionales, se suma una admisión y referencia tardía de los pacientes (21).

Las pruebas de diagnóstico neurológico tienen menor accesibilidad en entornos con menores ingresos económicos (13). Además de un déficit en el componente humano.



Respecto a ello, la OMS estableció como estándar, la necesidad de contar con 44,5 trabajadores de salud por cada 10 000 habitantes, esta cifra en Perú para el 2017 era de 31.88/10 000 (22). Zevallos et al. Reportan en su estudio del 2011 una demanda de 11 176 médicos especialistas. Requiriéndose de éstos: especialidades clínicas 64.2%, quirúrgicas 28%, 6.6% a especialidades de apoyo al diagnóstico y tratamiento, y 1.2% a las especialidades de gestión y salud pública. Respecto a la brecha entre la oferta y la demanda en Puno se halló que se encuentra dentro de las 5 regiones con mayor brecha de médicos especialistas = -388 (23).

Pese al gran impacto del ECV en Perú, existe un importante sub-diagnóstico reportado, especialmente en zonas rurales (25%) y en áreas urbanas (17.1%). Este sub-diagnóstico representa un desafío significativo para el sistema de salud peruano (20). Estas cifras en la realidad pueden presentar modificaciones aún más alarmantes, debido a que, en entornos con restricciones económicas, son aún más frecuentes las deficiencias tecnológicas.

Si bien existen alternativas de diversos marcadores laboratoriales que han aportado a la diagnosis clínica y toma de decisiones en ECV, aún no han mostrado superioridad sobre los exámenes imagenológicos como la TC o RM. Pese a esta alternativa, caemos en el mismo problema que afecta los entornos de bajos recursos: la “precariedad de éstos”, además de la falta de recursos humanos que permitan una lectura e interpretación oportuna, requiriéndose por ello estudiar marcadores de mayor accesibilidad.

Frente a ello, investigaciones realizadas en Perú, encontraron que el ILG elevado fue indicador pronóstico de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con ECVi agudo. Además de catalogarlo como factor independiente de muerte en pacientes con isquemia



cerebral aguda (24). Señalando la utilidad del ILG frente a escalas clínicas, en estudios donde existió seguimiento, sin embargo, no se evalúa éste como marcador de gravedad en cuadros agudos, sumándose que las escalas clínicas pueden estar sujetas a variación dependiente del criterio subjetivo del operador, en relación a la escala tomográfica que podría presentar relativamente mayor exactitud.

1.2. FORMULACIÓN DE LA INTERROGANTE DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la asociación entre el índice leuco glucémico y los patrones neurotomográficos en la Enfermedad Cerebrovascular Isquémica del Hospital III EsSalud Puno 2019-2023?

1.3. HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1. Hipótesis general

El ILG y los patrones neurotomográficos se asocian de manera significativa con la gravedad del ECVi.

1.4. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El ILG es un marcador inflamatorio y metabólico, cuya elevación en el ictus se explica como respuesta al estrés severo producido. El proceso isquémico estimula la respuesta inflamatoria con una mayor producción de interleucinas, lo que genera un incremento en los leucocitos locales (a predominio de los neutrófilos) y su interacción con el endotelio vascular, produciendo así la oclusión de los microvasos cerebrales y la alteración de la barrera hematoencefálica (25). El aumento de la glucosa en respuesta al estrés por la activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, promueve una activación indirecta de la respuesta inflamatoria, citoquinas factor nuclear kappa beta (NF-kB), factores que empeoran la zona isquémica, promueve la adhesión leucocitaria,



la transcripción de citocinas proinflamatorias y es procoagulante en los capilares locales (26,27). El ILG combina el conteo de leucocitos y los valores de glicemia en la sangre, y se ha propuesto como un posible marcador de gravedad en enfermedades cerebrovasculares. Sin embargo, se requiere una mayor comprensión de su asociación con los patrones neuro tomográficos y su utilidad clínica en pacientes con ECV.

La carga económica asociada al ECV y su manejo son elevadas. Se estima que el gasto en salud para el diagnóstico de enfermedades neurológicas se clasifica como "catastrófico", es decir un gasto de bolsillo relacionado con la salud, >40 % de los ingresos familiares disponibles, en la gran mayoría de los pacientes en países de bajos ingresos; pues generalmente no cuentan con planes de seguro públicos ni privados (13). La persona afectada por ECV se presentará a futuro como una persona económicamente inactiva, requiriendo un cuidador hasta en el 40% de los casos, lo que implicaría que en la mayoría de veces sean dos los miembros que ya no generen ingresos en el hogar.

Se suma la omisión en la realización del examen de neuroimagen, debido al alto coste, no disponibilidad de equipos y el déficit de trabajadores calificados para realizar la prueba o para interpretar los resultados, así como la falta de inspección, mantenimiento y reparación de equipos dañados.

Esta investigación es especialmente relevante en un contexto de recursos limitados, donde la disponibilidad de pruebas de diagnóstico, como la TC simple, suele ser restringida. Evaluar la utilidad del ILG como un posible marcador de gravedad, apoyando las muchas veces inaccesibles técnicas de imagen, podría tener un impacto significativo en la atención médica y la toma de decisiones clínicas; así como una mejor comprensión de la fisiopatología del ECVi.



Realizar esta investigación en el Hospital III EsSalud Puno permitió obtener información relevante sobre la relación entre el ILG y los patrones neurotomográficos en pacientes con ECV en esta región específica de Perú. Esto contribuirá al conocimiento científico existente y ayudará a mejorar el diagnóstico y manejo del ECVi, pudiendo ser tomado como un referente para el desarrollo de futuras investigaciones que contribuyan a su vez en la construcción de protocolos, guías de manejo clínico.

Los resultados de esta investigación alcanzan conclusiones relevantes para la toma de decisiones en el diagnóstico, manejo y pronóstico de los pacientes con ECV, pudiendo ser evidencia valiosa para las instancias de toma de decisión en la formulación de políticas públicas de salud en la región y el país.

1.5. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.5.1. Objetivo general

Determinar niveles del índice leucoglicémico y patrones neurotomográficos como marcadores de gravedad en Enfermedad Cerebro Vascular isquémica (ECVi), Hospital III EsSalud Puno 2019- 2023.

1.5.2. Objetivos específicos

- Estadificar valores del índice leucoglicémico en pacientes con Enfermedad Cerebro Vascular isquémica.
- Establecer gravedad según patrones neurotomográficos en pacientes con Enfermedad Cerebro Vascular isquémica.
- Determinar la asociación del ILG y patrones neurotomográficos como marcador de gravedad en Enfermedad Cerebro Vascular Isquémica.



CAPÍTULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES

2.1.1. A nivel internacional

Kauw, F. et al., “Predicción del ictus isquémico recurrente a largo plazo: el valor añadido de la TC sin contraste, la perfusión por TC y la angiografía por TC”. Holanda, 2021; planteó evaluar si adicionar las imágenes de TC cerebrales a un sistema de factores de riesgo clínicos, mejora predecir la recurrencia de ECVi a 5 años de seguimiento. Evaluaron a 638 pacientes incluyendo predictores derivados de TC como hallazgos en la TC sin contraste, perfusión y angiografía. Encontraron a los 5 años que el 9% (56) presentaron recidiva, concluyendo que el uso de la TC discrimina significativamente y reclasifican respecto a la predicción de ECVi más allá de incluir factores de riesgo clínico (10).

Hernández-Sánchez, M. et al., “Índice leuco glucémico asociado a complicaciones en la isquemia cerebral aterotrombótica”. México, 2019; buscó evaluar el ILG como marcador pronóstico de complicaciones y mortalidad en pacientes con ictus isquémico. Prospectivamente en pacientes con ECV en fase aguda del infarto, en la unidad de Medicina Interna del Hospital General de Ticomán durante el 2017. Recogiéndose datos clínicos, laboratoriales; calculando así el ILG, y valorando su relación con las escalas Rankin y NIHSS y/o con el deceso a los 21 días. Estudiando a 72 pacientes, quienes tenían mayores complicaciones presentaron un ILG más elevado ($p = 0,02$). En este estudio proponen un punto de corte de ≥ 900 siendo que valores mayores tienen 3 veces



mayor probabilidad de complicaciones (OR 3,02, IC95%: 1,03 a 9,9, $p = 0,04$), concluyen en el estudio que el ILG se asoció con mayor severidad del ECV con las escalas del NIHSS y Rakin, además de asociarse con complicaciones intrahospitalarias (28).

García, P. et al., “Índice leuco glucémico como predictor a corto plazo de mortalidad en el ictus isquémico”. Cuba, 2018; planteo la búsqueda de nuevos marcadores con la finalidad de depositar los esfuerzos terapéuticos más agresivos a quienes realmente lo merezcan. Pretendieron probar al ILG como indicador pronóstico de mortalidad en el ECVi agudo, a su vez establecer nuevos puntos de corte. Mediante un estudio analítico longitudinal y retrospectivo en 45 pacientes ingresados por ECVi agudo del Hospital Militar Dr. Carlos J. Finlay. Hallando una mortalidad del 28%; hallando valores de ILG entre los vivos de 1355 y en el de fallecidos 4029, siendo el punto de corte de 2 506 a una sensibilidad del 92 %. García y cols. Concluyen que el ILG es un predictor de riesgo de mortalidad en ECVi, siendo mayor el riesgo proporcional al valor del ILG (29).

Vences, M. et al., “Risk factors for in-hospital complications in patients with acute ischemic stroke: Retrospective cohort in a national reference hospital in Perú”. Perú, 2023; detallaron las características clínicas y demográficas de pacientes referido a un hospital de referencia nacional, donde realizaron un estudio de cohorte retrospectivo incluyeron a 192 pacientes con ECVi agudo en un hospital de referencia nacional en Perú de enero a septiembre de 2021. Hallaron que se produjo al menos una complicación intrahospitalaria en el 32,3% de los sujetos de estudio. Con complicaciones importantes como las infecciosas en un 22,4%, seguidas por un 17,7% de complicaciones neurológicas, siendo mucho



menos frecuentes otras complicaciones, como tromboembolismo, inmovilidad y misceláneas. Concluyendo que existe una alta tasa de complicaciones intrahospitalarias, entre las cuales las infecciosas y neurológicas fueron las más frecuentes (30).

Ramos-Hernández, W. et al., “Índice de glucosa leucocitaria como biomarcador novedoso para la gravedad de COVID-19”. México, 2022; estudia la utilidad del índice de glucosa leucocitaria como biomarcador de COVID-19 grave. Involucrando en su estudio a 109 pacientes, hallando que es un factor de riesgo independiente (OR: 1,727, IC del 95 %: 1,026–3,048, $p = 0,041$), siendo también un factor de riesgo potencial (OR: 2,694, IC 95%: 1,575–5,283, P corregido $<0,05$) para COVID-19 grave en mujeres, pero no en pacientes masculinos. Además, ILG demostró ser un fuerte elemento predictor de severidad en pacientes con diabetes, los hallazgos de este estudio señalan que el ILG podría servir como un biomarcador de gravedad en pacientes con COVID-19 (31).

Cuesta, M. “Índice leuco glucémico como marcador pronóstico de complicaciones durante la evolución intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio, ingresados en la unidad de coronarios del Hospital “Eugenio Espejo”. Ecuador, 2016; durante marzo del 2015 a mayo del 2016 buscaron establecer al ILG como variable predictora de complicaciones durante el progreso intrahospitalario en pacientes con IAM; mediante un estudio epidemiológico, analítico, observacional, transversal, con recuento retrospectivo de datos, en una cohorte de individuos admitidos con IAM en la Unidad de Coronarios del Hospital “Eugenio Espejo” (H.E.E), por 1 año 3 meses. De 205 pacientes con IAM, la edad media fue 62.99 ± 12.2 años, donde 69.3% fueron varones, de los cuales la



frecuencia del IAM con elevación del ST fue de 63.9%, y la tasa de complicaciones ($p < 0.001$). Tras establecer el punto de corte de 656.8, se hallaron promedios de ILG de 1578.41 ± 1208.1 con sensibilidad de 95.8% y especificidad del 73% para la predicción de complicaciones intrahospitalarias, determinando que con valores de ILG mayores a 656.8 hay 7.89 veces mayor riesgo de presentar complicaciones (32).

Buenaño, N. “Marcador pronóstico del índice leucoglicémico en pacientes con ACV isquémico en el servicio de neurología del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo junio 2015- mayo 2016”. Ecuador, 2016; buscó determinar el ILG, como factor predictor de morbimortalidad en el contexto intrahospitalario. Desarrollo un estudio epidemiológico, observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo, tras evaluar a 162 individuos con diagnóstico de ECVi, hallando puntos de corte del ILG para complicaciones y mortalidad, hallando un valor promedio del ILG de 1262, estableciendo puntos de corte, sensibilidad y especificidad de 1109,19, 57% y 24% respectivamente para la presencia de complicaciones y 1473,88, 64% y 21% respectivamente para casos de mortalidad; determinando así que el ILG es un marcador de riesgo de morbi-mortalidad en pacientes con ECVi (33).

Del Rosario, M. “Índice leucoglicémico como indicador de severidad en pacientes con neumonía viral por SARS COV2 en el servicio de urgencias de la UMAE 14 Veracruz”. México, 2020; Evaluaron a través de un estudio observacional, retrospectivo a 214 pacientes con una edad media de 59 años, de los cuales 54.7% fueron varón y 45.3% fueron mujeres, para hallar la relación entre el ILG y escalas de gravedad como Horowitz y APACHE II, ventilación

mecánica, disfunción multiorgánica e incremento de la mortalidad, hallando que el $ILG \geq 1600$ presentaba mayor utilidad frente a otros marcadores como el INL (índice neutro linfocitario) identificando el riesgo de los pacientes con COVID-19 de desarrollar SDRA grave (S:88%, E:88%), incremento de la mortalidad (S:85%, E: 65%). Además, con este mismo punto de corte, se halló que predecía progresión a SDRA moderado y grave (S:91%, E:94%) uso de ventilador mecánico (S:80%. E:67%), progresión a disfunción orgánica múltiple (S:68%. E:58%) y aumento en la mortalidad (S:85%, E:65%) (34).

Caldas, F. & Laconis, J. “Valor pronóstico del índice leuco-glucémico en el stroke isquémico agudo”. Argentina, 2012. En un estudio retrospectivo empleo un punto de corte de ILG de 1600, para estimar a pacientes con ECV isquémico agudo, evaluando a sujetos de ambos sexos con una media de 76 años, hallando valores de ILG entre 309 y 21266, siendo 34% >1600 , y 66% <1600 , llegan a la conclusión que el ILG, puede ser un predictor de severidad a corto plazo, útil por su baja complejidad y costo, con potencial para la toma de decisiones (35).

García, P. González, Y. & Núñez, A. “Índice leuco-glucémico como predictor de mortalidad en la insuficiencia cardiaca”. Cuba, 2018; encontró que el ILG puede emplearse como predictor de mortalidad tras hallar mediante un estudio analítico, longitudinal, retrospectivo en una población con edad media de 79 +- 12 años, un punto de corte de 1934 S: 88.9% y E:100% ser predictor de muerte (36).

2.1.2. A nivel nacional

Asmat-Vásquez, J. & Díaz-Paz, K. “Índice leucoglicémico alto como predictor de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con ictus isquémico agudo”.



Trujillo, Perú, 2021; Pretendieron demostrar la utilidad del ILG como variable predictora de deceso intrahospitalaria entre el 2014 y 2018. La investigación fue analítica de cohorte retrospectiva con una muestra censal. Tras la evaluación de 281 historias clínicas, se encontró 18 fallecidos con un ILG >1600 (RRa: 6.33, IC:95% [1.35 - 29.64]; $p=0.019$). Además de otros factores asociado. Llegando a la conclusión de que el ILG elevado fue un predictor de mortalidad intrahospitalaria con significancia estadística (24).

Ruiz, H. “Índice leucoglicémico como predictor de mortalidad intrahospitalaria en accidente cerebrovascular isquémico”. Perú, 2019; buscó hallar si un ILG >1600 es un predictor de mortalidad en ECVi, mediante un estudio observacional retrospectivo de prueba diagnóstica evaluando a 211 pacientes con ECVi. Hallando 31 defunciones (14,7%) con un valor de ILG de 1185 ± 690 . Donde el investigador concluye que el ILG > 1600 fue un marcador pronóstico de complicaciones intrahospitalarias y mortalidad en pacientes con ECVi agudo (37).

Herrera, A. “Signos radiológicos presentes en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico. Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Octubre a diciembre del 2017”. Lima, Perú, 2018; mediante un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal se buscó en 36 informes de TC simple de pacientes con una media de 70 años, varones en un 63.89% que sufrieron ECVi, los signos radiológicos presentes hallándose según la localización topográfica que los cambios en el lóbulo parietal: 30.6%; ganglios basales: 22.2%; por el territorio afectado la arteria cerebral anterior: 55.6%; la arteria cerebral posterior: 16.7%; hemisferio cerebral



izquierdo: 58.3% del total, hemisferio cerebral derecho: 38.9% y ambos hemisferios: 2.8%. Entre los signos precoces la hipodensidad de ganglios basales y/o del parénquima cerebral tuvo un 66.7%, el borramiento de los surcos de la convexidad: 30.6%, el signo del ribete insular: 16.7% y la arteria cerebral media hiperdensa: 5.6%; siendo la forma de presentación única de 83.3 Concluye que los principales signos de TC en pacientes con ECVi, son en esencia, signos directos con la forma de presentación única (38).

Delgado, H. “Hallazgos tomográficos de accidentes cerebrovasculares en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Luis N. Sáenz Policía Nacional del Perú periodo enero 2012 – 2015. Perú, 2016; buscan establecer la utilidad de la TC en el diagnóstico del ECV, tras su estudio de 122 pacientes con edades medias de 80 a 89 años, masculinos en un 58%; hallaron que el ECVi se presentó en un 55.8% con compromiso del territorio cerebral medio en un 57.4% y el territorio cerebral anterior en un 36%, siendo el ECVi el de mayor prevalencia, respecto al ECV hemorrágico se halló en un 24.6%, con afectación de la región subaracnoidea en un 77.8% y cerebelosa en un 22%, con enfermedades concomitantes como la HTA 70% y la DM en un 13% (38).

López, J. “Cuantificación de la arteria cerebral media hiperdensa, en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo, atendidos en el servicio de tomografía del Hospital Nacional Hipólito Unanue. Mayo – diciembre 2014, Lima – Perú”. Perú, 2015; evaluando las TC multicorte sin contraste de 80 pacientes, 40 casos con diagnóstico presuntivo de ECVi y 40 controles con edades medias de 76.9 y 70.1 respectivamente, se buscó el signo de la arteria cerebral media hiperdensa con el fin de la mejora diagnóstica, hallando que la densidad

media de la ACM afectada era de 53,65 UH (IC 95%: 52,16 a 55,13) superior a la ACM contralateral 39,24 UH (IC 95%: 38,05 a 40,43) y muy superior en relación a los pacientes controles 41,37 UH (IC 95%: 40,83 a 41,91) ($p=0,001$). Hallándose también diferencias en la cuantificación relativa, con diferencias entre la densidad de la ACM afectada y la contralateral de 14,40 UH (IC 95%: 13,29 a 15,51), y en los controles una diferencia entre la ACM derecha e izquierda de 3,64 UH (IC 95%: 3,20 a 4,10). Concluyendo en el estudio las diferencias absolutas y relativas en la cuantificación de la densidad de la ACM (39).

2.1.3. A nivel regional

Vilca, A. “Asociación de los factores de riesgo de accidente cerebrovascular con la escala NIHSS en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca periodo 2019 - 2020” Juliaca, 2021. Mediante un estudio observacional, analítico, correlacional, transversal, retrospectivo evaluó los principales factores de riesgo en pacientes con ECV mediante la escala de NIHSS, encontrando que edades superiores a 60 años (OR: 3.5, IC: 1.1-11.03, $p: 0.02$), HTA (OR:4.2, IC: 1.3-14.07, $p: 0.01$), PAS ≥ 130 mmHg (OR:3.8, IC: 1.1-13.5, $p: 0.03$), PAD ≥ 90 mmHg (OR: 1, IC: 0.3-3.8, $p: 0.7$), presión de pulso > 50 mmHg (OR: 4.7, IC: 1.2-20.3, $p: 0.02$), hiperglicemia > 140 mg/dl (OR:5.8, IC: 1.01-43.2, $p: 0.04$) presentaron déficit leve en un 18.2%, moderado 36.4%, importante 6.1% y grave 39.3% grave. Concluyendo que la edad mayor a 60años, HTA, PAS ≥ 130 mmHg, presión de pulso > 50 mm Hg y glucosa > 140 mg/dl se asociaba clínicamente a déficit moderado o grave (40).

Machicado, D. “Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en el Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca 2017 - 2019”.



Juliaca, Perú, 2020; en su estudio observacional, analítico, retrospectivo, transversal de 103 personas con ECV, donde evaluó los principales factores de riesgo, hallando una relación estadísticamente significativa de seis factores de riesgo modificables se encontró que las más importantes fueron una edad media de 66.2 años, antecedentes de HTA de 68.9%, eritrocitosis 41.7%, además de otras variables como DM2, hábito tabáquico, cardiopatía, dislipidemia. Concluyendo que el ECV se asoció significativamente a seis factores de riesgo modificables (41).

Calderón, L. “Factores asociados al retraso de diagnóstico en pacientes con eventos cerebrovasculares en el Hospital Regional de Ayacucho”. Perú, 2019; mediante un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal; donde se evaluaron 311 historias clínicas, donde 205 correspondían a pacientes con ECV, con edad media de 69.02 años, siendo el 50.7% mujeres. Concluyendo que los factores para el retraso en el diagnóstico extrahospitalario una demora desde el primer síntoma hasta el ingreso al hospital de 38.71 horas; y siendo el factor intrahospitalario la demora hasta la realización de la TC con una demora de 14.06 horas; además de hallar como factores asociados importantes: HTA 51.2%, ECV previo 9.8%, DM 9.3% (42).

2.2. MARCO TEÓRICO

2.2.1. Enfermedad cerebrovascular (ECV)

Según los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS), ECV es un término que engloba un espectro amplio de afecciones súbitas y sin manifestación de convulsiones (43). Una definición tradicional refiere la aparición súbita de pérdida de la función neurológica focal debido a infarto o hemorragia a nivel

cerebral (44); definiciones actuales señalan que el ECV es un episodio agudo de disfunción focal del cerebro, la retina o la médula espinal con una duración >24 horas, o de cualquier duración con evidencia en neuroimagen, neuropatología o clínica de lesión permanente (45). Abarca patologías que impactan la vasculatura del sistema nervioso, interfiriendo con el suministro de oxígeno y nutrientes, generando una disfunción localizada del tejido cerebral (46).

2.2.2. Epidemiología

Se presenta como una condición neurológica aguda. Se estima que alrededor del 80-85% se debe al tipo isquémico, y un 15-20% al tipo hemorrágico (47). Entre 1990 y 2019 a nivel global la isquemia representó el 62% y la hemorragia el 38% incluyendo la intracerebral o parenquimatosa y la subaracnoidea (48) (49). Con mayor riesgo reportado a nivel mundial en Asia y Europa, el ECV es la segunda causa de mortalidad y la segunda causa más común de discapacidad (50). China presenta la mayor carga de ECV a nivel mundial con tasas de prevalencia, de 1115, incidencia 247 y 115 de mortalidad por 100.000 personas-año (51). En EE.UU, la proporción de ECV es 87%, en relación al 13% del hemorrágico (52). A lo largo de la vida en ambos sexos existe un 25% de riesgo de sufrir un ECV después de los 25 años (53).

Se reporta un incremento de la incidencia en países de bajos ingresos (54). Con una reducción de la tasa de mortalidad en países de ingresos altos y bajos; en contraposición un incremento de personas sobrevivientes de ECV, con una carga global de discapacidad alta y actualmente en incremento (55). Respecto a la población vulnerable de manera general el sexo femenino tiene mayor riesgo de presentar ECVi (52).



Los años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) o suma de años de vida perdidos y años vividos con discapacidad; en un 35% se debe a enfermedades neurológicas; en Perú, AVAD oscila entre 530-595/ 100000 habitantes, debido a las secuelas post ECV (56); agravado por la longevidad que condiciona mayor susceptibilidad.

En Perú, se evidenció mayor incidencia de ECV en el 2017 y 2018, con tasas que se incrementaron de 80,9 el 2017 a 96,7 el 2018 por 100 000 personas-año; con un aumento de la tasa estandarizada en mayores de 35 años de ECVi de 35,2 en 2017 y de 46,3 en 2018 por 100 000 personas-año (19). Según el reporte del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas se reporta una incidencia de 85–87 casos por 100000 habitantes, con un incremento cada década después de los 55 años; y una prevalencia de 6.47 por 1000; siendo el ictus no mortal una causa importante de discapacidad (56).

2.2.3. Etiología

Según su naturaleza se divide en hemorrágica o isquémica (46). El ECVi puede manifestarse en forma de ECV trombótico (tipos de vasos grandes y pequeños); ECV embólico (con/sin factor cardíaco y/o arterial conocido); hipoperfusión sistémica (ictus de cuenca o zona fronteriza); o trombosis venosa. (57)

Existen diversas clasificaciones que incluyen al ataque isquémico transitorio (TIA) definida como la disfunción focal menor a 24 horas, sin evidencia imagenológica (45).



2.2.4. Fisiopatología

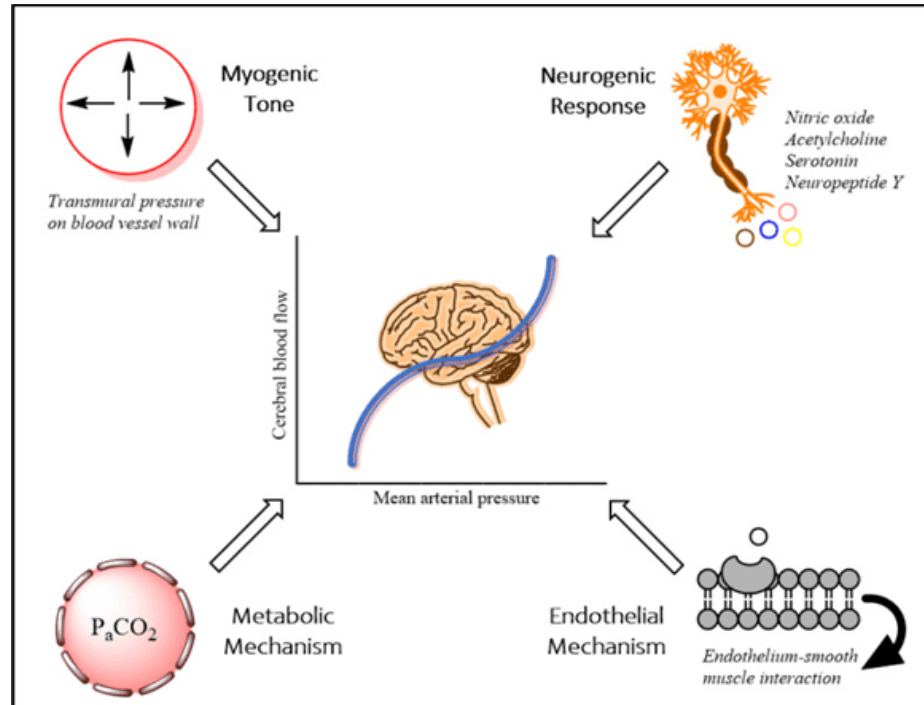
La fisiopatología del accidente cerebrovascular implica la obstrucción arterial, lo que resulta en una grave hipoperfusión del tejido (FSC ≤ 10 ml/100 g/min) en el núcleo del infarto, donde el daño es irreversible. Este núcleo está circundado por la penumbra isquémica (FSC 10-20 ml/100 g/min), donde la lesión puede revertirse con una reperfusión adecuada. Se busca conservar este tejido penumbral. Con el tiempo, el núcleo del infarto se expande a costa de la penumbra, que también se ve afectada por su efecto de masa sobre las arterias adyacentes. La penumbra rodea el tejido con bajo riesgo de infarto (oligemia benigna, FSC > 20 ml/100 g/min) (58).

2.2.4.1. Mecanismo de autorregulación cerebral

La regulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC) depende de la resistencia vascular cerebral y su diámetro; éstos mantienen el FSC constante entre presiones de 60-150mmHg a pesar de variaciones en la presión de perfusión, valores < 60 mmHg tienen riesgo de isquemia y > 150 mmHg tienen riesgo de edema (46).

Figura 1.

Mecanismos de la autorregulación cerebral: Tono miógeno, mecanismo metabólico, endotelio y respuesta neurogénica (59).



La falla del mecanismo de autorregulación en el ECVi presenta 3 etapas, 1. Estadio I, el FSC es constante a consta de la dilatación de arterias y arteriolas y reclutacion de colaterales, 2. El Estadio II, tras el agotamiento de la vasodilatación máxima, hay un incremento de la fracción de extracción del oxígeno, con el fin de mantener el metabolismo y nivel de oxigenación cerebral. 3. Estadio III. Valores de isquemia por debajo del FSC por diversas causas, llevara a disminución del volumen y FSC, falla de circulación colateral y muerte celular (60) (46).

Figura 2.

Esquema de autorregulación cerebral. Las arteriolas se ajustan en respuesta a los cambios en la presión arterial y la presión intracraneal (60).

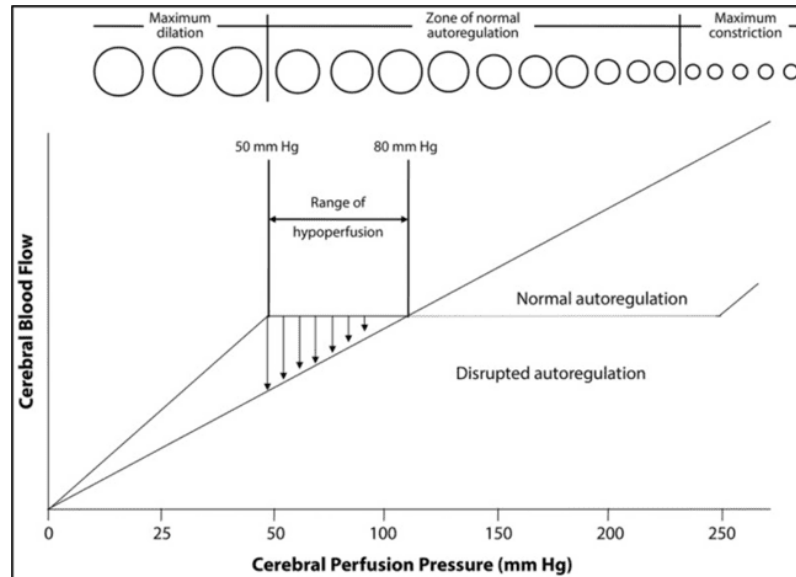
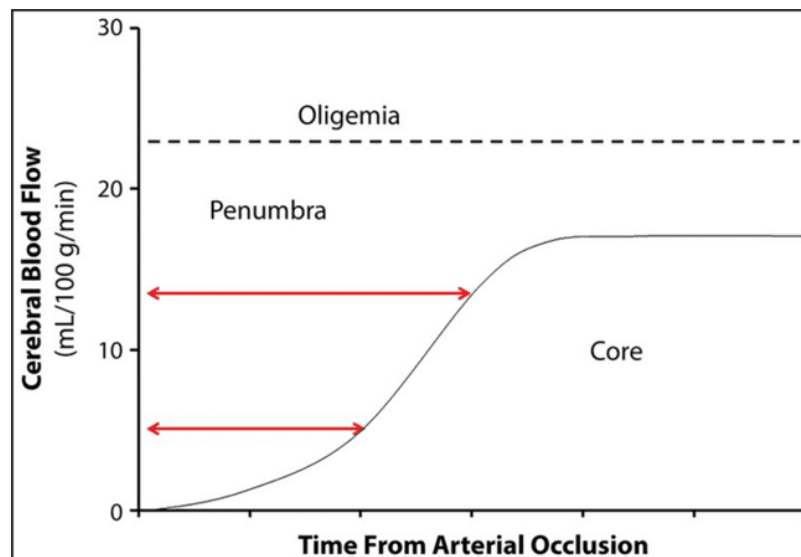


Figura 3.

Esquema de umbrales isquémicos. Alteraciones isquémicas dependientes del flujo sanguíneo cerebral (60) Modificado.





2.2.4.2. Mecanismo fisiopatológico del ictus.

- a. Cascada isquémica: La isquemia induce disminución del ATP, variación en las concentraciones de sodio, potasio, calcio, incremento en los niveles de lactato, disminución del pH, acidosis, estimulación de los receptores de glutamato (57) (61).

Las cinasas de proteínas dependientes de calcio, la fosfolipasa A2, el óxido nítrico sintetasa (SON), las endonucleasas y las proteasas se activan, acumulando sodio y calcio intraneural que revierte la absorción del glutamato en los astrocitos; a la vez que aumenta la citotoxicidad y la activación de fosfolipasas que lesionan la membrana celular, proteasas que fragmentan el ADN y el citoesqueleto, lipooxigenasas, ciclooxigenasas, oxidasa de xantinas y SON, que aumentan los radicales libres citotóxicos, ácidos grasos libres y derivados del ácido araquidónico (61) (62). La activación del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) lleva a la producción de óxido nítrico. La actividad de la SON y la cantidad de óxido nítrico aumentan después de la exposición a la hipoxia (63).

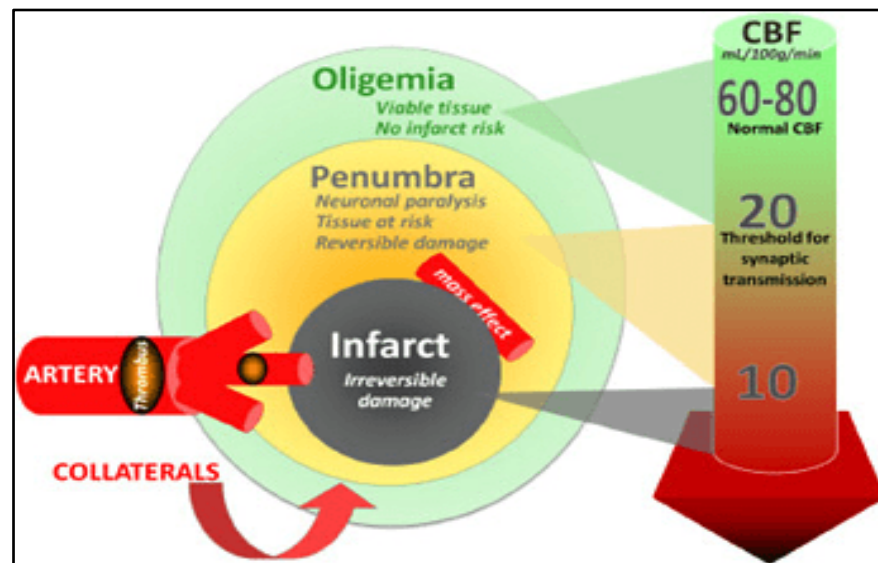
- b. Necrosis - apoptosis: La cascada inflamatoria condiciona a requerir mayor FSC; pero esto hace que se libere calcio que daña al tejido. Ya que el incremento de Ca condiciona la progresión a necrosis o apoptosis y su relación con las zonas centrales del infarto o áreas de penumbra respectivamente (64). La necrosis predomina en el centro del infarto y la apoptosis en el área de penumbra isquémica (65) (66).
- c. Penumbra isquémica: Existen cambios en el proceso de isquemia que

dependen del aporte del FSC, y su progresión a un infarto depende de la circulación colateral, el tiempo de lesión y el metabolismo celular (61). El área de penumbra isquémica es el tejido alrededor de un centro del infarto, potencialmente viable, con función comprometida (61).

Se habla de oligohemia benigna al proceso de recuperación espontánea que tiene un FSC > 17 ml/min x 100 mg de tejido; se habla de área de penumbra a cambios reversibles y se asocia a un FSC 10-17 ml/min x 100 mg y el Core de infarto a FSC < 10 ml/min x 100 mg (46) (67).

Figura 4.

Áreas de isquemia (58).

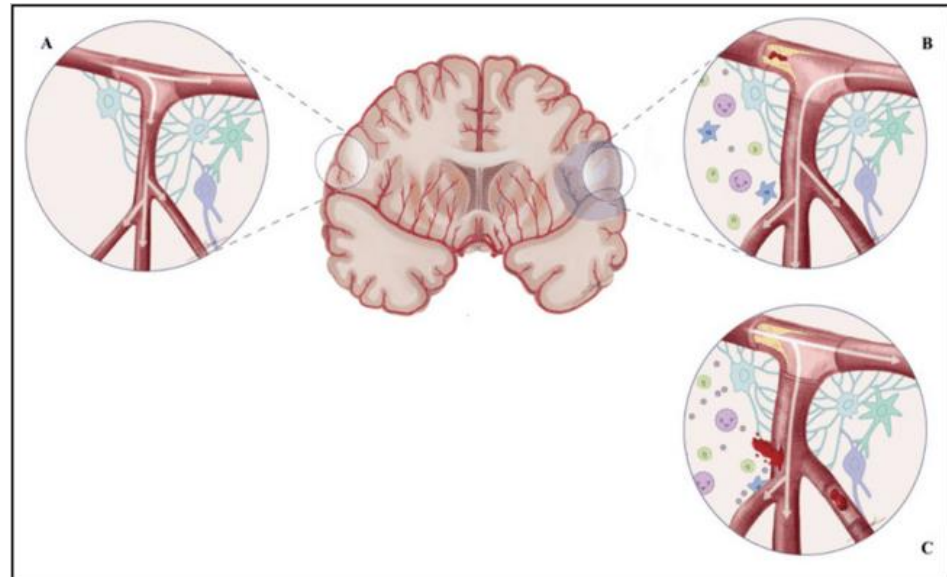


d. **Edema cerebral:** Un 10% de los casos se acompaña de edema, que puede ocasionar herniación cerebral o incremento de la PIC, a esto se le conoce como edema cerebral maligno (68). El edema vasogénico se define como la salida de líquido que contiene proteínas plasmáticas y se relaciona con lesiones vasculares. En contraste, el edema citotóxico se

caracteriza por la inflamación celular y se asocia con la alteración en la regulación del volumen celular (69).

Figura 5.

Representación esquemática de ictus en la arteria pial.



Tras la oclusión del vaso hay respuesta vasodilatadora con desviación del flujo y un proceso inflamatorio en la región isquémica. La hemorragia, y/o la oclusión distal pueden resultar en una recanalización ineficaz (70).

En el proceso de isquemia el punto desencadenante es la interrupción del flujo sanguíneo, que desencadena una respuesta vasodilatadora como parte de la acción de la activación de la circulación colateral (71) (72). Pese a la acción de los cambios regulatorios, se produce la pérdida inevitable de la membrana llevando a la muerte neuronal (73). La región de penumbra es clave en la terapia de reperfusión, debido a su estado de potencial de reversibilidad de daño, pudiendo por ello salvarse dependiendo de 1. Tiempo de subperfusión, 2. Grado de suministro



colateral y 3. Integridad del sistema de autorregulación (74) (75).

Estos eventos adversos aumentan el estrés oxidativo y el daño mitocondrial, lo que resulta en necrosis y muerte celular neuronal mediada por apoptosis. En este entorno, si se reperfunde el área isquémica/penumbra, la ruptura de la función de la barrera hematoencefálica, la pérdida de los mecanismos de CA y la oclusión microvascular distal persistente contribuirán a las lesiones por reperfusión (p. ej., transformación hemorrágica) y/o la falta de mejoría clínica a pesar de la restauración del flujo (recanalización inútil) (70).

El tejido cerebral es altamente vulnerable a la isquemia debido a su dependencia exclusiva del metabolismo aeróbico y su baja reserva respiratoria. Esto conduce a variabilidad de la gravedad en las regiones afectadas, debido a la circulación colateral. Algunas áreas sufren muerte inmediata (núcleo), y otras experimentan lesiones parciales y conservan la posibilidad de recuperación (penumbra) (57).

2.2.5. Factores asociados

Los factores de riesgo para el accidente cerebrovascular incluyen variables modificables (como dieta y comorbilidades) y no modificables (como edad y raza). También se pueden clasificar en factores de riesgo a corto plazo (como eventos infecciosos y estrés), factores de riesgo a mediano plazo (como hipertensión e hiperlipidemia) y factores de riesgo a largo plazo (como sexo y raza) (76).



2.2.5.1. Hipertensión

La hipertensión se destaca como el factor de riesgo modificable más significativo para todos los tipos de ECV. El riesgo de sufrir un ictus aumenta en relación con los niveles de presión arterial sistólica y diastólica, incrementando el riesgo en 3,1 veces para hombres y 2,9 veces para mujeres (77).

2.2.5.2. Diabetes

La diabetes constituye un factor de riesgo independiente para el accidente cerebrovascular, incrementando el riesgo en pacientes diabéticos hasta en dos veces. Aproximadamente el 20% de las muertes en personas con diabetes se atribuyen al accidente cerebrovascular (76).

2.2.5.3. Insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular.

Se ha observado una disfunción en la reactividad cerebrovascular en pacientes que padecen insuficiencia cardíaca crónica, además de una correlación entre la reducción de la función cardíaca y la disminución de la reactividad cerebrovascular (78) (79). La insuficiencia cardíaca se asoció con un mayor riesgo a corto y largo plazo de todos los subtipos de accidente cerebrovascular (80). El ECV provoca un aumento >2 veces de la mortalidad entre los pacientes con insuficiencia cardíaca, particularmente entre los ancianos y aquellos con diabetes o accidente cerebrovascular previo (81).

Datos recientes desafían la creencia de que la asociación entre fibrilación auricular (FA) y accidente cerebrovascular se debe únicamente



a la estasis de sangre en la aurícula izquierda, lo cual propicia la formación de trombos y su posterior embolización al cerebro (76).

2.2.5.4. Fenotipo: edad y sexo

La tasa de ECV se duplica en hombres y mujeres con cada década posterior a los 55 años, y más del 80% de los casos ocurren en personas mayores de 65 años (82). La vulnerabilidad de las personas mayores al ictus se debe a los cambios cerebrales asociados con el envejecimiento como la mayor rigidez arterial, rarefacción y remodelación de los vasos, aumentando la resistencia vascular, incrementando la presión arterial e induciendo una menor capacidad de perfusión (83). Además de la alta prevalencia de factores de riesgo asociadas a la edad (82).

Respecto al sexo se ha observado mayor mortalidad en varones y gravedad y riesgo de deterioro cognitivo en mujeres (83) (84). Las mujeres tienen una probabilidad más alta de sufrir un ECV debido a factores tradicionales y no tradicionales. A medida que envejecen, enfrentan un aumento en enfermedades como la fibrilación auricular y la diabetes, cambios en los perfiles lipídicos, hipertensión y obesidad. También están expuestas a factores de riesgo específicos relacionados con las hormonas, menopausia y el embarazo. Por otro lado, los hombres tienen una mayor incidencia de tabaquismo y fibrilación auricular, así como un mayor riesgo asociado con la hiperlipidemia y bajos niveles de testosterona (85).

2.2.5.5. Enfermedad renal crónica

La ERC se asociado con peor pronóstico y mayor gravedad, ya que



se relaciona con disminución del FSC y alteración en la dinámica cerebral (80) (81). Después de ajustar por edad y sexo, se encontró que los pacientes incidentes en diálisis tenían tasas de hospitalización por ECV de cinco a diez veces más altas en comparación con la población general sin enfermedad renal terminal (86).

Los trastornos hematológicos son poco frecuentes en los accidentes cerebrovasculares isquémicos, y su relación con estos eventos no está totalmente esclarecida. Aunque la causa precisa del accidente cerebrovascular sigue siendo incierta en muchos casos, detectar anomalías de la coagulación podría proporcionar claridad. Sin embargo, la falta de investigaciones extensas limita nuestra comprensión, y realizar evaluaciones hematológicas detalladas en todos los pacientes sería costoso y poco esclarecedor (87).

2.2.6. Clasificación y etiología

2.2.6.1. Isquemia cerebral

Hay tres subtipos principales de isquemia cerebral:

- a. **Trombosis:** por obstrucción local in situ de una arteria. Puede deberse a una enfermedad de la pared arterial, como arteriosclerosis, disección o displasia fibromuscular; puede haber o no trombosis superpuesta (57).
- b. **Embolia** se refiere a partículas de desechos que se originan en otros lugares y que bloquean el acceso arterial a una región particular del cerebro (57).



- c. **Hipoperfusión sistémica** es un problema circulatorio que se presenta de manera sistémica, afectando a nivel cerebral (57).

2.2.6.2. Clasificación ictus isquémico

Clasificación TOAST: La clasificación cuenta con una alta concordancia entre observadores (88). Clasificando los principales ECVs según su mecanismo fisiopatológico dividiéndolos en cinco subtipos según sus características clínicas y los resultados de diversas pruebas diagnósticas como neuroimágenes, evaluaciones neurovasculares, pruebas cardíacas y análisis de laboratorio. Los subtipos incluyen: aterosclerosis de grandes arterias, cardioembolismo, oclusión de pequeños vasos, ictus de otra etiología conocida y ictus de etiología indeterminada (88).

2.2.7. Manejo inicial

2.2.7.1. Sospecha de diagnóstico de ECVi

En el manejo inicial de sospecha de ECVi, se recomienda usar escalas de evaluación prehospitalaria como Facial, Arm, Speech and Time Score (FAST), Los Angeles Prehospital Stroke Scale (LAPSS), Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS) (89). Los objetivos son asegurar estabilidad, revertir condiciones agravantes, evaluar posibilidad de tratamiento y determinar la base fisiopatológica, dada la importancia del tiempo. La evaluación inicial incluye anamnesis, examen físico y pruebas básicas como glicemia y saturación de oxígeno, así como una tomografía computarizada sin contraste (89).



2.2.7.2. Historial y examen físico

El tiempo desde la aparición de los síntomas es crucial para decidir el tipo de tratamiento trombolítico o mecánico, siguiendo el principio de "el tiempo es cerebro" (90). En ausencia de un tiempo de inicio confiable, se considera el momento en que se constató por última vez que el paciente estaba en un estado de salud normal (91).

Una adecuada anamnesis y examen físico, pueden orientar a distinguir el ECV agudo de otros diagnósticos (91). Es crucial obtener información detallada de un familiar o informante sobre el estado del paciente, medicación, enfermedades previas, eventos similares anteriores, historial de traumas, entre otros.

Evaluación neurológica: La evaluación neurológica identifica áreas afectadas mediante síndromes específicos asociados a distintos territorios vasculares, considerando las comorbilidades y la historia médica del paciente.

Arteria cerebral anterior: Déficit déficit motor y/o sensorial, abulia, rigidez paratónica y apraxia de la marcha (92).

Arteria cerebral media: En el hemisferio dominante, se observa afasia y déficit motor y sensorial, mientras que, en el no dominante, puede haber autodescuido inadvertido y anosognosia, déficit motor y sensorial (92).

Arteria cerebral posterior: Provoca hemianopsia homónima y síntomas como, alexia sin agrafia alucinaciones visuales, coreoatetosis y



pérdida sensorial (92).

Vasos penetrantes: Hemiparesia motora pura déficit sensorial puro; déficit sensitivo-motor puro; hemiparesia, ataxia homolateral, disartria/mano torpe (92).

Vertebro basilar: Parálisis de nervios craneales, déficits sensoriales cruzados, diplopía, mareos, náuseas, vómitos, disartria, disfagia, hipo; ataxia de las extremidades y la marcha; déficit de motor (92).

Arteria carótida interna: Inicio progresivo o tartamudo del síndrome de la arteria cerebral media (MCA), ocasionalmente también síndrome de la arteria cerebral anterior (ACA) si el flujo colateral es insuficiente (92).

La escala NIHSS, con 11 ítems, permite una evaluación cuantificable del paciente con un rango de puntuación de 0 a 42. Se usa ampliamente para categorizar el ictus según su gravedad: <5 para leve, 5-9 para moderado y ≥ 10 para grave (93). Además, mejora la fiabilidad de los hallazgos neurológicos, facilitando la determinación moderadamente confiable de la distribución vascular del accidente cerebrovascular ($\kappa = 0,54$; IC del 95 %, 0,39 a 0,68) (94).

2.2.8. Exámenes laboratoriales e imagenología

2.2.8.1. Estudios inmediatos

Para evaluar el deterioro neurológico repentino compatible con ECV, se requieren estudios inmediatos, incluyendo una neuroimagen



como TC o RM cerebral simple, junto con análisis de glucosa y saturación de oxígeno en sangre (91) (95).

Además, los exámenes complementarios pueden incluir angiografía por TC o RM con perfusión, electrocardiograma, hemograma completo, troponina, pruebas de coagulación como tiempo de protrombina e INR, tiempo de tromboplastina parcial activado, tiempo de trombina (91) (95); y tiempo de coagulación de ecarina (“La prueba utiliza una enzima del veneno de la serpiente *Echis carinatus* para activar la protrombina, formando meizotrombina, que convierte el fibrinógeno en fibrina” (96)).

2.2.8.2. Glicemia

La hiperglucemia es común en pacientes con ECV y se ha relacionado con un mal pronóstico a corto y largo plazo, tanto en pacientes con diabetes como en aquellos sin esta condición. Además, se ha observado que la hiperglucemia está asociada con una peor evolución en pacientes con ECV. Sin embargo, los estudios no son homogéneos, ya que las definiciones de hiperglucemia son variables, con límites usuales de 110 mg/dl.

En pacientes diabéticos, la mortalidad no difiere significativamente entre niveles de glucosa en urgencias $> 0 < 140$ mg/dl, pero en no diabéticos, la mortalidad es mayor con niveles ≥ 140 mg/dl (97). La hiperglucemia en no diabéticos se relaciona con peor pronóstico, independientemente de la gravedad del ACV según la escala NIHSS. Hay debate sobre si la hiperglucemia aumenta la morbilidad/mortalidad o solo indica gravedad del ECV (97). La hiperglucemia en urgencias (≥ 140



mg/dl) aumenta la mortalidad en pacientes hospitalizados por ECV agudo, especialmente en no diabéticos (97).

La hiperglucemia en el ictus agudo, causada por la activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y el sistema nervioso simpático, aumenta la producción de glucosa mediante glucogenólisis, gluconeogénesis, proteólisis y lipólisis, contribuyendo a la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia, junto con el daño cerebral, afecta negativamente el pronóstico. La hiperglucemia al inicio del ictus isquémico se vincula con una peor respuesta al tratamiento y un mayor volumen de infarto (98).

En el estudio Glycemia in Acute Stroke (GLIAS) en España con 476 pacientes de infarto cerebral, se estableció que una glucemia capilar \geq 155 mg/dl en las primeras 48 horas aumenta 2.7 veces el riesgo de muerte o dependencia a los 3 meses, independientemente de la edad, diabetes previa, volumen del infarto y gravedad del ictus. Sin embargo, el pronóstico de la hiperglucemia después de las 48 horas y su relación causal no están claros (98).

La gestión de la glucemia tras un ECVi es crucial, ya que la hiperglucemia post-ECV se asocia con un peor pronóstico y recuperación, incluso en pacientes no diabéticos, siendo una respuesta al estrés del sistema nervioso central (99). La hiperglucemia se relaciona con resultados desfavorables, como muerte prematura y hemorragias, especialmente con terapia trombolítica o espontánea, además de asociarse con volúmenes mayores de hemorragia intracerebral. Controlar la

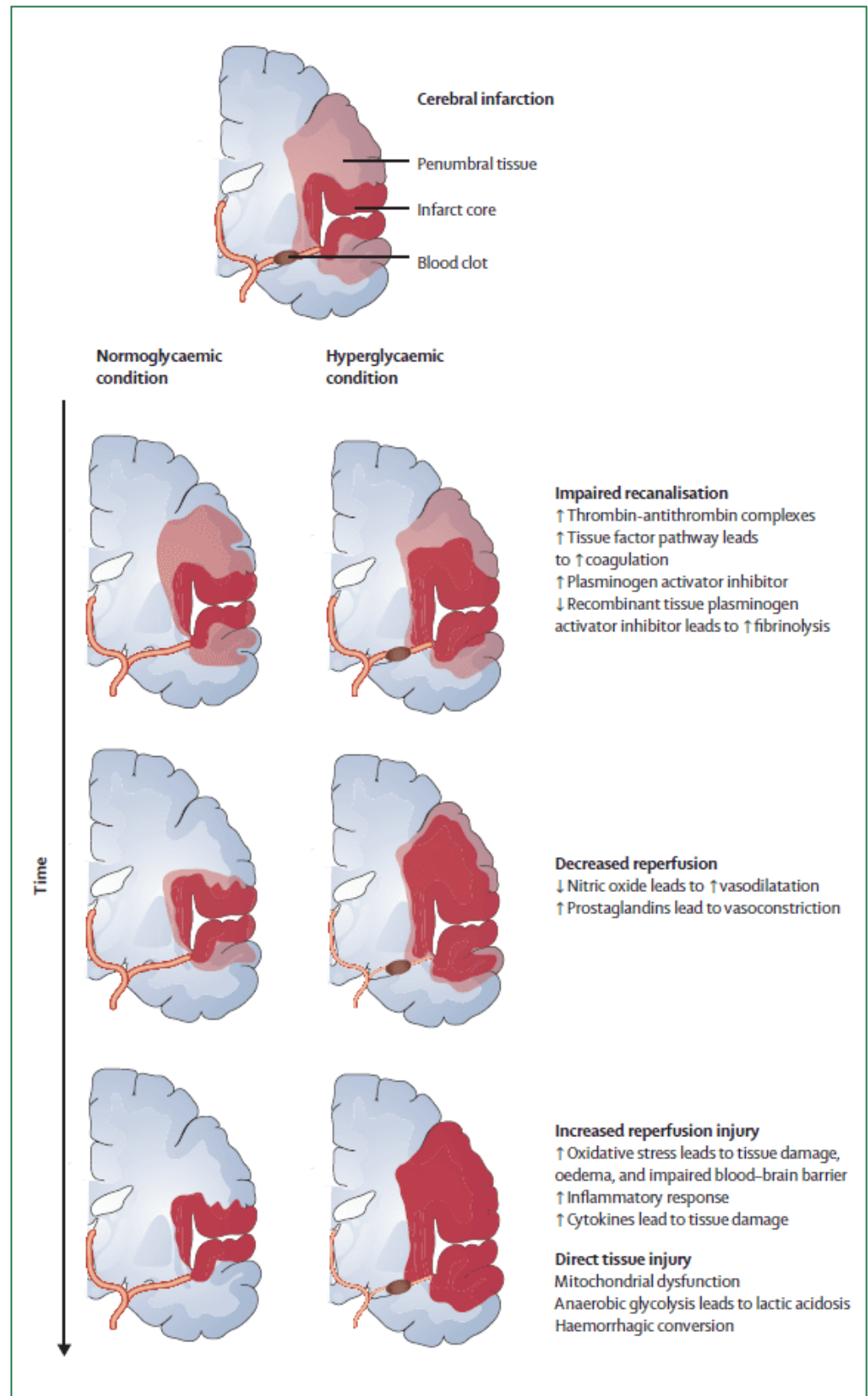


glucemia durante la fase aguda del ECVh puede ser crucial para mejorar los resultados al reducir el edema cerebral y la expansión del hematoma (100).

La hiperglucemia afecta al cerebro causando alteraciones en la barrera hematoencefálica, glucólisis anaeróbica, acumulación de lactato, acidosis tisular, formación de radicales libres y entrada de calcio en la célula (101) (102) (103). Además, puede reducir el flujo sanguíneo cerebral, disminuir la oxigenación de los tejidos, aumentar la presión intracraneal y causar edema cerebral y muerte neuronal.

Figura 6.

Hiper glucemia en la fisiopatología del ictus en el tiempo.



2.2.8.3. Leucocitosis

La lesión isquémica desencadena una respuesta inmune que involucra la migración de células inmunes al tejido cerebral en un patrón temporal definido. Los neutrófilos son destacados debido a su capacidad destructiva, ya sea mediante la liberación de enzimas proteolíticas o la obstrucción capilar. Aunque se ha observado que migran a las áreas isquémicas cerebrales en las primeras horas, su ubicación precisa dentro del tejido cerebral aún no se ha determinado (104).

Durante la cascada isquémica, además se desencadenan procesos inflamatorios, excitotóxicos, y de producción de radicales libres, contribuyendo al daño tisular. La liberación de citocinas como IL-1 y TNF- α por microglía, astrocitos, células endoteliales y neuronas, atrae y adhiere leucocitos al endotelio cerebral. Esto causa obstrucción vascular y migración de leucocitos hacia áreas infartadas, amplificando la lesión (57). Se ha observado que la acumulación de neutrófilos empieza aproximadamente entre las 6 y 12 horas después del inicio, aumenta durante las siguientes 24 horas, alcanza su máximo entre las 48 y 72 horas, y finalmente es sustituida por células mononucleares en un plazo de 4 a 6 días (57).

En el cerebro isquémico, la activación de los leucocitos, como los PMNL, se desencadena por citocinas inflamatorias como TNF- α , IL-1 β e IL-6. Cada aumento de 1000 células/microlitro en el recuento de leucocitos al ingreso se relaciona con un mayor riesgo de mortalidad hospitalaria (OR = 2,24; IC del 95%: 1,39-3,57; $p = 0,0008$), falta de mejoría neurológica

(OR - 1,43; IC 95%: 1,15-1,76; $p = 0,0009$) y necesidad de hospitalización prolongada (OR - 1,26; IC 95%: 1,07-1,49; $p = 0,0066$). Este aumento del recuento de glóbulos blancos en las primeras 12 horas post - ictus es un factor de riesgo significativo e independiente en el accidente cerebrovascular isquémico agudo (105).

El recuento alto de leucocitos predice de forma independiente eventos adversos a 30 días, como accidente cerebrovascular recurrente, infarto de miocardio o muerte, ajustado por varios factores. Esta asociación se mantiene relevante incluso a lo largo de 5 años, sugiriendo una posible explicación relacionada con la inflamación o complicaciones infecciosas agudas (106).

Tras una revisión se postula que comprender la interacción y mecanismos de la inmunología a nivel del SNC, apoyara en desarrollar nuevas estrategias terapéuticas para el ECV (62).

2.2.8.4. Índice leucoglicémico

El ILG es un marcador que en el proceso isquémico presenta elevación por estímulo de la respuesta inflamatoria, con un incremento de los leucocitos y aumento de la glucosa en respuesta al estrés (27) (26). El ILG combina el conteo de leucocitos y los valores de glicemia en la sangre, y como indican antecedentes de estudios previos, se ha propuesto como un posible marcador de gravedad en enfermedades cerebrovasculares. Sin embargo, se requiere una mayor comprensión de su asociación con los patrones neuro tomográficos y su utilidad clínica en pacientes con ECV.



- Reporte de hemograma valor de leucocitos totales. Según las directrices médicas y las referencias clínicas, los valores normales de leucocitos en la sangre suelen oscilar entre 4.000 y 10.000 células por milímetro cúbico (leucocitos/mm³) donde (leucocitos/mm³) = leucocitos (10⁶/L) en adultos sanos (Valores de referencia según laboratorio de EsSalud III Puno), no tenemos hallazgos de reportes o variaciones por altitud.
- Reporte de examen bioquímico-glucosa basal: Los valores de glucosa en sangre en ayunas se consideran normales cuando oscilan entre 70 y 110 mg/dL (Valores de referencia según laboratorio de EsSalud III Puno), no tenemos hallazgos de reportes o variaciones por altitud.
- Calcular el índice leucoglicémico de la siguiente manera: $ILG = \frac{[\text{glucemia (mg/dL)} \times \text{leucocitos/mm}^3]}{1\ 000}$ en función de la fórmula $[\text{glucemia (mg/dL)} \times \text{leucocitos (10}^6\text{/L)}] / 1\ 000$. Siendo los puntos de corte $ILG > 1600$ y $ILG < 1600$ (28). El valor del punto de corte del índice leucoglicémico se estableció en 1600 puntos. Valor considerado mediante demostración de curva ROC sensibilidad de 100% y especificidad de 85% (107).

2.2.9. Neuroimagen

Cada minuto sin tratamiento implica la pérdida de aproximadamente 1,8 millones de neuronas ("el tiempo es cerebro"). Por lo tanto, es crucial realizar rápidamente imágenes, como TC o RM, para descartar hemorragia intracraneal u otras condiciones. Posteriormente, se debe determinar el tamaño y la ubicación del infarto cerebral. Valores superiores a 70 ml, más de un tercio del territorio de



la arteria cerebral media (MCA) o una puntuación ASPECTS ≤ 7 indican un pronóstico clínico desfavorable (58). Pautas del 2018 de la American Heart Association/American Stroke Association reflejan un cambio de paradigma en el tratamiento del AIS de "El tiempo es cerebro" a "Las imágenes son cerebro" (108).

La evaluación de neuroimagen en un ECV tiene como enfoques primordiales excluir el ECV isquémico o hemorrágico y evaluar el grado de lesión vascular, así como determinar el tejido con isquemia irreversible y el que tiene potencial de recuperación (109,110).

Las imágenes de accidentes cerebrovasculares se obtienen mediante TC o RM. La elección depende de la infraestructura, el personal y la experiencia del equipo de ictus. La TC es comúnmente utilizada, permitiendo excluir ECVh con facilidad y rapidez, siendo disponible las 24 horas del día en la mayoría de los hospitales; como ventajas adicionales presenta menor costo y es de mayor accesibilidad (111) (112). Aunque la TC ha avanzado tecnológicamente, la exposición a la radiación sigue siendo una preocupación, especialmente en estudios con contraste y perfusión (58). Los signos tempranos de ECV pueden ser sutiles o incluso estar ausentes, lo que requiere una evaluación minuciosa. Un estudio con 786 pacientes mostró en las primeras 6 horas una especificidad del 85% y un valor predictivo positivo del 96% para detectar infartos cerebrales, con una sensibilidad del 64% y un valor predictivo negativo del 27%. Los pacientes sin hallazgos tempranos en la TC mostraron menos impacto, con infartos más pequeños y menos hemorragias intracraneales, resultando en mejores resultados clínicos a los 90 días en comparación con aquellos con tejido cerebral hipoatenuado en la TC inicial (113). Algunas instituciones tienen MRI disponible



en todo momento y lo prefieren debido a su mayor información diagnóstica (58).

Se recomienda realizar un TAC sin contraste para pacientes con síntomas recientes (menos de 4.5 horas), seguido de trombólisis intravenosa inmediata. Para aquellos con síntomas entre 4.5 y 24 horas, se sugiere una TC o RM multimodal para evaluar la trombectomía mecánica. En casos de una hora de inicio desconocida, se aconseja una resonancia magnética con secuencias específicas (114).

2.2.9.1. Tomografía computarizada (TC)

La TC sin contraste sigue siendo útil para detectar los primeros signos de infarto, a pesar de las posibles subestimaciones o sobreestimaciones en su interpretación (113). Estando dentro de su principal utilidad diferenciar un ECVi de un EVCh. En una revisión sistemática de 15 estudios de concordancia interobservador utilizando TC sin contraste dentro de las primeras seis horas del ECV, se encontró que la prevalencia de signos tempranos de infarto fue del 61% +/- 21. La sensibilidad promedio fue del 66%, con una especificidad del 87%. La presencia de cualquier signo temprano de infarto aumentó el riesgo de un mal resultado (OR 3.11; IC 95%: 2.77-3.49). Además, se observó que la sensibilidad de la TC sin contraste para detectar signos de infarto cerebral aumenta con el tiempo desde el inicio del accidente cerebrovascular (115).

Los cambios isquémicos menores, que afectan solo un pequeño volumen de tejido cerebral, no contraindican el tratamiento trombolítico. Aunque están relacionados con peores resultados funcionales (91), un análisis del ensayo del Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y



Accidentes Cerebrovasculares (NINDS) mostró mejoría después de la trombólisis intravenosa, independientemente de la observación de signos tempranos en la TC (116).

Cambios parenquimatosos en la TC: Durante el ECVi hiperagudo no se pueden observar cambios evidenciables o pueden evidenciarse cambios tempranos de isquemia (117) (118). Evidenciándose principalmente zonas de hipodensidad (119) (120): pérdida de diferenciación de la materia gris-blanca en los ganglios basales (p. ej., oscurecimiento del núcleo lenticular); pérdida de la cinta insular u oscurecimiento de la fisura de Silvio; hipoatenuación cortical y borramiento de los surcos.

Otros signos tomográficos tempranos: Durante el ECVi hiperagudo, los cambios parenquimatosos pueden no ser evidentes o mostrar signos tempranos de isquemia en la TC, como oscurecimiento del núcleo lenticular, pérdida de la cinta insular y borramiento de la fisura de Silvio. Otros indicadores tempranos incluyen arteria cerebral media hiperdensa, hipodensidad de ganglios basales y/o parénquima cerebral, y signo del ribete insular. Estos sugieren disminución del flujo sanguíneo cerebral, visible como atenuación anormal en la TC (9). Además, la formación de edema citotóxico y vasogénico puede causar un efecto masivo, evidenciado por la compresión del espacio del líquido cefalorraquídeo, borramiento de surcos corticales y compresión ventricular, con desplazamiento de la línea media (117).

Tabla 1.

Definiciones de los primeros signos de accidente cerebrovascular

isquémico en la TC (117).

Definiciones de los primeros signos de accidente cerebrovascular isquémico en la TC

Señal de tomografía computarizada	Definición
Hipoatenuación en tercios del territorio de la arteria cerebral media	Disminución de la atenuación de menos o más de un tercio de la arteria cerebral media presunto territorio de la arteria cerebral media
Oscurcimiento del núcleo lentiforme	Disminución de la atenuación que involucra al núcleo lentiforme e induce la pérdida de la Delimitación de esta zona
Borramiento cortical del surco	Disminución del contraste, pérdida de la delineación precisa de la interfaz gris-blanco en los márgenes de los surcos corticales, correspondiente al efecto de masa localizado
Hipoatenuación focal	Aumento de la radiolucidez de las estructuras cerebrales en relación con otras partes de la misma estructura o con sus homólogos contralaterales
Pérdida de la cinta insular, oscurcimiento de la cisura silviana	Disminución de la precisión en la delineación de la interfase gris-blanco en el margen lateral de la ínsula
Valor de ASPECTS*	Se resta un punto por cada área de hipoatenuación en una región definida (normal 10).
Hiperatenuación del vaso	Atenuación superior a la de cualquier otra arteria o vena visualizada
Pérdida de gris y blanco Diferenciación de la materia en los ganglios basales	Disminución del contraste, pérdida de la delineación precisa de la interfase gris-blanco de los ganglios basales
Hipoatenuación de los ganglios basales	Disminución de la atenuación (medida en unidades de Hounsfield) en ganglios

* ASPECTS Programa de Accidentes Cerebrovasculares de Alberta Puntuación de TC Temprana

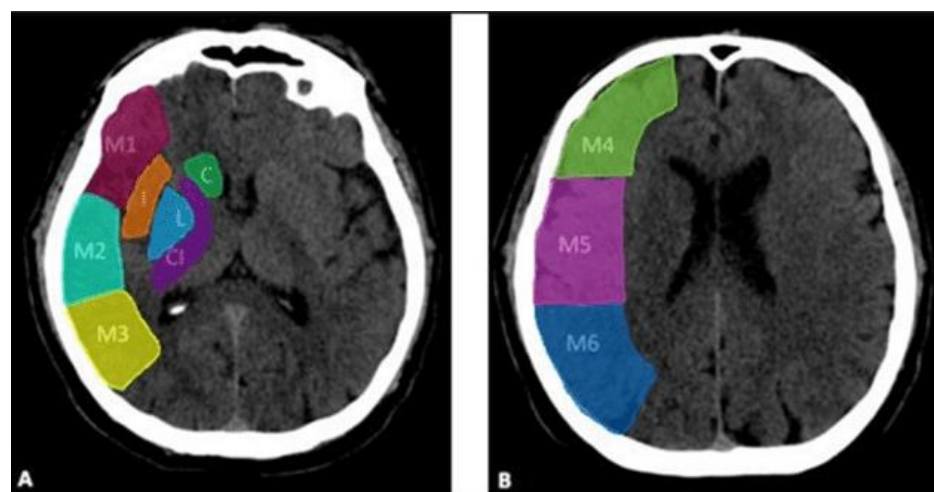
2.2.9.2. Escala ASPECTS

La Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) nació con la finalidad de evaluar cambios isquémicos tempranos en una TC y fundamentalmente busca identificar pacientes con ECVi con grado limitado de infarto, y que potencialmente se beneficien de un tratamiento (47).

Puntuación ASPECTS: Se evalúa el territorio de la arteria cerebral media (ACM). Se calcula mediante la evaluación de dos cortes en las TC sin contraste: El primer corte a nivel del tálamo y los ganglios basales, y el segundo hacia la parte frontal de los ganglios basales. La puntuación divide el área vascular de la arteria cerebral media en 10 regiones de interés que se visualizan y evalúan en cada corte axial: Tres regiones subcorticales de la imagen a nivel de los ganglios basales: Caudado (C), Núcleo lentiforme (L), Cápsula interna (CI); Cuatro regiones corticales de la imagen a nivel de los ganglios basales: Corteza ACM anterior (M1), Corteza ACM lateral (M2), Corteza ACM posterior (M3), Corteza insular (I); Tres regiones corticales de la imagen justo rostral a los ganglios basales: Corteza ACM anterior (M4), Corteza ACM lateral (M5), Corteza ACM posterior (M6) (47).

Figura 7.

Territorios vasculares de ASPECTS. A). Territorios vasculares M1, M2, M3, cabeza de núcleo caudado (C), ínsula (I), núcleo lenticular (L). B). Territorios vasculares M4, M5, M6 (46).





La escala ASPECTS se califica de 0 a 10, donde 0 indica un infarto extenso y se resta 1 punto por cambios isquémicos en cada una de las 10 regiones definidas. Una puntuación de 10 es normal y 0 indica un infarto amplio. Su principal uso es identificar pacientes con ECV isquémico agudo con infarto leve ($ASPECTS \geq 6$), que pueden beneficiarse del tratamiento mecánico (121).

La fiabilidad inter e intra observador de ASPECTS en los primeros estudios se informó de buena a excelente (122). También se reportó de confiabilidad menor respecto a lectores menos experimentados (123) (124).

Figura 8.

Calificación Alberta Stroke Programme Early CT Score (ASPECTS).

Alberta Stroke Program Early CT score (ASPECTS)

Nombre: HC:
 Fecha Stroke: Fecha:
 Hora de Stroke: N° Horas:

		INICIAL	CONTROL
IC	Capsula interna		
C	Nucleo caudado		
L	Nucleo lenticular		
I	Ribete insular		
M1	Region cortical anterior de la art. Cerebral media		
M2	Region cortical anterior al ribete insular		
M3	Region cortical posterior de la art. Cerebral media		
M4	Region cortical anterior de la art cerebral media a 2 cm por encima de M1		
M5	Region cortical lateral de la art cerebral media a 2 cm por encima de M2		
M6	Region cortical posterior de la art cerebral media a 2 cm por encima de M1		

De 10 puntos totales se sustrae 1 punto por cada region donde se aprecia un cambio isquemico.

*Alberta Stroke Program Early CT Score in acute stroke triage. Neuroimaging Clin N Am. 2005 May;15(2):409-19

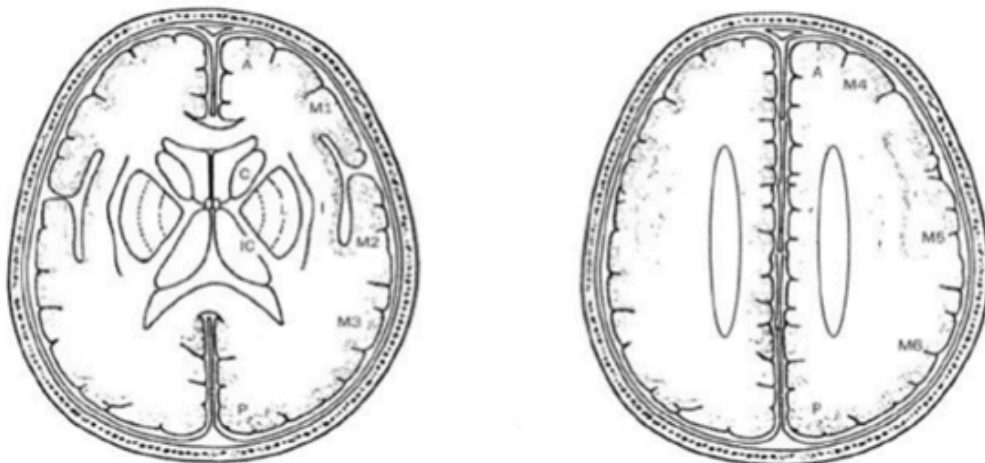


Tabla 2.

Escala ASPECTS (47)

El Alberta Stroke Programme Early CT Score (ASPECTS) es un sistema estandarizado de interpretación de la TC cerebral para los ictus isquémicos de la circulación anterior.

PRINCIPIOS DE INTERPRETACIÓN:

- El análisis se realiza sobre dos cortes axiales de la TC
 - El primero a nivel del tálamo y ganglios de la base (plano A).
 - El segundo adyacente al borde superior de los ganglios de la base, sin que se visualicen los mismos (plano B).
-

En los dos planos, el territorio de la arteria cerebral media se divide en 10 regiones, valorando cada una en 1 punto.

- M1: región cortical anterior de la ACM
 - M2: región cortical lateral al ribete insular.
 - M3: región cortical posterior de la ACM
 - M4, M5, M6: región cortical anterior, lateral y posterior de la ACM, aproximadamente 2 cm por encima de M1, M2, M3, respectivamente (Plano B).
 - M7: Núcleo lenticular
 - M8: Núcleo caudado
 - M9: cápsula interna
 - M10: ribete insular
-

Se sustrae un punto por cada región donde se aprecia un cambio isquémico precoz (hipoatenuación o efecto de masa local)

INTERPRETACIÓN:

- Una puntuación del ASPECTS inferior o igual a 7 se asocia a una morbimortalidad elevada y mala recuperación funcional.
 - Una puntuación ASPECTS de 10 significa que la TC es normal.
 - Una puntuación de 0 implica una afectación difusa de todo el territorio de la ACM
 - El riesgo de hemorragia intracerebral siguiendo la terapia trombolítica es mayor si la puntuación es igual o menor de 7.
-

- **Predicción del resultado funcional:** El ASPECTS tiene una buena capacidad para predecir el resultado funcional, con una sensibilidad del 78% y una especificidad del 96%. Un estudio prospectivo de



cohorte canadiense con 1135 pacientes tratados con tPA intravenoso encontró que cada punto de disminución en los ASPECTS iniciales se asociaba con una menor probabilidad de un resultado funcional independiente (odds ratio 0.81, IC del 95% 0.75-0.87) (125).

- **Predicción de la respuesta a la trombólisis:** El ASPECTS de las TC basales sin contraste en estudios como el NINDS y ECASS-II (Estudio cooperativo europeo sobre accidentes cerebrovasculares agudos) no mostraron asociación estadísticamente significativa con la respuesta al tratamiento con tPA (126) (127).
- **Selección de pacientes para trombectomía mecánica:** Las directrices de 2019 de la AHA/ASA sugirieron la trombectomía mecánica para pacientes con ASPECTS ≥ 6 . Sin embargo, estudios posteriores demostraron que la trombectomía mecánica también beneficia a pacientes con accidente cerebrovascular isquémico de la circulación anterior, especialmente aquellos con un núcleo isquémico grande (ASPECTS 3-5 o volumen central ≥ 50 ml) (91).
- **Discrepancia de ASPECTS clínicos:** Se observa discrepancia entre la gravedad clínica evaluada con NIHSS y ASPECTS. Esta discrepancia se observa en pacientes con puntuaciones NIHSS ≥ 10 y ASPECTS ≥ 6 (128).

2.2.10. Tratamiento

Figura 9.

Algoritmo de manejo y tratamiento inicial del paciente ECV

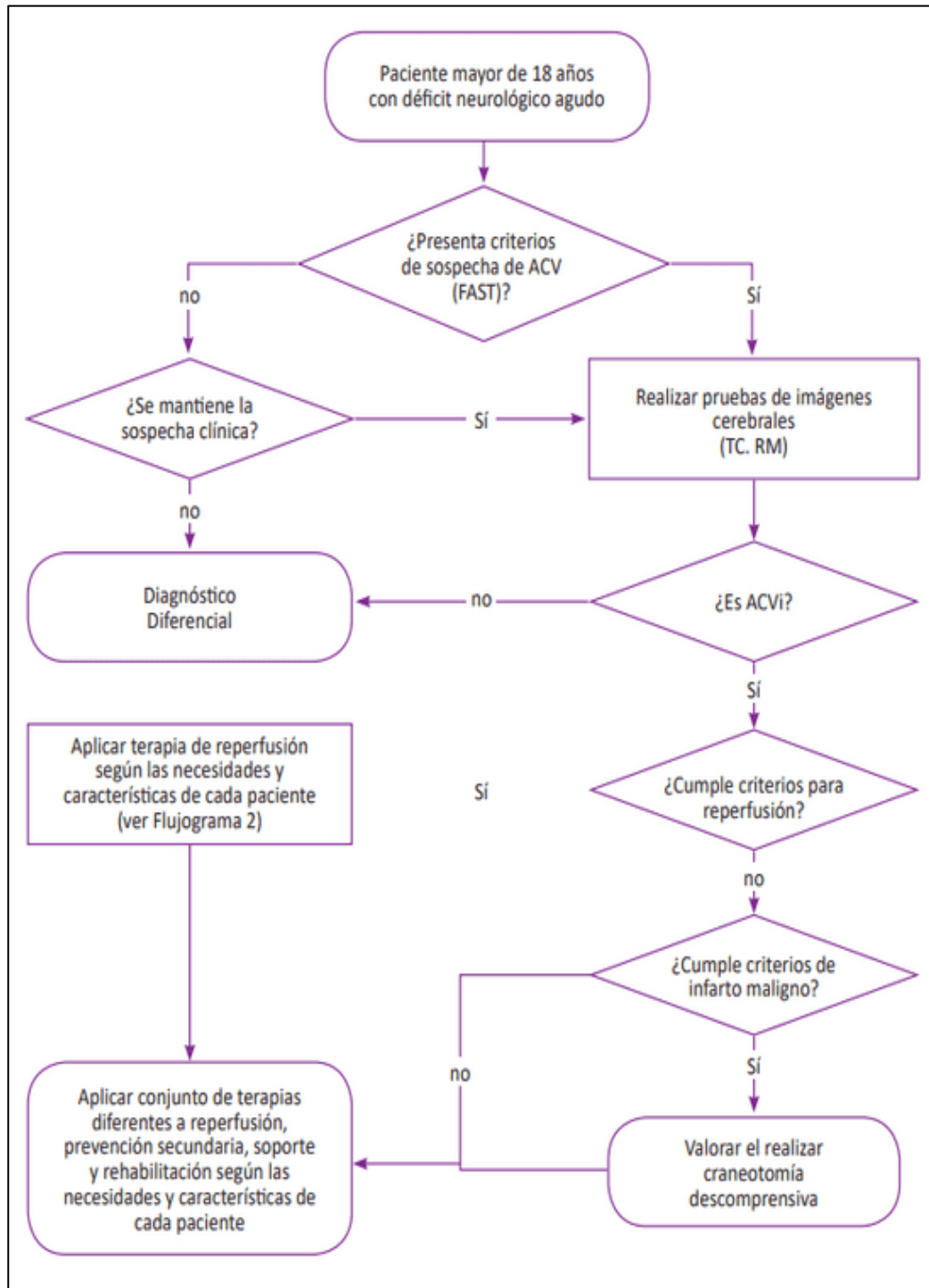
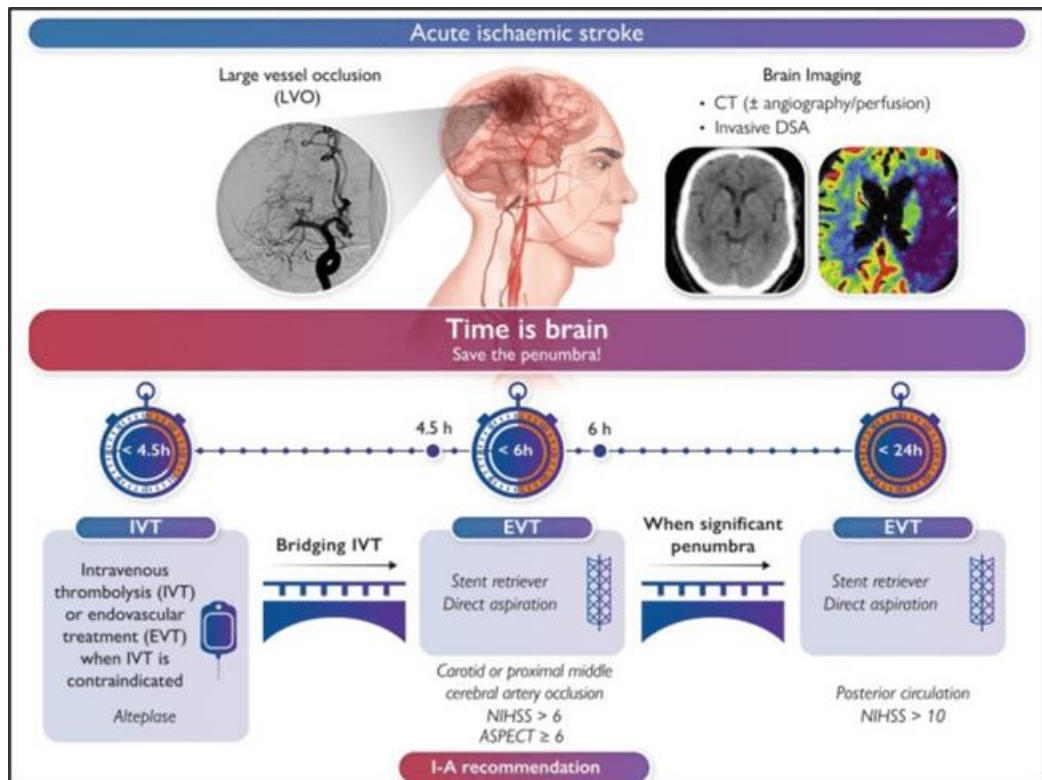


Figura 10.

Manejo ECV, tiempo dependiente (129).



2.2.11. Complicaciones, secuelas y discapacidad

Las complicaciones médicas incluyen neumonía, infección del tracto urinario, hemorragia gastrointestinal, infarto de miocardio, trombosis venosa profunda y embolia pulmonar (130)(131). Las complicaciones neurológicas abarcan el desarrollo de edema cerebral, transformación hemorrágica sintomática, presión intracraneal elevada, hidrocefalia y, en casos raros, edema maligno con riesgo de herniación (132)(133). El deterioro neurológico temprano afecta al 2-38% de los pacientes, asociado con malos resultados. Las convulsiones son poco comunes pero indican gravedad y afectación cortical (134)(135).



2.2.12. Pronostico

2.2.12.1. Morbilidad y mortalidad

La tasa mundial estimada de letalidad a 30 días después del primer ECVi se halla entre el 16 y 23%, con reportes de variabilidad según los diferentes países (136). El resultado del ECVi se puede evaluar con escalas como la de Rankin modificada (independencia funcional: siete grados) y el índice de Barthel (autocuidado y dependencia física: 10 aspectos) (137).

2.2.12.2. Principales predictores

Durante la fase aguda del ECV, los principales predictores son la gravedad del daño cerebral y la edad del paciente, evaluados a través del deterioro neurológico, el tamaño y la ubicación del infarto en las imágenes cerebrales. Otros marcadores de pronóstico incluyen comorbilidades, factores epidemiológicos y complicaciones del ECV. La recuperación suele ser moderada pero constante si no hay complicaciones entre las 12 horas y 7 días posteriores al evento (138). Los déficits neurológicos leves tienden a mejorar más rápido y completamente que los graves (139).



CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

Investigación de enfoque cuantitativo, analítico, relacional, transversal, con recolección de datos de manera retrospectiva.

3.2. UBICACIÓN GEOGRÁFICA DEL ESTUDIO

El estudio se realizó en el Hospital III EsSalud Puno, situado en el Centro Poblado de Salcedo, distrito: Puno, provincia: Puno, departamento: Puno. A una altitud de 3,827 m.s.n.m.

3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA DEL ESTUDIO

3.3.1. Población

La población en estudio estuvo constituida por los pacientes que ingresaron en el servicio de emergencia del Hospital III EsSalud Puno con el diagnóstico clínico de ECVi atendidos entre febrero del 2019 y julio del 2023, estando conformado por 98 pacientes. Información proporcionada por la división de Inteligencia Sanitaria-Oficina de Planeamiento y Calidad.

3.3.2. Muestra

Marco muestral: Registro de pacientes con el diagnóstico clínico de ECVi, ingresados en el servicio de emergencia del Hospital III EsSalud Puno con el diagnóstico clínico de ECVi atendidos entre febrero del 2019 y julio del 2023, sometidos a criterios de inclusión y exclusión.



Muestra: El muestreo fue no probabilístico, de tipo censal, se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de ECVi, que cumplían con los criterios de inclusión, ingresados por el servicio de emergencia del Hospital III EsSalud Puno. Siendo un total de 34 pacientes.

Unidad de muestreo: Paciente con el diagnóstico clínico de enfermedad cerebro vascular isquémica (ECVi).

Unidad de información: Historias clínicas electrónicas de pacientes con el diagnóstico clínico de enfermedad cerebrovascular isquémica (ECVi).

Tipo de muestreo

No Probabilístico, censal.

Unidad de Análisis: Paciente con el diagnóstico clínico de enfermedad cerebrovascular, con evaluación neurotomográfica y laboratorial. Constituido por 34 pacientes con el diagnóstico de ECVi entre 2019 y julio de 2023, que cumplieron los criterios de inclusión.

3.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

a) Criterios de inclusión:

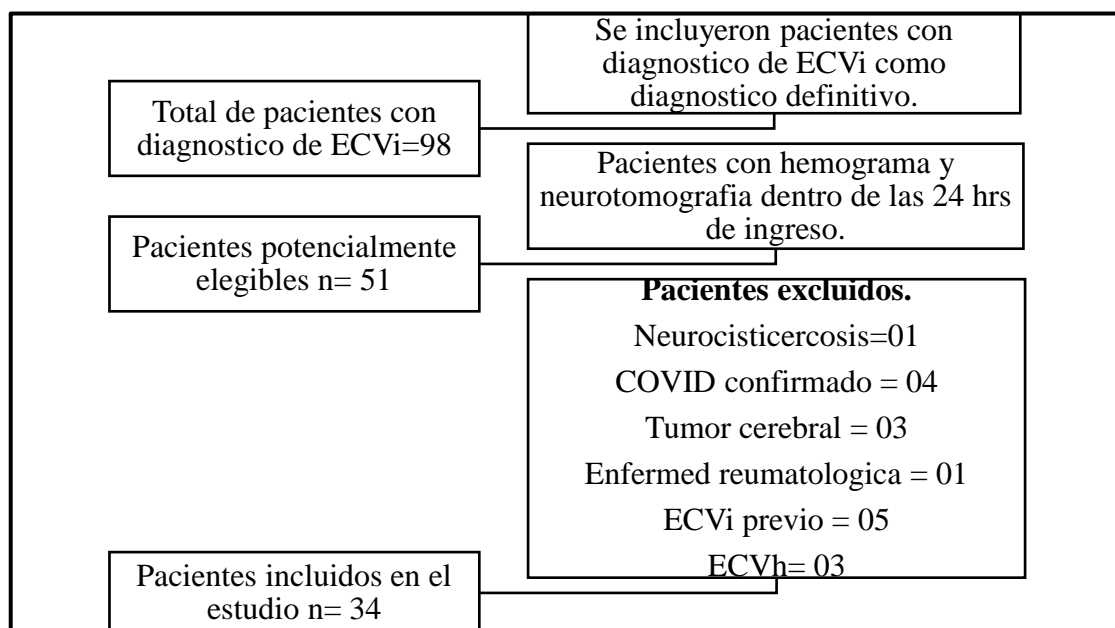
- Pacientes diagnosticados con ECVi primer episodio
- Pacientes entre 25 - 92 años de ambos sexos
- Pacientes ingresados por la unidad de emergencia del Hospital III EsSalud Puno.
- Pacientes que cuenten con neuro tomografía y analítica laboratorial (Hemograma total y glucosa) dentro de las 24 hrs de su ingreso.

b) Criterios de exclusión:

- Pacientes con ECV concomitante con patología neuro-oncológica o neuro infecciosa: neurocisticercosis.
- Pacientes con malformaciones del SNC.
- Pacientes con diagnóstico concomitante de sepsis, proceso infeccioso activo y consumo de antibioticos previo.
- Pacientes con diagnóstico neurológico previo: epilepsia, TEC.
- Paciente post operado del SNC.
- Pacientes con diagnóstico y/o tratamiento inmunomodulador o patología reumatológica (LES, artritis reumatoide).
- Pacientes con diagnóstico concomitante de COVID-19.
- Pacientes con DM diagnosticada no controlada.
- Pacientes con diagnóstico psiquiátrico previo.

Figura 11.

Flujo de inclusión de pacientes





3.5. TÉCNICAS DE RECOPIACIÓN DE INFORMACIÓN

La técnica para la recolección de la información que se utilizó, fue la revisión documental de historias clínicas electrónicas, de pacientes con diagnóstico de ECVi, y que contaban con neurotomografía, recabándose de éstos los datos de acuerdo a la ficha de recolección de datos.

3.5.1. Validación de instrumento

En el presente estudio se empleó una ficha de recolección de datos preelaborada en base a estudios previos, sometida a evaluación de validez de contenido por juicio de expertos a cargo de especialistas en diagnóstico por imágenes.

Instrumento: Ficha de recolección de datos de acuerdo a las variables de investigación y a los objetivos específicos planteados, como se detalla.

O.E.1: Estadificar valores del índice leucoglicémico en pacientes con ECVi.

- **Índice leucoglicémico:** El ILG es un marcador que en el proceso isquémico presenta elevación por estímulo de la respuesta inflamatoria, con un incremento de los leucocitos y aumento de la glucosa en respuesta al estrés inducido (27) (26). El ILG combina el conteo de leucocitos totales y los valores de glicemia en la sangre.
- **Reporte de hemograma valor de leucocitos totales:** Se consideraron valores normales de leucocitos en la sangre entre 4.000 – 10.000 células por milímetro cúbico (leucocitos/mm³) donde (leucocitos/mm³) = leucocitos (10⁶/L) en adultos sanos (Valores de referencia según laboratorio de EsSalud III Puno), no sé a



generado o establecido valores normales por altitud.

- **Reporte de examen bioquímico-glucosa basal:** Se consideró valores de glucosa normales entre 70 y 110 mg/dL (Valores de referencia según laboratorio de EsSalud III Puno). No hay reporte oficial de variabilidad según altitud.
- **Calculo del índice leucoglicémico de la siguiente manera:** $ILG = \frac{[\text{glucemia (mg/dL)} \times \text{leucocitos/mm}^3]}{1\ 000}$ en función de la fórmula $[\text{glucemia (mg/dL)} \times \text{leucocitos (10}^6\text{/L)}] / 1\ 000$. Siendo los puntos de corte $ILG > 1600$ y $ILG < 1600$ (28). El valor del punto de corte del índice leucoglicémico se estableció en 1600 puntos. Valor considerado mediante demostración de curva ROC sensibilidad de 100% y especificidad de 85% (107) .

O.E.2: Establecer gravedad según patrones neurotomográficos.

Los patrones neurotomográficos representan las características observadas en las imágenes tomográficas cerebrales que se emplean en la práctica clínica para el diagnóstico del accidente cerebrovascular isquémico (ECVi). Estos patrones pueden abarcar una variedad de hallazgos, como escalas de evaluación, hallazgo de signos tempranos y aquellos que determinen localización, extensión y gravedad del evento cerebrovascular, lo que a su vez influye significativamente en la planificación del tratamiento y el pronóstico del paciente.

- **Escala ASPECTS:** La Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) se desarrolló para evaluar y comunicar cambios isquémicos tempranos en la TC sin contraste. Tiene como objetivo principal identificar pacientes con ECVi agudo con grado limitado de infarto temprano (p. ej., una puntuación de ASPECTS ≥ 7) (140).

La escala del ASPECTS se registra como la escala tomográfica de primera



instancia según la Guía de Práctica Clínica (GPC) para el diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del Ataque Cerebrovascular Isquémico: Guía en Versión Extensa elaborada por el Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación (IETSI). GPC que fue aprobada con Resolución N° 128-IETSI-ESSALUD-2019 (89).

- **Puntuación ASPECTS:** Se evalúa el territorio de la arteria cerebral media (ACM). Se calculó mediante la evaluación de dos cortes en las TC axiales estándar, tomando como punto de referencia la línea canto-meatal; ello en TC sin contraste: El primer corte a nivel del tálamo y los ganglios basales, y el segundo corte 2cm hacia la parte frontal de los ganglios basales.

La puntuación de ASPECTS divide el área vascular de la ACM en 10 regiones de interés que se visualizan y evalúan en cada corte axial: Tres regiones subcorticales de la imagen a nivel de los ganglios basales: Caudado (C), Núcleo lentiforme (L), Cápsula interna (CI).

- Cuatro regiones corticales de la imagen a nivel de los ganglios basales: Corteza ACM anterior (M1), Corteza ACM lateral (M2), Corteza ACM posterior (M3), Corteza insular (I).
- Tres regiones corticales de la imagen justo rostral a los ganglios basales: Corteza ACM anterior (M4), Corteza ACM lateral (M5), Corteza ACM posterior (M6) (121).

La escala ASPECTS se puntuó en una escala ordinal de 0 a 10 (TC normal: ASPECTS de 10 puntos; Cambio isquémico difuso ASPECTS de 0 puntos). Descontándose un punto por la presencia de cambios isquémicos tempranos, como el edema focal o hipo atenuación del parénquima, en cada una de las 10 regiones establecidas (121).



- **Signos tempranos de ECVi:** Los primeros signos de infarto pueden ser sutiles; tanto la subestimación como la sobreestimación suelen ser comunes incluso en un entorno controlado (141). Se consideraron los signos tempranos de ECV: arteria cerebral media hiperdensa, hipodensidad de ganglios basales y/o del parénquima cerebral, signo del ribete insular, borramiento de los surcos de la convexidad.

O.E.3. Asociar ILG y los patrones neurotomográficos para establecer gravedad en ECVi

Tras codificación, y limpieza de la data, se procedió con el análisis bivariado para las variables de interés: ILG – ASPECTS.

3.6. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Preparación y autorizaciones: El proyecto de investigación se presentó a la Unidad de Investigación de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional del Altiplano, y se envió a la Plataforma de Investigación Integrada a la Labor Académica con Responsabilidad (PILAR) para su evaluación. Siendo reconocida su aprobación mediante el acta de aprobación de proyecto de tesis N° 2023-2484.

Tras la aprobación se solicitó el permiso respectivo en el Hospital III EsSalud Puno, en la unidad de Capacitación, Investigación y Docencia, y a través de éste al Comité de Ética (CIEI-HIIP). Siendo emitida la aprobación el día 13 de noviembre 2023, mediante NOTA N°030-CIEI-HIIPUNO-ESSALUD-2023.

Posterior a la aceptación se coordinó con la unidad de Inteligencia Sanitaria para la obtención de los números de registro de historias clínicas que contaban con el diagnóstico en investigación (ECVi) según el sistema informático de gestión hospitalaria (SIGH) entre el periodo febrero 2019 a julio 2023.



- **Entrenamiento de personal:** El enrolamiento y la recolección de datos se realizaron por la investigadora principal, después de un entrenamiento (respecto a la recolección de los datos), programación coordinada con la asesora de investigación.

Enrolamiento: El enrolamiento se realizó mediante revisión de las Historias clínicas electrónicas del sistema informático de gestión hospitalaria (SIGH) entre el periodo febrero 2019 a julio 2023; ello en el Hospital III EsSalud Puno. Se dejó de enrolar datos de pacientes cuando se obtuvo el 100% de los datos.

- **Participantes/información:** Según los códigos brindados, se procedió a evaluar los criterios de inclusión y exclusión de los participantes del estudio. Se recodificaron las historias clínicas de interés. Recabándose posterior a ello los datos clínicos, laboratoriales y epidemiológicos en la ficha de recolección de datos. Los criterios neurotomográficos también se registraron en las fichas de recolección de datos en coordinación con el Servicio de Radiología del Hospital EsSalud III-Base Puno.

Recolección de variables: Se revisaron las variables de interés en las historias clínicas electrónicas, procediendo a detallarse en las fichas de recolección de datos; posteriormente se trasladó la información en el formato de recolección de datos en una hoja del programa de cálculo Excel 2019, bajo codificación previa de las historias clínicas aptas.

Análisis estadístico: Se realizó la recodificación y limpieza de la base de datos. Empleándose para ello el programa Stata 18.0 SE—Standard Edition.

Análisis de Resultados: La información fue analizada y posteriormente interpretada, siendo discutida con literatura previa disponible, según los objetivos de la presente investigación.



3.7. PROCEDIMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

El presente estudio empleo la sistematización de la información recopilada mediante el programa Excel 2019. Evaluando y realizándose la limpieza de datos perdidos; posterior a ello mediante el programa Stata 18.0 SE—Standard Edition, se realizó la recodificación de las variables y etiquetado.

Análisis descriptivo

Posteriormente se realizó el análisis descriptivo, presentando las variables de tipo numérico mediante la media, +- desviación estándar (DE) y medianas y rango intercuartílico (RIC) tras la evaluación de la normalidad bajo la prueba de Smirnov Kolmogorov y el método gráfico, mediante la inspección visual del histograma y la curva de normalidad, permitiendo elegir las pruebas de Skewness y curtosis para una muestra diferente del intervalo 100-500, asumiéndose como de distribución normal un Skewness entre -0.5 y +0.5 y una curtosis entre 2.5 y 3.5. Se evaluaron las variables de tipo categóricas mediante la presentación de frecuencias absolutas y relativas.

Análisis inferencial

La prueba para contrastar las hipótesis se seleccionó considerando la naturaleza numérica de las variables de estudio (ILG y ASPECTS), evaluándose la normalidad de las variables mediante el método visual, histograma y tras la aplicación de la prueba de Shapiro Wilk para ambas variables hallándose un valor de 0.00232 para el ILG, y un valor de 0.00103 para la escala de ASPECTS, ambos con una distribución no normal.

Se eligió la prueba no paramétrica de prueba de Rho de Spearman. Considerando un nivel de significancia a un valor $p < 0.05$ y el cumplimiento de los supuestos requeridos.

Para el ajuste de potenciales variables confusoras establecidas según el Diagrama



Acíclico Dirigido (DAG) se incluyeron a aquellas que teóricamente fueron potenciales confusores.

Limitaciones y viabilidad

La lectura de las imágenes tomográficas podrían ser operador-dependiente, sin embargo, se considera la pericia y objetividad en la lectura de las neuro tomografías, dada la experticia de los profesionales en el área.

3.8. ASPECTOS ÉTICOS

El presente estudio se ejecutó tras la evaluación y aprobación por el Comité Institucional de Ética en Investigación del Hospital Base III Puno-EsSalud (CIEI-HIIP). No siendo requerida la hoja informativa ni el consentimiento informado, ya que se trabajaron con datos de manera retrospectiva. La base de datos generada a partir de la recolección de datos, fue de acceso exclusivo para el investigador principal y co-investigadores.

La recolección de la información se realizó usando una codificación para cada paciente, sin vulnerar el derecho de confidencialidad de los datos obtenidos, siendo utilizados solamente para el desarrollo de la investigación, resguardando su privacidad y seguridad. Al fin del presente estudio y posterior a la presentación de los resultados, la información recolectada será mantenida en reserva durante 03 años, tiempo establecido hasta la publicación luego del cual será destruida por la investigadora.

No se realizó ningún tipo de pago a la institución donde se ejecutó la investigación, ni a los sujetos de estudio, ni a los investigadores.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. RESULTADOS

Tabla 3.

Índice leucoglicémico: Glucosa y leucocitos en pacientes con ECVi, Hospital III

EsSalud Puno 2019 - 2023.

	n	(Media ± DS) (Mediana ± RIC)	Min-Máx.
GLUCOSA (mg/dL)	34	122.88 (104 -138)	(85-211)
LEUCOCITOS (/mm³)	34	7845 (± 2721.70)	(3660-14930)
ILG	34	983.15 (684.32-1193.41)	(485.76-2029.82)
TOTAL	34		

Del 100% (n=34) de pacientes la glucosa muestra una mediana de 122.88mg/dL con un RIC de 104 a 138. El valor de leucocitos medio fue de 7845/mm³ con una DS de ±2721.70. Respecto al Índice leucoglicémico se encontró una mediana de 983.15 con un RIC 684.32-1193.41.

Tabla 4.

Índice leucoglicémico: Glucosa según comorbilidad en pacientes con ECVi, Hospital

III EsSalud Puno 2019- 2023.

Comorbilidades	GLUCOSA (70 -110 mg/dl)		GLUCOSA >110mg/dl	
	n	%	n	%
Hipertensión Arterial	3	(8.82)	7	(20.58)
HTA+DM	1	(2.94)	0	(0.00)
Diabetes mellitus	2	(5.88)	2	(5.88)
Dislipidemia	0	(0.00)	0	(0.00)
Cardiopatía Previa	0	(0.00)	1	(2.94)
Fibrilación auricular	0	(0.00)	1	(2.94)
HTA+DM+DL	0	(0.00)	1	(2.94)
Otras comorbilidades	1	(2.94)	1	(2.94)
No comorbilidades	6	(17.65)	8	(23.53)
Total, n= 34	13	(38.24)	21	(61.76)

Del 100% (n=34) un 23.53% (n=8) no presentaron comorbilidades con glicemias mayores a 110mg/dL, 20.58% (n=7) HTA con glucosa mayor a 110mg/dL.

Tabla 5.

Índice leucoglicémico: Leucocitos en pacientes con ECVi, Hospital III EsSalud Puno 2019- 2023.

	LEUCOCITOS ≤4000 n %	LEUCOCITOS >4000-<10000 n %	LEUCOCITOS >10000 n %
Comorbilidades			
Hipertensión Arterial	1 (2.94)	6 (17.65)	3 (8.82)
HTA+DM	0 (0.00)	1 (2.94)	0 (0.00)
Diabetes mellitus	0 (0.00)	2 (5.88)	2 (5.88)
Dislipidemia	0 (0.00)	0 (0.00)	0 (0.00)
Cardiopatía Previa	0 (0.00)	1 (2.94)	0 (0.00)
Fibrilación auricular	0 (0.00)	1 (2.94)	0 (0.00)
HTA+DM+DL	0 (0.00)	1 (2.94)	0 (0.00)
Otras comorbilidades	0 (0.00)	0 (0.00)	2 (5.88)
No comorbilidades	1 (2.94)	12 (35.29)	1 (2.94)
Total, n=34	2 (5.88)	24 (70.59)	8 (23.53)

Los valores de leucocitos de n=34 (100%) pacientes con comorbilidades: 8.82% (n=3) con leucocitos > a 10 000/mm³ con HTA, 5.88% (n=2) para otras comorbilidades y con DM; y 2.94% (n=1) sin comorbilidades.

Tabla 6.

Índice leucoglicémico en pacientes con ECVi, Hospital III EsSalud Puno 2019- 2023.

ILG	n	(%)
Valores	≤ 1600	31
	>1600	3
TOTAL	34	100

Del 100% (n=34) el ILG ≤ a 1600 con un 91.18% (n=31) y un ILG >1600 con 8.82% (n=3).

Tabla 7.

Patrones neurotomográficos: gravedad según ASPECTS, en pacientes con ECVi.

Hospital III EsSalud Puno 2019- 2023.

Patrones neurotomográficos	Puntuación	n	%	Mediana (RIC)
ASPECTS	>7	24	(70.59)	8.14 (7-10)
	≤7	10	(29.41)	
TOTAL		34	100%	

Del 100% (n=34) según puntuación ASPECTS 70.59% (n=24) reportan valor mayor a 7 y 29.41% (n=10) valor ≤7.

Tabla 8.

Signos radiológicos tempranos, en pacientes con ECVi. Hospital III EsSalud Puno

2019- 2023.

Signos radiológicos de ECVi temprano	Presente N (%)	Ausente N (%)	Total (%)
Hipodensidad de GB y/o parénquima cerebral	16 (47.06)	18 (52.94)	34 (100)
Signo del ribete insular	6 (17.65)	28 (82.35)	
Arteria cerebral media hiperdensa	2 (5.88)	32 (94.12)	
Borramiento de los surcos de convexidad	9 (26.47)	25 (73.53)	

De n=34 (100%) muestran hipodensidad de GB y/o parénquima cerebral 47.06% (n=16), signo del ribete insular 17.65% (n=6), arteria cerebral media hiperdensa 5.88% (n=2), y borramiento de surcos 26.47% (n=9).

Tabla 9.

Localización topográfica en pacientes con ECVi. Hospital III EsSalud Puno 2019-2023.

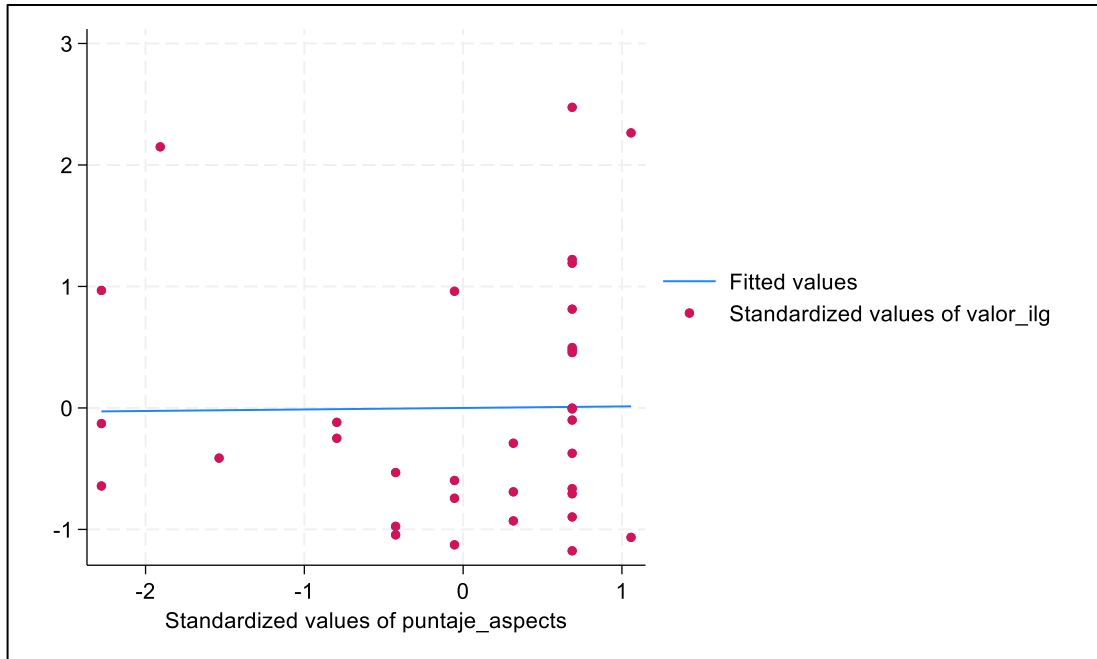
Localización topográfica	Presencia n (%)	Ausencia n (%)
Lóbulo frontal	5 (14.71)	29 (85.29)
Lóbulo parietal	17 (50)	17 (50)
Lóbulo occipital	9 (26.47)	25 (73.53)
Lóbulo temporal	4 (11.76)	30 (88.24)
Ínsula	3 (8.82)	31 (91.18)
Cerebelo	3 (8.82)	31 (91.18)
Hemisferio cerebral derecho	5 (14.71)	29 (85.29)
Hemisferio cerebral izquierdo	8 (23.53)	26 (76.47)
Ambos hemisferios	6 (17.65)	28 (82.35)
Extracerebral	3 (8.82)	31 (91.18)
Tronco encefálico	0 (0.00)	0 (0.00)
Ganglios basales	5 (14.71)	29 (85.29)
Tálamo	1 (2.94)	33 (97.06)
Sustancia blanca	17 (50)	17 (50)
Arteria cerebral anterior	5 (14.71)	29 (85.29)
Arteria cerebral posterior	5 (14.71)	29 (85.29)
Arteria cerebelosa	2 (5.88)	32 (94.12)
Arteria coroidea anterior	0 (0.00)	34 (100%)

Según la localización topográfica: el lóbulo parietal 50% (n=17), seguido de lóbulo occipital 9 (26.47). Según hemisferio cerebral: HCI izquierdo 23% (n=8) y ambos hemisferios 17.65% (n=6). Se reporta afectación de la sustancia blanca en un 50% (n=17) y arteria comprometida ACA y ACP 14.71% (n=5) respectivamente.

Figura 12.

Correlación del ILG y escala ASPECTS en pacientes con ECVi. Hospital III EsSalud

Puno 2019- 2023.



Dada la no normalidad, cumpliéndose los supuestos y aplicándose la Rho de Spearman para la contrastación de la hipótesis, se reporta un valor de 0.1316, lo que implica una correlación positiva débil entre las variables evaluadas con un valor $p = 0.4561$.



4.2. DISCUSIÓN

Al valorar en nuestro estudio el “Índice leucoglicémico y patrones neurotomográficos en enfermedad cerebro vascular. Hospital III EsSalud Puno. 2019-2023” cuya hipótesis fue: El ILG y los patrones neurotomográficos se asocian de manera significativa con la gravedad del ECVi; mediante un estudio cuantitativo, analítico, relacional, retrospectivo y transversal; que incluyó a 34 pacientes mediante un muestreo censal. Los objetivos establecidos previamente, encontró la siguiente evidencia:

Respecto al índice leucoglicémico: Se evidencia que los valores de glucosa encontrados superan la normalidad, con una media de glicemia de 122.88 mg/dL, observándose que el RIC también se encuentra por encima de valores considerados normales (104-138), lo que indica un estado de hiperglicemia en los pacientes estudiados. Ello concuerda con lo hallado Farrokhnia, M. et al. (142) quienes hallaron niveles de glicemia >113 mg/dL, como un predictor de mortalidad a los 30 días en pacientes no diabéticos. Además, encontraron que valores >185 mg/dL se relacionaron con un riesgo significativo de mortalidad. Por otro lado Hu X. et al. (143), al evaluar los niveles iniciales de glucosa y mortalidad en pacientes no diabéticos con ECVi encontraron un HR = 2.18 (IC95%: 1,36-3,48). Así mismo Ernaga, L. et al. (97) observaron una mayor tasa de mortalidad entre los pacientes con niveles de glicemia ≥ 140 mg/dL en comparación con valores por debajo de esta cifra con un HR = 2.22 (IC95%: 1,18-4,16, $p = 0,013$), asociación que se mantuvo significativa tras ajustar por edad, valor NIHSS y glicemia en urgencias. Estos hallazgos definen la importancia de la glicemia inicial para evaluar gravedad y pronóstico de mortalidad. Sin embargo, estos valores de glicemia podrían tener fluctuaciones dependiendo de la comorbilidad de fondo como la DM, donde podríamos encontrar hiperglicemia o hipoglicemia.



No hallamos variabilidad marcada respecto en los niveles de glucosa en pacientes diabéticos o no diabéticos, encontramos un 5.88% (n=2) entre 70-110mg/dL y >110mg/dL indistintamente a la presencia de la patología. Ernaga, L. et al. (97) reconoce que la relación entre los niveles de glicemia y el pronóstico en pacientes diabéticos no sigue una tendencia lineal, y que valores elevados o inferiores a la normalidad se asocian con un peor pronóstico, en contraposición a lo hallado por Katarzyna, K. et al. (144) encuentran que la hiperglucemia al ingreso, es empleado como umbral predictor de mortalidad en pacientes diabéticos significativamente más alto que en pacientes no diabéticos. Este contraste nos sugiere poder realizar estudios de puntos de corte que consideren comorbilidades como la diabetes.

Sin embargo, nuestros hallazgos muestran hiperglicemias en pacientes que no reportan comorbilidades esto podría justificarse con los estudios realizados por Ybarcena, C & Requejo, A. (145); donde bajo un estudio basado en análisis secundario de la Encuesta demográfica y de salud familiar (ENDES) 2019-2021, que considero a 116 410 encuestados, de los cuales no realizaron su tamizaje de PA en un 56,74% (2019) y 63,25% (2021), y no se realizaron un tamizaje de glucosa 71,98% (2019) y 80,84% (2021). Cifras que señalarían un posible sub-diagnostico de comorbilidades como la HTA y DM.

Al considerar de manera estricta la ECVi y tomando en cuenta investigaciones previas que sugieren la variabilidad de los valores de glicemia según el tipo de ECV, estudios como el de Kvitkina et al. (146) encontraron que los pacientes con ECVh presentaron hiperglucemia marcada al ingreso, lo que se asoció con peores resultados clínicos y una vinculación con el volumen del hematoma en comparación con los pacientes con ECVi, lo que sugiere que los niveles más elevados de glucosa podrían indicar la severidad de la ECV.



Asimismo, estudios en modelos animales como señala Geng, J. et al. (147) han demostrado que las alteraciones en el metabolismo de la glucosa desempeñan un papel importante en el desarrollo del ECV. Se ha observado que la hiperglucemia previa a la isquemia puede generar un aumento en la producción de especies reactivas de oxígeno y acidosis láctica a nivel cerebral, lo que resulta perjudicial para el área de penumbra isquémica. Sin embargo, el preconditionamiento cerebral puede modificar el metabolismo de la glucosa, disminuyendo la glucólisis y proporcionando sustratos alternativos que reducen la dependencia del cerebro de la glucosa y mejoran su resistencia a la isquemia.

El valor de glicemia hallado en nuestro estudio de 85-211mg/dL, supone valores no extremos contrastantes con la literatura general que nos suponía valores más elevados, existiendo premisas teóricas como la de Gonzales, G. (168) y Zirena, I. et al. (148) que sugieren que los valores basales de glucemia son más bajos en poblaciones que viven a altitudes elevadas, lo que indica una regulación diferencial de la glucosa en personas aparentemente sanas; teniendo en el ECVi muchas más interrogantes en el comportamiento y metabolismo de la glicemia. Teorías que nos sugieren considerar la posibilidad de que, en condiciones al nivel del mar, los valores de glucemia en el ECVi se hallen relativamente disminuidos.

Respecto a los valores de leucocitos: encontramos dentro de las 24 horas de ingreso, un valor medio de 7845 leucocitos/mm³ (DE± 2721.7), lo cual se considera dentro de parámetros normales. Esto contrasta con lo reportado por Mo, X. et al (149), quienes observaron un aumento significativo en el recuento total de leucocitos y neutrófilos después del inicio de la isquemia. Y por lo hallado por Buck, B. et al. (150) que también encontraron valores elevados de leucocitos, así como una relación



significativa entre los leucocitos y un volúmen mayor de lesión detectada por DWI (imagen ponderada por difusión). Esta discrepancia con nuestros resultados supone una posible influencia del momento de evaluación dentro de las 24 horas de ingreso, como establece Elkind M, et al. (106) que encontraron un incremento en el recuento total de leucocitos periféricos en las primeras 72 horas desde el inicio del ECV, y que su hallazgo se relacionaba con mayor volúmen de infarto en TC y RM, y una mayor gravedad del ECV. Indicándonos que los niveles bajos de leucocitos medidos dentro de las 24 horas podrían reflejar una fase inicial de regulación de los leucocitos en el ECVi, como señalaron Deb, P, et al. (57) sobre el comportamiento leucocitario, que sugieren una acumulación inicial de neutrófilos entre las 6 y 12 horas después del inicio, un aumento posterior en las siguientes 24 horas, un pico máximo entre las 48 y 72 horas, y finalmente una sustitución por células mononucleares en un plazo de 4 a 6 días.

Existe una posible modificación de la respuesta y mecanismo inmunitarios en condiciones de preconditionamiento artificial o similares a exposición crónica a hipoxia (lugares de menor altitud) que explicarían la respuesta inmunológica inicial, estudios como el de Liu, J. et al. (151) describen los efectos neuroprotectores del preconditionamiento isquémico/hipóxico observando una reducción de la neuroinflamación inducida por células centrales y periféricas, con una reducción de la activación de la microglía, astrocitos con menor valor de TNF- α , IL-1 β e IL-6, lo que sugiere un complejo mecanismo de tolerancia isquémica neuronal. Por su parte Huang, L. et al. (152), destacó el potencial del preconditionamiento para moderar el área del infarto cerebral, promover la recuperación nerviosa e incrementar la tolerancia a hipoxia e isquemia severas de posterior presentación; señalando como uno de los mecanismos la expresión de transportadores de glucosa (GLUT 1 y 3), la expresión de VEGF y EPO, que promueven la angiogénesis, además de la expresión del fenotipo M2 de la microglía



que reduciría los niveles inflamatorios en contraposición al fenotipo M1. Lo señalado anteriormente, sustenta mecanismos de respuesta del sistema inmune, leucocitario diferentes en condiciones de altitud en condiciones agudas del ECVi, estos deben estudiarse para comprender el mecanismo fisiopatológico de esta patología en exposición crónica a altura (153).

Respecto al índice leucoglicémico: los valores del ILG encontrados presentan una media de 983.15, con un RIC de 684.32-1193.41, obtenidos dentro de las primeras 24hrs de producido el ECVi. Observamos que el 91.18% de los pacientes mostró un valor \leq 1600 punto de corte establecido por una sensibilidad del 100% y una especificidad del 85% (107). Este punto de corte coincide con el empleado por Caldas, F. & Laconis, J. (35) quienes, en pacientes con ECVi agudo, hallaron valores de ILG 309-21266, con un 34% de los pacientes con un ILG >1600 , siendo un 66% menores a este valor. Por otro lado Asmat-Vásquez, J. & Díaz-Paz, K. al evaluar el ILG como predictor de mortalidad intrahospitalaria en ECVi agudo, encontraron que aquellos con un ILG >1600 tenían un riesgo de mortalidad 6.33 veces mayor (RRa: 6.33, IC95%: 1.35 - 29.64; $p=0.019$) (24). Además, Ruiz, H. evaluó el ILG como predictor de complicaciones intrahospitalarias y mortalidad en ECVi; encontrando que un ILG >1600 (1185 ± 690) fue un marcador pronóstico de mortalidad 51,61% con un valor $p=0,001$ (37).

En diferentes patologías, se ha demostrado la utilidad diagnóstica de similar punto de corte. Por ejemplo, Del Rosario, M. encontró que un ILG ≥ 1600 fue útil en la evaluación de la severidad de la neumonía viral por SARS COV2 frente a otros marcadores como el INL (índice neutro linfocitario) (34). Además, Ramos-Hernández, W. et al., (31) identificaron el ILG como un factor de riesgo independiente en la gravedad del COVID-19, OR = 1,727, (IC del 95 %: 1,026–3,048, $p = 0,041$), también se observó



que el ILg podría ser un factor de riesgo potencial en mujeres OR = 2,694, (IC 95%: 1,575–5,283, p corregido <0,05). Aunque no se realizó un ajuste por sexo en este estudio, estos resultados resaltan la utilidad del ILG con un punto de corte de 1600 en diversos escenarios clínicos.

El estudio del ILG ha revelado diferentes puntos de corte que destacan su utilidad en diversas situaciones clínicas. Por su parte Hernández-Sánchez, M. et al. (28) encontraron que un ILG ≥ 900 se asociaba con mayores complicaciones y riesgo de mortalidad a los 21 días en pacientes con ECVi (OR: 3,02, IC95%: 1,03 a 9,9, p = 0,04), empleando las escalas Rakin y NIHSS. García, P. et al. (29) al evaluar el ECVi agudo, halló una mortalidad del 28%; con valores medios de ILG de 1355 en supervivientes y en el de fallecidos de 4029, usando el punto de corte de 2506 con una sensibilidad del 92%. Por su parte Buenaño, N. (33) determinó que el ILG era un marcador de morbi-mortalidad en ECVi, estableciendo un punto de corte de 1109.19 para complicaciones y 1473.88 para mortalidad, con sensibilidades del 57% y 64%, respectivamente. Estos estudios revelan la variabilidad en los puntos de corte del ILG y su utilidad en diferentes contextos clínicos.

La variabilidad de los puntos de corte de referencia no se limita al contexto del ECVi; pues se aplicaron diferentes en otras enfermedades. Cuesta, M. (32) valuó el ILG en pacientes con IAM, estableciendo un punto de corte de 656.8. Encontró que un ILG superior a este valor tenía una sensibilidad del 95.8% y una especificidad del 73%, con un riesgo 7.89 veces mayor de complicaciones intrahospitalarias. Por otro lado, García, P. González, Y. & Núñez, A. (36) emplearon el ILG como predictor de mortalidad en la insuficiencia cardíaca, con un punto de corte de 1934, mostrando una sensibilidad del 88.9% y una especificidad del 100% para predecir muerte.



Respecto a la puntuación ASPECTS observamos predominantemente valores ≥ 7 (70.59%), lo que indica menor área afectada, con la posibilidad de acceder a trombólisis, ello dentro de las primeras 24 horas de ingreso, en línea con los resultados de Ruiz, M. et al. (154) encontraron que el 57.5% de los pacientes tenían una TC inicial sin cambios <24 horas, con variaciones en la TC repetida a las 48 horas. Estos hallazgos subrayan la importancia de un monitoreo continuo del ECV para evaluar la progresión de complicaciones en el tiempo. Respecto a la puntuación ASPECTS existen ciertas variaciones respecto a la lectura con muestran Buck, B. et al. (155), después de la evaluación por un neurorradiólogo experto, el 33% de los casos tenía un ASPECTS ≥ 7 , mientras que el 5% tenía un ASPECTS < 7 . Además, observaron variabilidad en la interpretación del ASPECTS según el operador, con una media de ASPECTS de 9.5 (9.5-10) para el neurorradiólogo experto, 9.5 (8-10) para neurorradiólogos, 9.0 (7-10) para neurólogos, 9.12 (6.7-10) para residentes de radiología y 7.32 (4-9.5) para técnicos. Este valor es similar a los obtenidos en nuestro estudio, donde la mediana del ASPECTS fue de 8.14 (RIC 7-10) según la interpretación de médicos radiólogos con capacitación en la lectura de ASPECTS.

Respecto a los hallazgos de signos radiológicos tempranos, en nuestro estudio dentro de los hallazgos tempranos se evidencia hipodensidad a nivel de ganglios basales y parénquima cerebral en 47% (n=16) seguido del borramiento de los surcos de convexidad en un 26.47% (n=9), con menor proporción de signos como el ribete insular y la ACM hiperdensa 17.65% y 5.88%, respectivamente; hallazgos similares a los hallados por Herrera, A. (38) quien identificó hipodensidad de ganglios basales y/o parénquima cerebral (66.7%), borramiento de surcos de convexidad (30.6%), ribete



insular (16.7%), y arteria cerebral media hiperdensa (5.6%). Una RS de Wadlaw y Mielke (156) evaluó 15 estudios, de TC simple dentro de las 6hrs posteriores al inicio del ECV, hallando una prevalencia de signos tempranos en un 61% (DE ± 21), concluyendo que la detección de signos de infarto cerebral aumentan con el tiempo desde el inicio del ECV, con hallazgos de TC sin modificaciones “evidentes” dentro de las 24hrs al ingreso. Por su parte Moulin, T.et al (157) identificaron signos tempranos (6,4 horas de inicio del evento) en 94% de los casos; borramiento del surco en 69, pérdida de la cinta insular en 59, atenuación del núcleo lenticular en 48, ACM hiperdensa en 22 pacientes, infarto temprano en 7 y desplazamiento de la línea media, evaluaciones a las 4,5 horas presentaron una TC normal.

Nuestros hallazgos topográficos en la TC, evidencio una afectación del lóbulo parietal 50% (n=17), seguido de lesiones en la sustancia blanca y de hemisferio izquierdo en el 23%. Asi mismo se observo una afectación de los ganglios basales 14.71% (n=5) y del tálamo en el 2.94% (n=1), con afectación del 14.71% en la circulación anterior y posterior de manera indistinta. Estos resultados contrastan con los de Dávalos, L. (158) que encontró un predominio del compromiso del tálamo en un 25% (n=3), junto con afecciones en las regiones: occipital, cerebelosa, ganglios basales y frontoparietal en un 17%; y respecto al territorio vascular comprometido encontraron una afectación de la circulación posterior en un 83.3% (n=10). Vences, M. (30) que encontró un mayor compromiso de la ACM (63%) y del hemisferio izquierdo (54,2%), cifras superiores a las de nuestro estudio (23.53%). Por su parte Delgado, H. (38) evaluó a 122 pacientes encontrando que el 55.8% presentaba ECVi, con compromiso predominante del territorio cerebral medio (57.4%) y anterior (36%). Otros estudios como el de López, J. (39) hallazgos radiológicos tempranos relacionados a la densidad de la ACM y la perdida de la cinta insular. Ademas Herrera, A. (38) identificó signos radiológicos con distribución



variable: lóbulo parietal (30.6%), ganglios basales (22.2%), arteria cerebral anterior (55.6%), arteria cerebral posterior (16.7%), hemisferio izquierdo (58.3%), derecho (38.9%), ambos hemisferios (2.8%). Por último Kauw, F. et al. (10) demostraron que la adición de imágenes de TC cerebral mejora la predicción de la recurrencia de ECVi a largo plazo, destacando la importancia de integrar la información radiológica en la estratificación del riesgo de los pacientes. En conjunto, estos hallazgos resaltan la diversidad y complejidad en la evaluación radiológica del ECV agudo y la necesidad de considerar múltiples factores para un manejo clínico óptimo.

Nuestro estudio encontró relación positiva débil entre el ILG y la escala de ASPECTS. Aunque no encontramos estudios que evaluaran ambas variables de manera simultánea, Hernández-Sánchez (107) evaluó ILG y la escala clínica del NISHH, encontrando que un valor de ILG mayor o igual a 900 se relacionó con elevada severidad de ECV en las escalas de NIHSS con un $\rho = 0.38$ (0.16-0.56) y Rankin $\rho = 0.45$ (0.24-0.62) sin observar asociación entre ILG y mortalidad, Por otro lado Jiménez, A. et al. (159) encontraron niveles muy superiores en pacientes fallecidos ($2182,9 \pm 752,3$ vs $1662,9 \pm 566,1$), por encima del percentil 75 (ILG=2122), además de hallar una correlación positiva en insuficiencia cardíaca y el aumento del ILG (Rho de Spearman 0,471. $p < 0,001$). Nuestros resultados sugieren una menor gravedad del evento cerebrovascular isquémico en pacientes con un ASPECTS > 7 y un ILG bajo, lo que coincide con la literatura revisada, La hipoxia crónica, podría explicar esta asociación como señalan Ortiz-Prado, E. et al. (160) que plantean que vivir a mayor altitud se podría relacionar con menor riesgo de sufrir ECV o menor riesgo de morir por esta causa, debido a la angiogénesis y mejora de la perfusión vascular, por ende mejora en la irrigación, ello al residir en lugares de gran altitud, esta variable protectora considerada según su estudio entre altitudes de 2500 a 3500 m.s.n.s.m, condicionando que una mayor altitud se



asociaría a un riesgo mayor por policitemia, mayor viscosidad sanguínea y un estado de hipercoagulabilidad, como también indican Jha, S. et al. (161) y Niaz, A. & Nayyar, S. (162). Queda pendiente mayores estudios al respecto en contextos como el nuestro a 3827 m.s.n.m. ya que permanen estudios antagónicos, respecto al papel protector o agravante de la altitud.

Nuestro estudio no considera mortalidad dentro de las variables de estudio, sin embargo estamos de acuerdo con Syed, M. et al (163) que señala que los estudios de ECV en altitudes altas es limitada, así como es limitado el estudio de los mecanismos de regulación in vivo de pacientes que sufran de ECV.

Las limitaciones de nuestro estudio, como su naturaleza retrospectiva y la falta de datos completos en la documentación clínica, dificultaron el análisis completo de la presentación clínica y el pronóstico del evento cerebro vascular isquémico. A pesar de estas limitaciones, nuestros hallazgos resaltan diferencias significativas en el comportamiento del ILG y su relación con la gravedad del evento cerebro vascular, lo que destaca la importancia de considerar múltiples factores en la evaluación y manejo clínico de estos pacientes.



V. CONCLUSIONES

PRIMERA: Tras evaluar los niveles del ILG y los patrones neurotomográficos en pacientes con ECVi en el Hospital III EsSalud Puno entre 2019 y 2023, concluimos que un ILG de 983.15 y una puntuación en la escala ASPECTS ≥ 7 son indicativos de un cuadro inicial de ECVi, con afectación en al menos dos áreas cerebrales, subrayando la importancia de la evaluación integral de biomarcadores y características radiológicas en el manejo clínico de la ECVi, lo que podría facilitar una identificación temprana de la gravedad del evento, y una intervención terapéutica oportuna para mejorar los resultados clínicos de los pacientes.

SEGUNDA: Respecto al ILG reportamos hiperglicemia con una media de 122.8mg/dL (104 a 138) al ingreso a emergencia dentro de las 24 horas de producido el ECVi, los valores de glicemia se alejan de una asociación directa con comorbilidades como la DM, sin embargo, reportamos que hasta el 20.58% de los casos se relacionan con HTA. Por el contrario, no encontramos cambios significativos respecto a los valores de leucocitos ($7845/\text{mm}^3$) en relación con los hallazgos del ILG, que presentaron un valor medio de 983,15.

TERCERA: La gravedad según patrones neurotomográficos empleándose la escala ASPECTS aplicada dentro de las 24 horas de ingreso al servicio de emergencia; muestra una puntuación con un valor medio de 8.14; esta puntuación sugiere la afectación de al menos 2 áreas cerebrales, puntuación de gran importancia en la elección del tratamiento, y la consideración de la posibilidad de administrar intravenosa.



CUARTA: La asociación positiva débil encontrada entre ILG y la puntuación según escala ASPECTS, determinada en la evaluación dentro de las primeras 24 horas, sugiere un compromiso vascular limitado durante este periodo. Esto indica un cuadro de gravedad restringida en esta etapa temprana del ECVi. Sin embargo, debido a la naturaleza transversal de nuestro estudio, no podemos proyectar el comportamiento de la variable gravedad en un tiempo mayor a 24 horas.



VI. RECOMENDACIONES

PRIMERA: Se sugiere incorporar la medición del índice leucoglicémico (ILG) y la evaluación de la escala ASPECTS como parte integral de la evaluación inicial de pacientes con sospecha de enfermedad cerebro vascular isquémica (ECVi). Un ILG de 983.15 y una puntuación de ≥ 7 en la escala ASPECTS podrían indicar un cuadro inicial de ECVi con afectación en al menos dos áreas cerebrales. Se recomienda que los profesionales de la salud consideren estos marcadores como herramientas complementarias en la identificación temprana de la gravedad del evento cerebro vascular y en la toma de decisiones clínicas para una intervención terapéutica oportuna. Este enfoque integral podría mejorar los resultados clínicos y la gestión de la ECVi en el ámbito hospitalario.

SEGUNDA: Dada la asociación de hiperglicemia con hasta un 20.58% de los casos relacionados a HTA, se recomienda una evaluación y monitorización continua y seriada de los niveles de glucosa en pacientes con ECVi al ingreso a emergencia, incluyendo dentro de la analítica de seguimiento la valoración del ILG. De tal forma que permita identificar y manejar cuadros de hiperglicemia, para optimizar el pronóstico y manejo del paciente con ECVi, y comprender mejor el comportamiento del ILG con el ECVi; además de permitir completar estudios de trabajo longitudinal.

TERCERA: La neuroimagen es clave en el estudio del ECVi, por ello siguiendo las pautas establecidas para el diagnóstico y manejo de pacientes con cuadro agudo, es imprescindible la solicitud de la TC simple en pacientes con sospecha de ECV al ingreso. Además, de realizarse una lectura temprana



de los resultados, que incluyan la evaluación de puntuaciones como el ASPECTS, sugeridas según las GPC. Esto permitirá orientar un manejo óptimo desde el ingreso, reduciendo así las secuelas y complicaciones futuras.

CUARTA: Dado que nuestro trabajo de investigación revela una asociación débil pero positiva del ILG y la puntuación ASPECTS en las primeras 24 hrs del ECVi, sugerimos una evaluación continua y seriada de estas variables, a través de estudios longitudinales para comprender mejor la evolución de la gravedad de ECVi más allá de las primeras 24 horas. Esto permitirá una identificación más precisa de la progresión del compromiso vascular, además de brindar mayores luces sobre este marcador laboratorial de fácil acceso.



VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. The top 10 causes of death [Internet]. [citado 27 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
2. Bonita R, Mendis S, Truelsen T, Bogousslavsky J, Toole J, Yatsu F. The Global Stroke Initiative. The Lancet Neurology [Internet]. 2004 [citado 27 de julio de 2023];3(7):391-3. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(04\)00800-2/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(04)00800-2/fulltext)
3. Donkor ES. Stroke in the 21st Century: A Snapshot of the Burden, Epidemiology, and Quality of Life. Stroke Res Treat [Internet]. 2018 [citado 27 de julio de 2023];2018:3238165. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6288566/>
4. Mesa Barrera Y, Hernández Rodríguez TE, Parada Barroso Y. Factores determinantes de la calidad de vida en pacientes sobrevivientes a un ictus. Revista Habanera de Ciencias Médicas [Internet]. 2017 [citado 27 de julio de 2023];16(5):735-50. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1729-519X2017000500007&lng=es&nrm=iso&tlng=es
5. Purroy F, Montalà N. Epidemiology of stroke in the last decade: a systematic review. Rev Neurol. 1 de noviembre de 2021;73(9):321-36.
6. Johnson W, Onuma O, Owolabi M, Sachdev S. Stroke: a global response is needed. Bull World Health Organ [Internet]. 1 de septiembre de 2016 [citado 27



- de julio de 2023];94(9):634-634A. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5034645/>
7. Berkowitz AL. Managing acute stroke in low-resource settings. Bull World Health Organ [Internet]. 1 de julio de 2016 [citado 27 de julio de 2023];94(7):554-6. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4933138/pdf/BLT.15.162610.pdf/>
8. Waziry R, Claus JJ, Hofman A. Dementia Risk Following Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis of Factors Collected at Time of Stroke Diagnosis. J Alzheimers Dis. 2022;90(4):1535-46.
9. Román Meza A, Huamán Correa C, Román Meza A, Huamán Correa C. Semiología radiológica en patología cerebral de emergencia. Revista de la Facultad de Medicina Humana [Internet]. enero de 2020 [citado 9 de abril de 2024];20(1):130-7. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S2308-05312020000100130&lng=es&nrm=iso&tlng=es
10. Kauw F, Greving JP, Takx RAP, de Jong HWAM, Schonewille WJ, Vos JA, et al. Prediction of long-term recurrent ischemic stroke: the added value of non-contrast CT, CT perfusion, and CT angiography. Neuroradiology [Internet]. 2021 [citado 27 de julio de 2023];63(4):483-90. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7966192/>
11. Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010 - The Lancet. The Lancet [Internet]. 2014 [citado 27 de julio de 2023];383:245-55. Disponible en:



- [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(13\)61953-4/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(13)61953-4/fulltext)
12. World Health Organization. Global atlas of medical devices [Internet]. World Health Organization; 2022 [citado 27 de julio de 2023] p. 680. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/364709/9789240062207-eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
 13. McLane HC, Berkowitz AL, Patenaude BN, McKenzie ED, Wolper E, Wahlster S, et al. Availability, accessibility, and affordability of neurodiagnostic tests in 37 countries. *Neurology* [Internet]. 3 de noviembre de 2015 [citado 27 de julio de 2023];85(18):1614-22. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4642148/>
 14. Antipova D, Eadie L, Macaden A, Wilson P. Diagnostic accuracy of clinical tools for assessment of acute stroke: a systematic review. *BMC Emergency Medicine* [Internet]. 2019 [citado 27 de julio de 2023];19(1):49. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12873-019-0262-1>
 15. Zhelev Z, Walker G, Henschke N, Fridhandler J, Yip S. Prehospital stroke scales as screening tools for early identification of stroke and transient ischemic attack. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;4(4):CD011427.
 16. Chaudhary D, Diaz J, Lu Y, Li J, Abedi V, Zand R. An updated review and meta-analysis of screening tools for stroke in the emergency room and prehospital setting. *J Neurol Sci*. 2022;442:120423.
 17. Andone S, Bajko Z, Motataianu A, Mosora O, Balasa R. The Role of Biomarkers in Atherothrombotic Stroke—A Systematic Review. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2021 [citado 27 de julio de 2023];22(16):9032. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8396595/>



18. Vélez Páez JL, Páez P, Bucheli R, Ortiz ML, Enríquez P, Ibarra L. Evaluación del índice leuco-glicémico como predictor de mortalidad en pacientes sépticos clínico-quirúrgicosy críticos. *Rev Med Vozandes*. 2016;27:35-40.
19. Bernabé-Ortiz A, Carrillo-Larco RM, Bernabé-Ortiz A, Carrillo-Larco RM. Tasa de incidencia del accidente cerebrovascular en el Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica* [Internet]. julio de 2021 [citado 27 de julio de 2023];38(3):399-405. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1726-46342021000300399&lng=es&nrm=iso&tlng=es
20. Ferri CP, Schoenborn C, Kalra L, Acosta D, Guerra M, Huang Y, et al. Prevalence of stroke and related burden among older people living in Latin America, India and China. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2011 [citado 27 de julio de 2023];82(10):1074-82. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3171978/>
21. Davalos LF, Málaga G. El accidente cerebrovascular en el Perú: una enfermedad prevalente olvidada y desatendida. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica* [Internet]. 2014 [citado 27 de julio de 2023];31(2):400-1. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1726-46342014000200040&lng=es&nrm=iso&tlng=es
22. Inga-Berrospi F, Rodríguez CA. Avances en el desarrollo de los recursos humanos en salud en el Perú y su importancia en la calidad de atención. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* [Internet]. 26 de agosto de 2019 [citado 16 de marzo de 2024];36:312-8. Disponible en: <https://www.scielosp.org/article/rpmesp/2019.v36n2/312-318/>



23. Zevallos L, Pastor R, Moscoso B. Oferta y demanda de médicos especialistas en los establecimientos de salud del Ministerio de Salud: brechas a nivel nacional, por regiones y tipo de especialidad. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica* [Internet]. abril de 2011 [citado 16 de marzo de 2024];28(2):177-85. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1726-46342011000200003&lng=es&nrm=iso&tlng=es
24. Asmat-Vásquez JCM, Díaz-Paz K, Asmat-Vásquez JCM, Díaz-Paz K. Índice Leucoglucémico Alto Como Predictor De Mortalidad Intrahospitalaria En Pacientes Con Ictus Isquémico Agudo. *Revista Ecuatoriana de Neurología* [Internet]. septiembre de 2021 [citado 27 de julio de 2023];30(2):18-25. Disponible en: http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S2631-25812021000200018&lng=es&nrm=iso&tlng=es
25. Romano M. Mecanismos inflamatorios involucrados en el daño cerebral isquémico agudo. Posibles blancos terapéuticos. Factores pronósticos. *Neurol Arg* [Internet]. 1 de julio de 2011 [citado 27 de octubre de 2023];3(3):176-81. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-articulo-mecanismos-inflamatorios-involucrados-el-dano-S185300281100019X>
26. Ferrari F, Moretti A, Villa RF. Hyperglycemia in acute ischemic stroke: physiopathological and therapeutic complexity. *Neural Regen Res* [Internet]. 8 de julio de 2021 [citado 27 de octubre de 2023];17(2):292-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8463990/>
27. Kruyt ND, Biessels GJ, DeVries JH, Roos YB. Hyperglycemia in acute ischemic stroke: pathophysiology and clinical management. *Nat Rev Neurol* [Internet].



- marzo de 2010 [citado 27 de octubre de 2023];6(3):145-55. Disponible en:
<https://www.nature.com/articles/nrneurol.2009.231>
28. Hernández-Sánchez MM, Lozano-Nuevo JJ, Suárez-Cuenca JA, Mendoza-Portillo E, Vergara-Orduña FI, Palacios-Pérez E, et al. Índice leuco-glucémico asociado con complicaciones en isquemia cerebral aterotrombótica. *Medicina interna de México* [Internet]. 2019 [citado 27 de julio de 2023];35(1):39-44. Disponible en:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0186-48662019000100039&lng=es&nrm=iso&tlng=es
29. García Álvarez PJG, García Albero ÁPG, Santana Álvarez J. Índice leuco glucémico como predictor a corto plazo de mortalidad en el ictus isquémico. *AMC* [Internet]. 2018 [citado 27 de julio de 2023];22(2):163-70. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=82616>
30. Vences MA, Failoc-Rojas VE, Urrunaga-Pastor D, Hurtado-Roca Y. Risk factors for in-hospital complications in patients with acute ischemic stroke: Retrospective cohort in a national reference hospital in Peru. *Heliyon* [Internet]. 1 de mayo de 2023 [citado 27 de julio de 2023];9(5):e15810. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405844023030177>
31. Ramos-Hernández WM, Soto LF, Del Rosario-Trinidad M, Farfan-Morales CN, De Jesús-González LA, Martínez-Mier G, et al. Leukocyte glucose index as a novel biomarker for COVID-19 severity. *Sci Rep* [Internet]. 2022 [citado 27 de julio de 2023];12:14956. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9438363/>
32. Cuesta Mero PL. Índice leucoglucémico como marcador pronóstico de complicaciones durante la evolución intrahospitalaria en pacientes con infarto



- agudo de miocardio, ingresados en la unidad de coronarios del Hospital “Eugenio Espejo”, durante el período de marzo del 2015 a mayo del 2016 [Internet] [masterThesis]. Quito: UCE; 2016 [citado 27 de julio de 2023]. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/11204>
33. Buenaño Zambrano NP. Marcador pronóstico del índice leucoglucémico en pacientes con ECV isquémico en el servicio de neurología del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo junio 2015- mayo 2016 [Internet] [masterThesis]. Quito: UCE; 2016 [citado 27 de julio de 2023]. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/11201>
34. Del Rosario Trinidad M. Índice leucoglucémico como indicador de severidad en pacientes con neumonía viral por SARS COV2 en el servicio de urgencias de la UMAE 14 Veracruz [Internet] [Tesis de Especialidad Médica]. [México]: Universidad Veracruzana; 2020 [citado 27 de julio de 2023]. Disponible en: <https://cdigital.uv.mx/>
35. Caldas F, Iaconis Campbell J. Valor pronóstico del índice leucoglucémico en el stroke isquémico agudo. Argentina; 2012.
36. García Álvarez PJ, González Sánchez Y, Núñez Cuadrado AM. Índice leucoglucémico como predictor de mortalidad en la insuficiencia cardíaca. Revista Médica Electrónica [Internet]. 2018 [citado 27 de julio de 2023];40(5):1346-60. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1684-18242018000501346&lng=es&nrm=iso&tlng=es
37. Ruiz Niño de Guzman H. Índice leucoglucémico como predictor de mortalidad intrahospitalaria en accidente cerebrovascular isquémico [Internet]. Universidad Privada Antenor Orrego - UPAO; 2019 [citado 27 de julio de 2023]. Disponible en: <https://repositorio.upao.edu.pe/handle/20.500.12759/5274>



38. Herrera Chirre AM. Signos radiológicos presentes en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico. Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Octubre a diciembre del 2017 [Internet]. Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2018 [citado 27 de julio de 2023]. Disponible en: <https://renati.sunedu.gob.pe/handle/sunedu/2877838>
39. López Diestra J. Cuantificación de la arteria cerebral media hiperdensa, en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo, atendidos en el servicio de tomografía del Hospital Nacional Hipólito Unanue. Mayo – diciembre 2014, Lima – Perú [Internet]. Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2015 [citado 27 de julio de 2023]. Disponible en: <https://renati.sunedu.gob.pe/handle/sunedu/2877079>
40. Vilca Condori AG. Asociación de los factores de riesgo de accidente cerebrovascular con la escala NIHSS en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca periodo 2019 - 2020 [Internet]. Universidad Nacional del Altiplano; 2021 [citado 27 de julio de 2023]. Disponible en: <https://repositorio.unap.edu.pe/handle/20.500.14082/17300>
41. Machicado Condori DE. Factores de riesgo asociados a enfermedad cerebrovascular en el Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca 2017 - 2019 [Internet]. Universidad Nacional del Altiplano; 2020 [citado 27 de julio de 2023]. Disponible en: <https://repositorio.unap.edu.pe/handle/20.500.14082/13550>
42. Calderon Mena LN. Factores asociados al retraso de diagnóstico en pacientes con eventos cerebrovasculares en el Hospital Regional de Ayacucho [Internet]. Universidad Nacional del Altiplano; 2019 [citado 27 de julio de 2023]. Disponible en: <https://repositorio.unap.edu.pe/handle/20.500.14082/9702>



43. BIREME / OPAS / OMS. DeCS [Internet]. [citado 17 de enero de 2024].
Disponible en:
https://decs.bvsalud.org/es/ths/resource/?id=34247&filter=ths_termall&q=stroke
44. Hankey GJ. Stroke. *Lancet*. 11 de febrero de 2017;389(10069):641-54.
45. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJB, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. julio de 2013;44(7):2064-89.
46. García Alfonso C, Martínez Reyes AE, García V, Ricaurte Fajardo A, Torres I, Coral Casas J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. *Univ Med* [Internet]. 25 de junio de 2019 [citado 3 de enero de 2024];60(3):1-17. Disponible en:
<https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/vnimedica/article/view/24640>
47. Sequeiros-Chirinos JM, Alva-Díaz CA, Pacheco-Barrios K, Huaranga-Marcelo J, Huamaní C, Camarena-Flores CE, et al. Diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del accidente cerebrovascular isquémico: Guía de práctica clínica del Seguro Social del Perú (EsSalud). *Acta Médica Peruana* [Internet]. enero de 2020 [citado 3 de enero de 2024];37(1):54-73. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1728-59172020000100054&lng=es&nrm=iso&tlng=es
48. Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Glob Health*. noviembre de 2013;1(5):e259-281.



49. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol* [Internet]. octubre de 2021 [citado 3 de enero de 2024];20(10):795-820. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8443449/>
50. GBD 2016 Neurology Collaborators. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol* [Internet]. mayo de 2019 [citado 3 de enero de 2024];18(5):459-80. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6459001/>
51. Koton S, Schneider ALC, Rosamond WD, Shahar E, Sang Y, Gottesman RF, et al. Stroke incidence and mortality trends in US communities, 1987 to 2011. *JAMA*. 16 de julio de 2014;312(3):259-68.
52. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Alonso A, Beaton AZ, Bittencourt MS, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2022 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 22 de febrero de 2022;145(8):e153-639.
53. GBD 2016 Lifetime Risk of Stroke Collaborators, Feigin VL, Nguyen G, Cercy K, Johnson CO, Alam T, et al. Global, Regional, and Country-Specific Lifetime Risks of Stroke, 1990 and 2016. *N Engl J Med*. 20 de diciembre de 2018;379(25):2429-37.
54. 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*. 18 de enero de 2014;383(9913):245-54.



55. GBD 2016 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol.* mayo de 2019;18(5):439-58.
56. Ministerio de Salud IN de CN. BOLETÍN-EPIDEMIOLOGICO [Internet]. 2022 [citado 3 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.incn.gob.pe/wp-content/uploads/2022/07/BOLET%20DN-EPIDEMIOLOGICO-8.pdf>
57. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology* [Internet]. junio de 2010 [citado 2 de enero de 2024];17(3):197-218. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0928468009001369>
58. El-Koussy M, Schroth G, Brekenfeld C, Arnold M. Imaging of Acute Ischemic Stroke. *European Neurology* [Internet]. 14 de octubre de 2014 [citado 3 de abril de 2024];72(5-6):309-16. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000362719>
59. Silverman A, Petersen NH. Physiology, Cerebral Autoregulation. En: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [citado 17 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553183/>
60. Lin MP, Liebeskind DS. Imaging of Ischemic Stroke. *Continuum (Minneapolis)* [Internet]. 13 de octubre de 2016 [citado 3 de enero de 2024];22(5):1399-423. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5898964/>
61. Zarco LA, González F, Casas JC. Tratamiento actual del ataque cerebrovascular isquémico (ACV) agudo. *Universitas Medica* [Internet]. 2008 [citado 2 de enero de 2024];49(4):467-98. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=231018741004>



62. Macrez R, Ali C, Toutirais O, Le Mauff B, Defer G, Dirnagl U, et al. Stroke and the immune system: from pathophysiology to new therapeutic strategies. *The Lancet Neurology* [Internet]. mayo de 2011 [citado 2 de enero de 2024];10(5):471-80. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1474442211700667>
63. Lu GW, Liu HY. Downregulation of nitric oxide in the brain of mice during their hypoxic preconditioning. *J Appl Physiol* (1985). septiembre de 2001;91(3):1193-8.
64. Dugan LL, Choi DW. Excitotoxicity, free radicals, and cell membrane changes. *Ann Neurol*. 1994;35 Suppl:S17-21.
65. Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. julio de 1989;20(7):864-70.
66. Angosto MC. Bases moleculares de la apoptosis. *Anal Real Acad Nal Farm*. 2003;69:36-64.
67. Bandera E, Botteri M, Minelli C, Sutton A, Abrams KR, Latronico N. Cerebral blood flow threshold of ischemic penumbra and infarct core in acute ischemic stroke: a systematic review. *Stroke*. mayo de 2006;37(5):1334-9.
68. Staykov D, Gupta R. Hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *Stroke*. febrero de 2011;42(2):513-6.
69. Stokum JA, Gerzanich V, Simard JM. Molecular pathophysiology of cerebral edema. *J Cereb Blood Flow Metab*. marzo de 2016;36(3):513-38.
70. Nogueira RC, Beishon L, Bor-Seng-Shu E, Panerai RB, Robinson TG. Cerebral Autoregulation in Ischemic Stroke: From Pathophysiology to Clinical Concepts.



- Brain Sci [Internet]. 16 de abril de 2021 [citado 3 de enero de 2024];11(4):511.
Disponibile en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8073938/>
71. Siesjö BK. Pathophysiology and treatment of focal cerebral ischemia. Part I: Pathophysiology. *J Neurosurg.* agosto de 1992;77(2):169-84.
72. Hossmann KA. Viability thresholds and the penumbra of focal ischemia. *Ann Neurol.* octubre de 1994;36(4):557-65.
73. Liebeskind DS. Collaterals in acute stroke: beyond the clot. *Neuroimaging Clin N Am.* agosto de 2005;15(3):553-73, x.
74. Heiss WD, Graf R, Wienhard K, Löttgen J, Saito R, Fujita T, et al. Dynamic penumbra demonstrated by sequential multitracer PET after middle cerebral artery occlusion in cats. *J Cereb Blood Flow Metab.* noviembre de 1994;14(6):892-902.
75. Yang M, Yang Z, Yuan T, Feng W, Wang P. A Systemic Review of Functional Near-Infrared Spectroscopy for Stroke: Current Application and Future Directions. *Front Neurol.* 2019;10:58.
76. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MSV. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ Res [Internet].* 3 de febrero de 2017 [citado 29 de marzo de 2024];120(3):472-95. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5321635/>
77. Cipolla MJ, Liebeskind DS, Chan SL. The importance of comorbidities in ischemic stroke: Impact of hypertension on the cerebral circulation. *J Cereb Blood Flow Metab [Internet].* diciembre de 2018 [citado 29 de marzo de 2024];38(12):2129-49. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6282213/>



78. Georgiadis D, Sievert M, Cencetti S, Uhlmann F, Krivokuca M, Zierz S, et al. Cerebrovascular reactivity is impaired in patients with cardiac failure. *Eur Heart J*. marzo de 2000;21(5):407-13.
79. Andersen KK, Andersen ZJ, Olsen TS. Predictors of early and late case-fatality in a nationwide Danish study of 26,818 patients with first-ever ischemic stroke. *Stroke*. octubre de 2011;42(10):2806-12.
80. Adelborg K, Szépligeti S, Sundbøll J, Horváth-Puhó E, Henderson VW, Ording A, et al. Risk of Stroke in Patients With Heart Failure: A Population-Based 30-Year Cohort Study. *Stroke*. mayo de 2017;48(5):1161-8.
81. Witt BJ, Brown RD, Jacobsen SJ, Weston SA, Ballman KV, Meverden RA, et al. Ischemic stroke after heart failure: a community-based study. *Am Heart J*. julio de 2006;152(1):102-9.
82. Sierra C, Coca A, Schiffrin EL. Vascular mechanisms in the pathogenesis of stroke. *Curr Hypertens Rep*. junio de 2011;13(3):200-7.
83. Sandset EC, Ferretti MT. Sex and gender differences in stroke—The need for individualised follow-up. *European Journal of Neurology* [Internet]. 2021 [citado 3 de enero de 2024];28(2):365-6. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/ene.14619>
84. Di Carlo A, Lamassa M, Baldereschi M, Pracucci G, Basile AM, Wolfe CDA, et al. Sex differences in the clinical presentation, resource use, and 3-month outcome of acute stroke in Europe: data from a multicenter multinational hospital-based registry. *Stroke*. mayo de 2003;34(5):1114-9.
85. Hanna M, Wabnitz A, Grewal P. Sex and stroke risk factors: A review of differences and impact. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* [Internet].



- 1 de abril de 2024 [citado 1 de abril de 2024];33(4). Disponible en:
[https://www.strokejournal.org/article/S1052-3057\(24\)00070-3/abstract](https://www.strokejournal.org/article/S1052-3057(24)00070-3/abstract)
86. Seliger SL, Gillen DL, Longstreth WT, Kestenbaum B, Stehman-Breen CO. Elevated risk of stroke among patients with end-stage renal disease. *Kidney International* [Internet]. 1 de agosto de 2003 [citado 31 de marzo de 2024];64(2):603-9. Disponible en: [https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538\(15\)49367-6/fulltext](https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538(15)49367-6/fulltext)
87. Tatlisumak T, Fisher M. Hematologic disorders associated with ischemic stroke. *J Neurol Sci*. 1 de septiembre de 1996;140(1-2):1-11.
88. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. enero de 1993;24(1):35-41.
89. Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del Ataque Cerebrovascular Isquémico: Guía en Versión Extensa. 2018;
90. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, Demchuk AM, Fugate JE, Grotta JC, et al. Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. febrero de 2016;47(2):581-641.
91. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American



- Heart Association/American Stroke Association. Stroke. diciembre de 2019;50(12):e344-418.
92. Balami JS, Chen RL, Buchan AM. Stroke syndromes and clinical management. QJM: An International Journal of Medicine [Internet]. 1 de julio de 2013 [citado 1 de abril de 2024];106(7):607-15. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/qjmed/hct057>
93. Kothari R, Hall K, Brott T, Broderick J. Early stroke recognition: developing an out-of-hospital NIH Stroke Scale. Acad Emerg Med. octubre de 1997;4(10):986-90.
94. Goldstein LB, Simel DL. Is this patient having a stroke? JAMA. 18 de mayo de 2005;293(19):2391-402.
95. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. julio de 2015;46(7):2032-60.
96. Guerrero B, López M. Generalidades del sistema de la coagulación y pruebas para su estudio. Investigación Clínica [Internet]. diciembre de 2015 [citado 1 de febrero de 2024];56(4):432-54. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0535-51332015000400010&lng=es&nrm=iso&tlng=es
97. Ernaga Lorea A, Hernández Morhain MC, Ollero García-Agulló MD, Martínez de Esteban JP, Iriarte Beroiz A, Gállego Culleré J. Prognostic value of blood glucose in emergency room and glycosylated hemoglobin in patients who have suffered an acute cerebro-vascular event. Med Clin (Barc). 7 de julio de 2017;149(1):17-23.



98. Castilla-Guerra L, Fernández-Moreno MC, Hewitt J. Treatment of hyperglycaemia in patients with acute stroke. *Rev Clin Esp (Barc)*. marzo de 2016;216(2):92-8.
99. Wainsztein NA, Pujol Lereis VA, Capparelli FJ, Hlavnika A, Díaz MF, Leiguarda RE, et al. [Moderate control of hyperglycemia after acute stroke in the intensive care unit]. *Medicina (B Aires)*. 2014;74(1):37-41.
100. Kimura K, Iguchi Y, Inoue T, Shibasaki K, Matsumoto N, Kobayashi K, et al. Hyperglycemia independently increases the risk of early death in acute spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurol Sci*. 15 de abril de 2007;255(1-2):90-4.
101. Ntaios G, Egli M, Faouzi M, Michel P. J-shaped association between serum glucose and functional outcome in acute ischemic stroke. *Stroke*. octubre de 2010;41(10):2366-70.
102. Tomlinson DR, Gardiner NJ. Glucose neurotoxicity. *Nat Rev Neurosci* [Internet]. enero de 2008 [citado 17 de enero de 2024];9(1):36-45. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/nrn2294>
103. Luitse MJ, Biessels GJ, Rutten GE, Kappelle LJ. Diabetes, hyperglycaemia, and acute ischaemic stroke. *The Lancet Neurology* [Internet]. 1 de marzo de 2012 [citado 17 de enero de 2024];11(3):261-71. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(12\)70005-4/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(12)70005-4/fulltext)
104. Perez-de-Puig I, Miró-Mur F, Ferrer-Ferrer M, Gelpi E, Pedragosa J, Justicia C, et al. Neutrophil recruitment to the brain in mouse and human ischemic stroke. *Acta Neuropathol*. febrero de 2015;129(2):239-57.



105. Kaźmierski R, Guzik P, Ambrosius W, Kozubski W. [Leukocytosis in the first day of acute ischemic stroke as a prognostic factor of disease progression]. *Wiad Lek.* 2001;54(3-4):143-51.
106. Elkind MSV, Cheng J, Rundek T, Boden-Albala B, Sacco RL. Leukocyte count predicts outcome after ischemic stroke: the Northern Manhattan Stroke Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2004;13(5):220-7.
107. Hernández-Sánchez MM, Lozano-Nuevo JJ, Suárez-Cuenca JA, Mendoza-Portillo E, Vergara-Orduña FI, Palacios-Pérez E, et al. Índice leuco-glucémico asociado con complicaciones en isquemia cerebral aterotrombótica. *Medicina interna de México* [Internet]. febrero de 2019 [citado 30 de octubre de 2023];35(1):39-44. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0186-48662019000100039&lng=es&nrm=iso&tlng=es
108. Puig J, Shankar J, Liebeskind D, Terceño M, Nael K, Demchuk AM, et al. From «Time is Brain» to «Imaging is Brain»: A Paradigm Shift in the Management of Acute Ischemic Stroke. *J Neuroimaging.* septiembre de 2020;30(5):562-71.
109. Molina CA, Saver JL. Extending reperfusion therapy for acute ischemic stroke: emerging pharmacological, mechanical, and imaging strategies. *Stroke.* octubre de 2005;36(10):2311-20.
110. Kamalian S, Lev MH. Stroke Imaging. *Radiol Clin North Am.* julio de 2019;57(4):717-32.
111. Zerna C, Thomalla G, Campbell BCV, Rha JH, Hill MD. Current practice and future directions in the diagnosis and acute treatment of ischaemic stroke. *Lancet.* 6 de octubre de 2018;392(10154):1247-56.



112. Czap AL, Sheth SA. Overview of Imaging Modalities in Stroke. *Neurology*. 16 de noviembre de 2021;97(20 Suppl 2):S42-51.
113. von Kummer R, Bourquain H, Bastianello S, Bozzao L, Manelfe C, Meier D, et al. Early prediction of irreversible brain damage after ischemic stroke at CT. *Radiology*. abril de 2001;219(1):95-100.
114. Thomalla G, Gerloff C. Acute imaging for evidence-based treatment of ischemic stroke. *Curr Opin Neurol*. agosto de 2019;32(4):521-9.
115. Wardlaw JM, Dorman PJ, Lewis SC, Sandercock PA. Can stroke physicians and neuroradiologists identify signs of early cerebral infarction on CT? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. noviembre de 1999;67(5):651-3.
116. Patel SC, Levine SR, Tilley BC, Grotta JC, Lu M, Frankel M, et al. Lack of clinical significance of early ischemic changes on computed tomography in acute stroke. *JAMA*. 12 de diciembre de 2001;286(22):2830-8.
117. Wardlaw JM, Mielke O. Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after thrombolytic treatment--systematic review. *Radiology*. mayo de 2005;235(2):444-53.
118. Truwit CL, Barkovich AJ, Gean-Marton A, Hibri N, Norman D. Loss of the insular ribbon: another early CT sign of acute middle cerebral artery infarction. *Radiology*. septiembre de 1990;176(3):801-6.
119. von Kummer R, Meyding-Lamadé U, Forsting M, Rosin L, Rieke K, Hacke W, et al. Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk. *AJNR Am J Neuroradiol*. enero de 1994;15(1):9-15; discussion 16-18.



120. Marks MP, Holmgren EB, Fox AJ, Patel S, von Kummer R, Froehlich J. Evaluation of early computed tomographic findings in acute ischemic stroke. *Stroke*. febrero de 1999;30(2):389-92.
121. Pexman JHW, Barber PA, Hill MD, Sevick RJ, Demchuk AM, Hudon ME, et al. Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for Assessing CT Scans in Patients with Acute Stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 2001 [citado 3 de agosto de 2023];22(8):1534-42. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7974585/>
122. Coutts SB, Demchuk AM, Barber PA, Hu WY, Simon JE, Buchan AM, et al. Interobserver variation of ASPECTS in real time. *Stroke*. mayo de 2004;35(5):e103-105.
123. Naylor J, Churilov L, Rane N, Chen Z, Campbell BCV, Yan B. Reliability and Utility of the Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score in Hyperacute Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. noviembre de 2017;26(11):2547-52.
124. Prakkamakul S, Yoo AJ. ASPECTS CT in Acute Ischemia: Review of Current Data. *Top Magn Reson Imaging*. junio de 2017;26(3):103-12.
125. Hill MD, Buchan AM, Canadian Alteplase for Stroke Effectiveness Study (CASES) Investigators. Thrombolysis for acute ischemic stroke: results of the Canadian Alteplase for Stroke Effectiveness Study. *CMAJ*. 10 de mayo de 2005;172(10):1307-12.
126. Demchuk AM, Hill MD, Barber PA, Silver B, Patel SC, Levine SR, et al. Importance of early ischemic computed tomography changes using ASPECTS in NINDS rtPA Stroke Study. *Stroke*. octubre de 2005;36(10):2110-5.



127. Dzialowski I, Hill MD, Coutts SB, Demchuk AM, Kent DM, Wunderlich O, et al. Extent of early ischemic changes on computed tomography (CT) before thrombolysis: prognostic value of the Alberta Stroke Program Early CT Score in ECASS II. *Stroke*. abril de 2006;37(4):973-8.
128. Bousslama M, Bowen MT, Haussen DC, Dehkharghani S, Grossberg JA, Rebello LC, et al. Selection Paradigms for Large Vessel Occlusion Acute Ischemic Stroke Endovascular Therapy. *Cerebrovasc Dis*. 2017;44(5-6):277-84.
129. Widimsky P, Snyder K, Sulzenko J, Hopkins LN, Stetkarova I. Acute ischaemic stroke: recent advances in reperfusion treatment. *Eur Heart J [Internet]*. 7 de diciembre de 2022 [citado 3 de enero de 2024];44(14):1205-15. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10079392/>
130. Indredavik B, Rohweder G, Naalsund E, Lydersen S. Medical complications in a comprehensive stroke unit and an early supported discharge service. *Stroke*. febrero de 2008;39(2):414-20.
131. Ingeman A, Andersen G, Hundborg HH, Svendsen ML, Johnsen SP. In-hospital medical complications, length of stay, and mortality among stroke unit patients. *Stroke*. noviembre de 2011;42(11):3214-8.
132. Seners P, Turc G, Oppenheim C, Baron JC. Incidence, causes and predictors of neurological deterioration occurring within 24 h following acute ischaemic stroke: a systematic review with pathophysiological implications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. enero de 2015;86(1):87-94.
133. Helleberg BH, Ellekjaer H, Indredavik B. Outcomes after Early Neurological Deterioration and Transitory Deterioration in Acute Ischemic Stroke Patients. *Cerebrovasc Dis*. 2016;42(5-6):378-86.



134. Siegler JE, Martin-Schild S. Early Neurological Deterioration (END) after stroke: the END depends on the definition. *Int J Stroke*. junio de 2011;6(3):211-2.
135. Park TH, Lee JK, Park MS, Park SS, Hong KS, Ryu WS, et al. Neurologic deterioration in patients with acute ischemic stroke or transient ischemic attack. *Neurology*. 20 de octubre de 2020;95(16):e2178-91.
136. Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. *Neurol Clin*. noviembre de 2008;26(4):871-95, vii.
137. Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol*. enero de 2003;2(1):43-53.
138. Ward NS, Brown MM, Thompson AJ, Frackowiak RSJ. Neural correlates of motor recovery after stroke: a longitudinal fMRI study. *Brain*. noviembre de 2003;126(Pt 11):2476-96.
139. Cramer SC. Repairing the human brain after stroke: I. Mechanisms of spontaneous recovery. *Ann Neurol*. marzo de 2008;63(3):272-87.
140. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. *The Lancet* [Internet]. 13 de mayo de 2000 [citado 30 de octubre de 2023];355(9216):1670-4. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(00\)02237-6/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(00)02237-6/fulltext)
141. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, von Kummer R, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute



- hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). JAMA. 4 de octubre de 1995;274(13):1017-25.
142. Farrokhnia N, Björk E, Lindbäck J, Terent A. Blood glucose in acute stroke, different therapeutic targets for diabetic and non-diabetic patients? Acta Neurol Scand. agosto de 2005;112(2):81-7.
143. Hu GC, Hsieh SF, Chen YM, Hsu HH, Hu YN, Chien KL. Relationship of initial glucose level and all-cause death in patients with ischaemic stroke: the roles of diabetes mellitus and glycated hemoglobin level. Eur J Neurol. junio de 2012;19(6):884-91.
144. Snarska KK, Bachórzewska-Gajewska H, Kapica-Topczewska K, Drozdowski W, Chorąży M, Kułakowska A, et al. Hyperglycemia and diabetes have different impacts on outcome of ischemic and hemorrhagic stroke. Arch Med Sci [Internet]. 1 de febrero de 2017 [citado 17 de enero de 2024];13(1):100-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5206364/>
145. Ybarcena Collantes AJ, Requejo Yacila AS. Tamizaje de diabetes e hipertensión en el pre y post confinamiento durante pandemia por COVID-19 en población rural, análisis secundario de la ENDES 2019 y 2021. Diabetes and hypertension screening during pre and post confinement period due to COVID- 19 pandemic in rural population, secondary analysis of ENDES 2019 and 2021 [Internet]. 5 de enero de 2024 [citado 26 de marzo de 2024]; Disponible en: <https://renati.sunedu.gob.pe/handle/sunedu/3594672>
146. Kvitkina T, Narres M, Claessen H, Metzendorf MI, Richter B, Icks A. Incidence of Stroke in People With Diabetes Compared to Those Without Diabetes: A Systematic Review. Exp Clin Endocrinol Diabetes [Internet]. 17 de julio de 2023



- [citado 17 de enero de 2024];131(9):476-90. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10506631/>
147. Geng J, Zhang Y, Li S, Li S, Wang J, Wang H, et al. Metabolomic Profiling Reveals That Reprogramming of Cerebral Glucose Metabolism Is Involved in Ischemic Preconditioning-Induced Neuroprotection in a Rodent Model of Ischemic Stroke. *J Proteome Res* [Internet]. 4 de enero de 2019 [citado 27 de marzo de 2024];18(1):57-68. Disponible en:
<https://doi.org/10.1021/acs.jproteome.8b00339>
148. Hanco Zirena I, Yerba Coanqui AR, Calsin Ticona AR, Quispe Juli CU, Dueñas Castillo J. Estudio de tolerancia oral a la glucosa en residentes de extrema altura, La Rinconada Puno, Perú: La Rinconada, Puno, Peru. *Acta Médica Peruana* [Internet]. octubre de 2011 [citado 25 de marzo de 2024];28(4):217-20. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1728-59172011000400007&lng=es&nrm=iso&tlng=es
149. Mo X, Li T, Ji G, Lu W, Hu Z. Peripheral polymorphonuclear leukocyte activation as a systemic inflammatory response in ischemic stroke. *Neurol Sci*. septiembre de 2013;34(9):1509-16.
150. Buck BH, Liebeskind DS, Saver JL, Bang OY, Yun SW, Starkman S, et al. Early neutrophilia is associated with volume of ischemic tissue in acute stroke. *Stroke*. febrero de 2008;39(2):355-60.
151. Liu J, Gu Y, Guo M, Ji X. Neuroprotective effects and mechanisms of ischemic/hypoxic preconditioning on neurological diseases. *CNS Neurosci Ther* [Internet]. 8 de julio de 2021 [citado 26 de marzo de 2024];27(8):869-82. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8265941/>



152. Huang L, Wu S, Li H, Dang Z, Wu Y. Hypoxic preconditioning relieved ischemic cerebral injury by promoting immunomodulation and microglia polarization after middle cerebral artery occlusion in rats. *Brain Research* [Internet]. 15 de noviembre de 2019 [citado 26 de marzo de 2024];1723:146388. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006899319304421>
153. Ortiz-Prado E, Banderas-León A, Unigarro L, Santillan P, Ortiz-Prado E, Banderas-León A, et al. Oxigenación Y Flujo Sanguíneo Cerebral, Revisión Comprensiva De La Literatura. *Revista Ecuatoriana de Neurología* [Internet]. abril de 2018 [citado 2 de enero de 2024];27(1):80-9. Disponible en: http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S2631-25812018000100080&lng=es&nrm=iso&tlng=es
154. Ruiz Mariño RA, Campos Muñoz M, Rodríguez Campos D de la C, Chacón Reyes OD, Ruiz Mariño RA, Campos Muñoz M, et al. Características clínicas y tomográficas de pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica. *MEDISAN* [Internet]. junio de 2021 [citado 17 de enero de 2024];25(3):624-36. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1029-30192021000300624&lng=es&nrm=iso&tlng=es
155. Gomez APS, Santaliestra PC, Weitz AT, Soler CV, Andrade CAO, Cañellas AR. Análisis de la valoración de la escala del ASPECTS en pacientes con ictus isquémico agudo. *Seram* [Internet]. 22 de noviembre de 2018 [citado 24 de enero de 2024]; Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/1040>
156. Wardlaw JM, Mielke O. Early Signs of Brain Infarction at CT: Observer Reliability and Outcome after Thrombolytic Treatment—Systematic Review.



- Radiology [Internet]. 2005 [citado 3 de agosto de 2023];235(2):444-53.
Disponibile en: <https://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiol.2352040262>
157. Moulin T, Cattin F, Crépin-Leblond T, Tatu L, Chavot D, Piotin M, et al. Early CT signs in acute middle cerebral artery infarction: predictive value for subsequent infarct locations and outcome. *Neurology*. agosto de 1996;47(2):366-75.
158. Dávalos LH. Accidente cerebrovascular isquémico en el adulto joven del Hospital Nacional PNP, 2008 - 2012. *Revista de la Facultad de Medicina Humana* [Internet]. 2015 [citado 24 de enero de 2024];15(2). Disponible en: <https://revistas.urp.edu.pe/index.php/RFMH/article/view/1005>
159. Jiménez AR, Rodríguez RF, Rodríguez ET, Cañizarez GQ. Índice leucoglucémico como factor pronóstico tras un infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. *Revista Finlay* [Internet]. 13 de junio de 2019 [citado 24 de enero de 2024];9(2):97-107. Disponible en: <https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/636>
160. Ortiz-Prado E, Cordovez SP, Vasconez E, Viscor G, Roderick P. Chronic high-altitude exposure and the epidemiology of ischaemic stroke: a systematic review. *BMJ Open* [Internet]. 28 de abril de 2022 [citado 27 de marzo de 2024];12(4):e051777. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9058702/>
161. Jha SK, Anand AC, Sharma V, Kumar N, Adya CM. Stroke at high altitude: Indian experience. *High Alt Med Biol*. 2002;3(1):21-7.
162. Niaz A, Nayyar S. Cerebrovascular stroke at high altitude. *J Coll Physicians Surg Pak*. agosto de 2003;13(8):446-8.



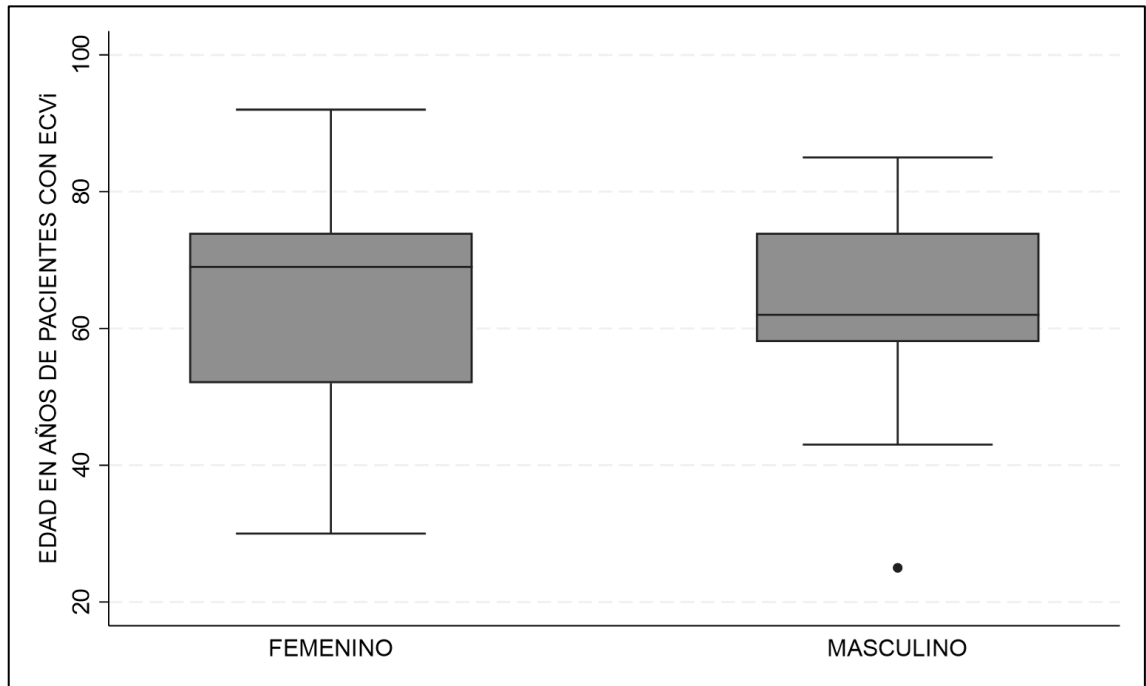
163. Syed MJ, Khatri IA, Alamgir W, Wasay M. Stroke at Moderate and High Altitude. *High Alt Med Biol.* marzo de 2022;23(1):1-7.
164. Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de la Hipertensión Arterial Esencial: Guía en Versión Corta. *EsSalud*; 2022.
165. Barrera MA. Uso de la correlacion de Spearman en un estudio de intervención en fisioterapia. *Movimiento científico* [Internet]. 1 de diciembre de 2014 [citado 25 de enero de 2024];8(1):98-104. Disponible en: <https://revmovimientocientifico.iberu.edu.co/index.php/Rmcientifico/article/view/mct.08111>

ANEXOS

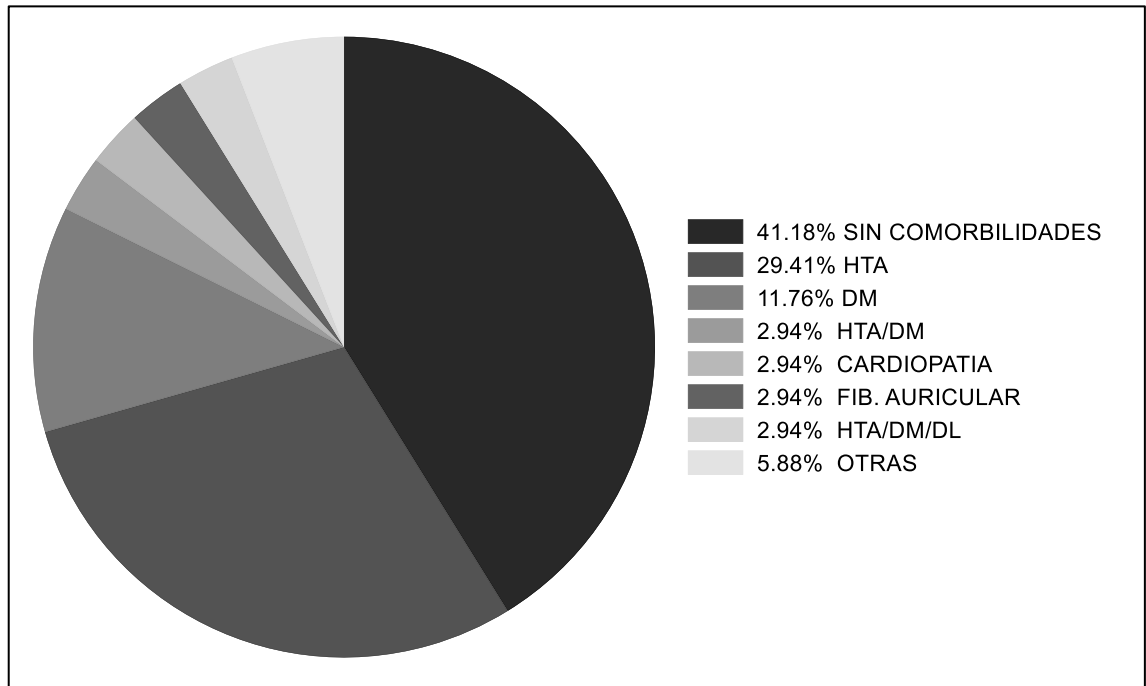
ANEXO 1: Características demográficas de los pacientes con ECVi atendidos en el servicio de emergencia. Hospital III-EsSalud Puno 2019- 2023.

Características demográficas (n=34)		N (%)	Min-Máx.
Edad (Años)	(Media \pm DS)	67 \pm 16.22	(25-92)
Sexo	Femenino	17 (50%)	
	Masculino	17 (50%)	
Comorbilidades	Hipertensión Arterial	10 (29.41)	
	Diabetes Mellitus	4 (11.76)	
	HTA/DM	1 (2.94)	
	Cardiopatía	1 (2.94)	
	Fibrilación auricular	1 (2.94)	
	HTA/DM/DL	1 (2.94)	
	Otros	2 (5.88)	
	Sin comorbilidades	14 (41.18)	
Antecedentes	Tabaquismo	0	
	Alcoholismo	0	

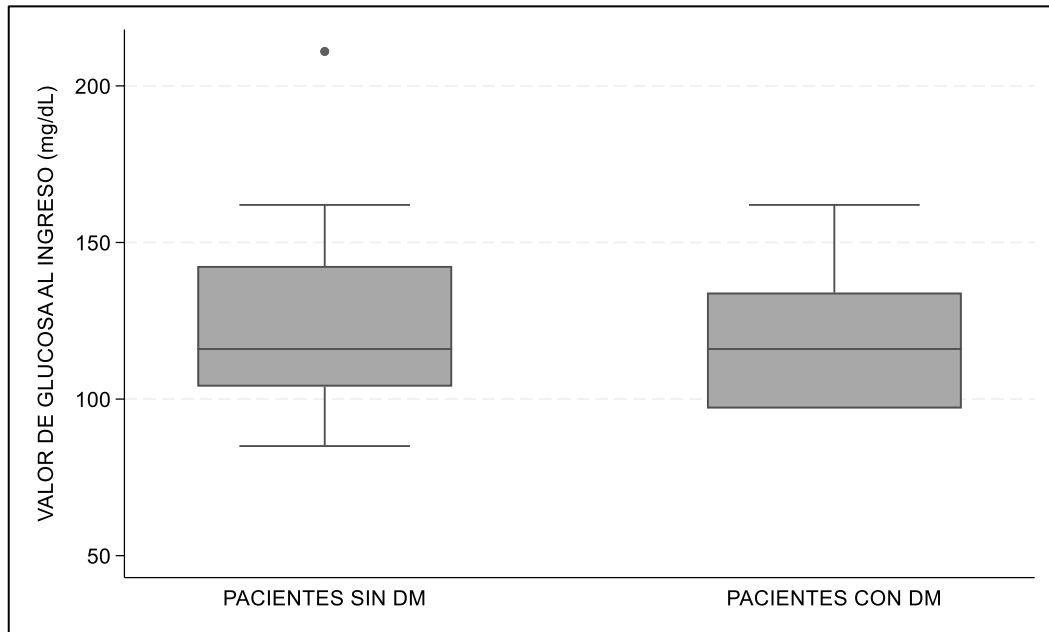
ANEXO 2: Distribución según edad de pacientes con ECVi atendidos en el servicio de emergencia. Hospital III-EsSalud Puno 2019- 2023.



ANEXO 3. Distribución de comorbilidades de pacientes con ECVi atendidos en el servicio de emergencia. Hospital III-EsSalud Puno 2019- 2023.



ANEXO 4. Valor de glicemia al ingreso de pacientes con ECVi atendidos en el servicio de emergencia. Hospital III-EsSalud Puno 2019- 2023.



ANEXO 5: Operacionalización de variables

Operacionalización de variables dependiente e independiente					
Variable dependiente o respuesta	Dimensiones	Tipo de variable	Escala de medición	Indicador	Unidad/ Categoría
Índice leuco glicémico	Leucocitos	Cuantitativa	Razón	Cifra de leucocitos /mm ³ >4000-<10 000 (EsSalud-Puno)	Recuento de Leucocitos/ mm ³
	Glucosa	Cuantitativa	Razón	Cifras de glucosa 70-110mg/dl	Recuento de glucosa mg/dl
	ILG	Cuantitativa	Ordinal	Valor del índice leuco glicémico: [Glucemia (mg/dL)*(leucocitos/mm ³)]*100	Recuento del índice leuco glicémico: ILG >1600 ILG <1600
Variable Independiente	Dimensiones	Tipo de variable	Escala de medición	Indicador	Unidad/ Categoría
Patrones tomográficos	Escala ASPECTS	Cuantitativa	Ordinal	Escala ASPECTS 0-10	ASPECTS < 7 Afectación difusa del territorio de la ACM y mala recuperación funcional.
					ASPECTS ≥ 7 Morbimortalidad elevada.
	Signos radiológicos tempranos de ECVi	Cualitativa	Nominal	Presencia /ausencia del signo radiológicos de ECV 1. Hipodensidad de GB y/o parénquima cerebral 2. Signo del ribete insular 3. Arteria cerebral media hiperdensa 4. Borramiento de los surcos de convexidad	Presencia / ausencia
Localización topográfica del ECV isquémico	Cualitativa	Nominal	Presencia / ausencia de afectación en: 1. Lóbulo frontal 2. Lóbulo parietal 3. Lóbulo occipital 4. Lóbulo temporal 5. Ínsula 6. Cerebelo 7. Tronco encefálico 8. Ganglios basales 9. Tálamo 10. Sustancia blanca	Presencia / ausencia	



Operacionalización de variables intervinientes						
Variable	Def. Conceptual	Def. Operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Indicador	Unidad/ Categoría
Sexo	Atributos biológicos, físicos, fisiológicos y anatómicos que permiten distinguir a los seres humanos como hombre y mujer.	Genotipo con el que nace un individuo con ECVi.	Cualitativa	Nominal	Sexo	Femenino Masculino
Edad	Intervalo de tiempo vividos en años.	Periodo de vida de un paciente diagnosticado con ECVi.	Cuantitativa	Razón	Edad	Edad en años
Hipertensión arterial	Condición médica donde la presión arterial se encuentra crónicamente elevada.	PAD>140-159 PAS>90-99 (164)	Cualitativa	Nominal	Presencia / ausencia de hipertensión arterial	Presencia / ausencia
Diabetes mellitus	Caracterizada por glicemia elevada debido a una producción inadecuada o una utilización ineficiente de la insulina.	Glicemia plasmática en ayunas >126 mg/dL HbA1C ≥ 6.5% Glicemia plasmática a las 2 horas de sobrecarga ≥ 200 mg/dL	Cualitativa	Nominal	Presencia / ausencia de diabetes mellitus	Presencia / ausencia
Dislipidemia	Alteraciones de los valores de lípidos en sangre (Ej. Colesterol y triglicéridos)	Trastornos de lípidos en sangre.	Cualitativa	Nominal	Presencia / ausencia de dislipidemia	Presencia / ausencia
Cardiopatía previa	Presencia o ausencia de enfermedades o condiciones cardíacas anteriores en un paciente, utilizada.	Afecciones del corazón y que incluye trastornos de la función y la estructura.	Cualitativa	Nominal	Presencia / ausencia de cardiopatías previas	Presencia / ausencia
Fibrilación auricular	Arritmia cardíaca caracterizada por contracciones irregulares y descoordinadas de las aurículas	Ritmo cardíaco anómalo caracterizado por descargas rápidas y descoordinadas de los impulsos eléctricos a nivel auricular.	Cualitativa	Nominal	Presencia / ausencia de fibrilación auricular	Presencia / ausencia
Tabaquismo	Presencia o ausencia del hábito de fumar tabaco	Habito nocivo por consumo habitual y adictivo de productos de tabaco, que contienen nicotina, y otras sustancias con efectos perjudiciales en la salud individual y perjuicio de la función social.	Cualitativa	Nominal	Presencia / ausencia de tabaquismo	Presencia / ausencia
Alcoholismo	Presencia o ausencia de un	Enfermedad crónica y	Cualitativa	Nominal	Presencia / ausencia	Presencia / ausencia



	trastorno caracterizado por el consumo excesivo y problemático de alcohol	progresiva de dependencia compulsiva y adictiva del alcohol, a pesar de las repercusiones con impacto en la salud física, mental, social y laboral.			del alcoholismo	
--	---	---	--	--	-----------------	--



ANEXO 6: Ficha de recolección de datos.

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS		
CÓDIGO: ID- _____		
EDAD: _____	SEXO: F (<input type="checkbox"/>) M (<input type="checkbox"/>)	
HORA DE ECV: _____	HORA INGRESO: _____	HORA TC: _____
ANTECEDENTES		
Cardiopatía previa	(<input type="checkbox"/>) SI	(<input type="checkbox"/>) NO
Diabetes mellitus	(<input type="checkbox"/>) SI	(<input type="checkbox"/>) NO
Hipertensión arterial	(<input type="checkbox"/>) SI	(<input type="checkbox"/>) NO
Dislipidemia	(<input type="checkbox"/>) SI	(<input type="checkbox"/>) NO
Fibrilación auricular	(<input type="checkbox"/>) SI	(<input type="checkbox"/>) NO
Puntuación NIHHS	(<input type="checkbox"/>) SI	(<input type="checkbox"/>) NO
Tabaquismo	(<input type="checkbox"/>) SI	(<input type="checkbox"/>) NO
Alcoholismo	(<input type="checkbox"/>) SI	(<input type="checkbox"/>) NO
Otros	(<input type="checkbox"/>) SI	(<input type="checkbox"/>) NO
LOCALIZACIÓN TOPOGRAFICA		
Lóbulo frontal	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
Lóbulo parietal	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
Lóbulo occipital	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
Lóbulo temporal	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
Ínsula	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
Cerebelo	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
-		
Hemisferio cerebral derecho	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
Hemisferio cerebral izquierdo	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
Ambos hemisferios	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
-		
Tronco encefálico	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
Ganglios basales	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
Tálamo	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
Sustancia blanca	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
-		
Arteria cerebral anterior	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
Arteria cerebral posterior	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
Arteria cerebral media	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
Arteria cerebelosa	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
Arteria coroidea anterior	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
(Herrera Chirre 2018)		
SIGNOS RADIOLOGICOS TEMPRANOS		
Hipodensidad de G. basales y/o P. cerebral	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
Signo del ribete insular	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
Arteria cerebral media hiperdensa	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
Borramiento de los surcos de convexidad	Presente (<input type="checkbox"/>)	Ausente (<input type="checkbox"/>)
(Herrera Chirre 2018)		

ESCALA ASPECTS: _____

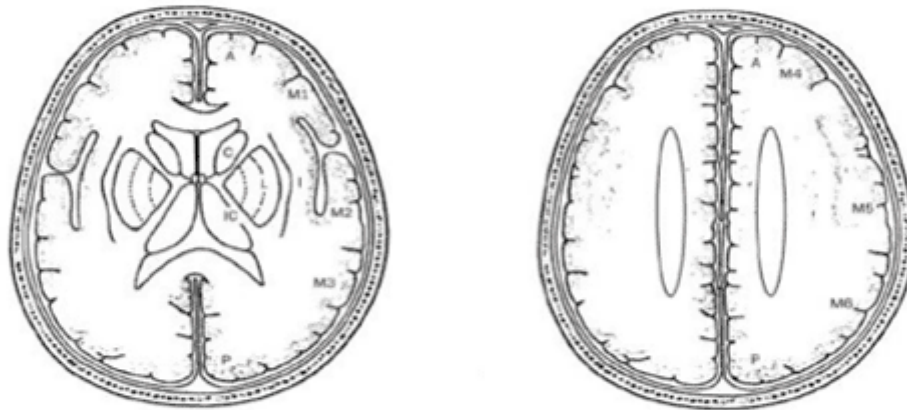
ASPECTS <= 7

ASPECTS >= 7

ASPECTS = 0

1	IC	Capsula interna	
2	C	Núcleo caudado	
3	L	Núcleo lenticular	
4	I	Ribete insular	
5	M1	Región cortical anterior de la ACM	
6	M2	Región cortical anterior al ribete insular	
7	M3	Región cortical posterior de la ACM	
8	M4	Región cortical anterior de la ACM a 2cm por encima de M1	
9	M5	Región cortical lateral de la ACM a 2cm por encima de M2	
10	M6	Región cortical posterior de la ACM a 2cm por encima de M1	

De 10 puntos totales se sustrae un punto por cada región donde se aprecia un cambio isquémico.
ASPECTS - Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT Score



(Sequeiros-Chirinos et al. 2020)

EXAMEN LABORATORIAL

Recuento de leucocitos : _____

Glucosa : _____

Índice leuco glicémico : _____

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Herrera Chirre, Alessia Marely. 2018. «Signos radiológicos presentes en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico. Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Octubre a diciembre del 2017». Universidad Nacional Mayor de San Marcos. <https://renati.sunedu.gob.pe/handle/sunedu/2877838> (27 de julio de 2023).

Sequeiros-Chirinos, Joel Mario et al. 2020. «Diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del accidente cerebrovascular isquémico: Guía de práctica clínica del Seguro Social del Perú (EsSalud)». *Acta Médica Peruana* 37(1): 54-73.



ANEXO 7: Grado de relación según coeficiente de correlación de Spearman.

RANGO	RELACIÓN
-0.91 a -1.00	Correlación negativa perfecta
-0.76 a -0.90	Correlación negativa muy fuerte
-0.51 a -0.75	Correlación negativa considerable
-0.11 a -0.50	Correlación negativa media
-0.01 a -0.10	Correlación negativa débil
0.00	No existe correlación
+0.01 a +0.10	Correlación positiva débil
+0.11 a +0.50	Correlación positiva media
+0.51 a +0.75	Correlación positiva considerable
+0.76 a +0.90	Correlación positiva muy fuerte
+0.91 a +1.00	Correlación positiva perfecta

(165)



ANEXO 8: Ficha de validación del instrumento por juicio de expertos.

ÍNDICE LEUCOGLICEMICO Y PATRONES NEUROTOMOGRAFICOS EN ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR (ECV). HOSPITAL III ESSALUD PUNO 2019-2023

N°	ITEM	PERTINENCIA		RELEVANCIA		CLARIDAD		SUGERENCIA
		SI	NO	SI	NO	SI	NO	
1	CÓDIGO	X		X		X		
2	EDAD	X		X		X		
3	SEXO	X		X		X		
4	ANTECEDENTES	X		X		X		
5	DIAGNOSTICO DE ECV	X		X		X		
6	LOCALIZACION TOPOGRAFICA	X		X		X		
7	SIGNOS RADIOLOGICOS	X		X		X		
8	ESCALA ASPECT	X		X		X		
9	EXAMEN LABORATORIAL	X		X		X		

Sugerencias:

Ninguna

Opinión de aplicabilidad:

Aplicable (X) Corregir () No aplicable ()

Puno 01 de Diciembre del 2023

Apellidos y nombres del juez evaluador: LLERENA ZEA FRANCO PABLO

DNI: 41323648

CMP: 050617

Especialidad del evaluador: Radiología

FIRMA:

Dr. Franco P. Llerena Zea
CMP: 050617 RNE: 24873
JEFE DE SERVICIO DE
DIAGNOSTICO POR IMAGENES
HOSPITAL III ESSALUD PUNO



**ÍNDICE LEUCOGLICEMICO Y PATRONES NEUROTOMOGRAFICOS EN ENFERMEDAD
CEREBRO VASCULAR. HOSPITAL III ESSALUD PUNO 2019-2023**

N°	ITEM	PERTINENCIA		RELEVANCIA		CLARIDAD		SUGERENCIA
		SI	NO	SI	NO	SI	NO	
1	CÓDIGO	X		X		X		
2	EDAD	X		X		X		
3	SEXO	X		X		X		
4	ANTECEDENTES	X		X		X		
5	DIAGNOSTICO DE ECV	X		X		X		
6	LOCALIZACION TOPOGRAFICA	X		X		X		
7	SIGNOS RADIOLOGICOS	X		X		X		
8	ESCALA ASPECT	X		X		X		
9	EXAMEN LABORATORIAL	X		X		X		

Sugerencias:

Opinión de aplicabilidad:

Aplicable (X) Corregir () No aplicable ()

Puno 01 de Diciembre del 2023

Apellidos y nombres del juez evaluador:

Mamani Peñacocha Leo Gustavo

DNI: 06436041

CMP: 41275

Especialidad del evaluador: RADIOLOGIA

FIRMA:





ÍNDICE LEUCOGLICEMICO Y PATRONES NEUROTOMOGRAFICOS EN ENFERMEDAD
CEREBRO VASCULAR. HOSPITAL III ESSALUD PUNO 2019-2023.

Nº	ITEM	PERTINENCIA		RELEVANCIA		CLARIDAD		SUGERENCIA
		SI	NO	SI	NO	SI	NO	
1	CÓDIGO	X		X		X		
2	EDAD	X		X		X		
3	SEXO	X		X		X		
4	ANTECEDENTES	X		X		X		
5	DIAGNOSTICO DE ECV	X		X		X		
6	LOCALIZACION TOPOGRAFICA	X		X		X		
7	SIGNOS RADIOLOGICOS	X		X		X		
8	ESCALA ASPECT	X		X		X		
9	EXAMEN LABORATORIAL	X		X		X		

Sugerencias:

Neuro

Opinión de aplicabilidad:

Aplicable (X) Corregir () No aplicable ()

Puno 01 de Diciembre del 2023

Apellidos y nombres del juez evaluador:

MACHACA PAREDES, Luis Amado.

DNI: 02114777

CMP: 36627

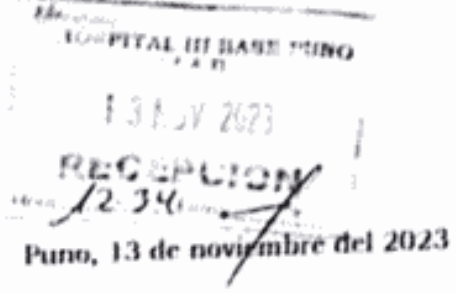

Especialidad del evaluador: Radiólogo

FIRMA:

[Firma manuscrita]
Dr. Luis-A. MACHACA PAREDES
MÉDICO CIRUJANO
RADIOLOGO
CMP: 36627 INE: 25129
HOSPITAL III ESSALUD PUNO



ANEXO 9: Dictamen Comité Institucional de Ética en Investigación. Hospital III-
EsSalud Puno.



NOTA N°030- CIEI - HIIIPUNO-ESSALUD-2023

SEÑOR:
DR. ROLANDO DIAZ FLORES
DIRECTOR ENCARGADO HOSPITAL BASE III PUNO
ESSALUD - PUNO
Presente. -

ASUNTO: PROYECTO DE INVESTIGACION - APROBADO

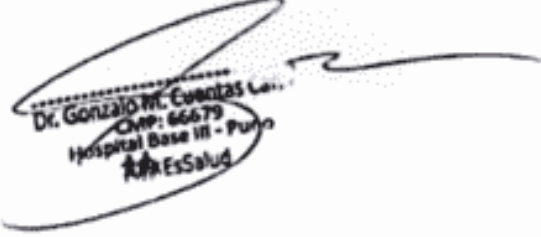
REF. : NOTA N°256-UCIyD-GRAPU-ESSALUD-2022

Mediante la presente me dirijo a usted para expresarle un cordial saludo, así mismo comunicarle que en reunión de Comité Institucional de Ética en Investigación del Hospital Base III Puno, **DE TIPO DE REVISION EXPEDITA** se realizó la revisión del proyecto de investigación **"INDICE LEUCOGLICEMICO Y PATRONES NEUROTOMOGRAFICOS EN ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR, HOSPITAL III ESSALUD PUNO 2019-2023"**.

Contando con la aprobación por parte del presente comité, se emite el presente **CERTIFICADO DE APROBACION**, para la aplicación correspondiente en nuestra institución

Agradeciendo la atención a la presente hago propicia la oportunidad para manifestar mi estima personal. Sin otro en particular quedo de usted.


Atentamente,



Dr. Gonzalo M. Fuentes Lozano
CNP: 66679
Hospital Base III - Puno
EsSalud



ANEXO 10: Aprobación Unidad de Capacitación, Investigación y Docencia. Red Asistencial-EsSalud Puno.



"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Bicentenario, de la consolidación de nuestra Independencia, y de la conmemoración de las heroicas batallas de Junín y Ayacucho"

NOTA N° 005 – UCI y D – GRAPU – ESSALUD – 2024

Puno, 05 de enero del 2024.

Señorita:
ESMERALDA MARLENY ROJAS BELLIDO

Presente. -

ASUNTO : APROBACIÓN DE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN


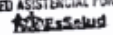
REF : NOTA N° 030-CIEI-HIIP-ESSALUD-2023

De mi consideración:

Es grato dirigirme a ustedes, con la finalidad de hacer de su conocimiento que el Comité de Ética e Investigación del Hospital III Base Puno ha **APROBADO** el proyecto de investigación "ÍNDICE LEUCOGLICÉMICO Y PATRONES NEUROTOMOGRAFICOS EN ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR, HOSPITAL III ESSALUD PUNO 2019 - 2023", por lo que autoriza la ejecución del trabajo de Investigación.

Sin otro particular, expreso a usted las consideraciones y la deferencia personal.



Atentamente,


Dra. Alida Chávez Cortés
J.E.C.
Unidad de Capacitación, Investigación y Docencia
RED ASISTENCIAL PUNO


Ahc/achc
Archivo




NIT: 1065-2023-179

www.gob.pe/essalud | Av. Arenales N.° 1402
Jesús María, Lima - Perú
Tel: 265 60 00 / 265 70 00



ANEXO 11: Autorización para el depósito de tesis o trabajo de investigación en el repositorio institucional

 Universidad Nacional del Altiplano Puno  Vicerrectorado de Investigación  Repositorio Institucional

AUTORIZACIÓN PARA EL DEPÓSITO DE TESIS O TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Por el presente documento, Yo Esmeralda Marleny Rojas Bellido,
identificado con DNI 47418938 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional, Programa de Segunda Especialidad, Programa de Maestría o Doctorado
Medicina Humana

informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación denominada:
"ÍNDICE LEUCOGLICÉMICO Y PATRONES NEUROTOMOGRÁFICOS
EN ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR. HOSPITAL III ESSALUD
PUNO, 2019-2023."

para la obtención de Grado, Título Profesional o Segunda Especialidad.

Por medio del presente documento, afirmo y garantizo ser el legítimo, único y exclusivo titular de todos los derechos de propiedad intelectual sobre los documentos arriba mencionados, las obras, los contenidos, los productos y/o las creaciones en general (en adelante, los "Contenidos") que serán incluidos en el repositorio institucional de la Universidad Nacional del Altiplano de Puno.

También, doy seguridad de que los contenidos entregados se encuentran libres de toda contraseña, restricción o medida tecnológica de protección, con la finalidad de permitir que se puedan leer, descargar, reproducir, distribuir, imprimir, buscar y enlazar los textos completos, sin limitación alguna.


Autorizo a la Universidad Nacional del Altiplano de Puno a publicar los Contenidos en el Repositorio Institucional y, en consecuencia, en el Repositorio Nacional Digital de Ciencia, Tecnología e Innovación de Acceso Abierto, sobre la base de lo establecido en la Ley N° 30035, sus normas reglamentarias, modificatorias, sustitutorias y conexas, y de acuerdo con las políticas de acceso abierto que la Universidad aplique en relación con sus Repositorios Institucionales. Autorizo expresamente toda consulta y uso de los Contenidos, por parte de cualquier persona, por el tiempo de duración de los derechos patrimoniales de autor y derechos conexos, a título gratuito y a nivel mundial.


En consecuencia, la Universidad tendrá la posibilidad de divulgar y difundir los Contenidos, de manera total o parcial, sin limitación alguna y sin derecho a pago de contraprestación, remuneración ni regalía alguna a favor mío; en los medios, canales y plataformas que la Universidad y/o el Estado de la República del Perú determinen, a nivel mundial, sin restricción geográfica alguna y de manera indefinida, pudiendo crear y/o extraer los metadatos sobre los Contenidos, e incluir los Contenidos en los índices y buscadores que estimen necesarios para promover su difusión.

Autorizo que los Contenidos sean puestos a disposición del público a través de la siguiente licencia:
Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. Para ver una copia de esta licencia, visita: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

En señal de conformidad, suscribo el presente documento.


Puno 17 de ABRIL del 20 24



FIRMA (obligatoria)



Huella



ANEXO 12: Declaración jurada de autenticidad de tesis

 Universidad Nacional del Altiplano Puno

 Vicerrectorado de Investigación

 Repositorio Institucional

DECLARACIÓN JURADA DE AUTENTICIDAD DE TESIS

Por el presente documento, Yo Esmeralda Marleny Rojas Bellido,
identificado con DNI 47418938 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional, Programa de Segunda Especialidad, Programa de Maestría o Doctorado

Medicina Humana

informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación denominada:
" ÍNDICE LEUCOGLICÉMICO Y PATRONES NEUROTOMOGRÁFICOS
EN ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR. HOSPITAL III ESSALUD
PUNO. 2019 - 2023. "

Es un tema original.


Declaro que el presente trabajo de tesis es elaborado por mi persona y **no existe plagio/copia** de ninguna naturaleza, en especial de otro documento de investigación (tesis, revista, texto, congreso, o similar) presentado por persona natural o jurídica alguna ante instituciones académicas, profesionales, de investigación o similares, en el país o en el extranjero.


Dejo constancia que las citas de otros autores han sido debidamente identificadas en el trabajo de investigación, por lo que no asumiré como tuyas las opiniones vertidas por terceros, ya sea de fuentes encontradas en medios escritos, digitales o Internet.

Asimismo, ratifico que soy plenamente consciente de todo el contenido de la tesis y asumo la responsabilidad de cualquier error u omisión en el documento, así como de las connotaciones éticas y legales involucradas.

En caso de incumplimiento de esta declaración, me someto a las disposiciones legales vigentes y a las sanciones correspondientes de igual forma me someto a las sanciones establecidas en las Directivas y otras normas internas, así como las que me alcancen del Código Civil y Normas Legales conexas por el incumplimiento del presente compromiso

Puno 17 de ABRIL del 2024


FIRMA (obligatoria)


Huella