



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

TEMA:

**Índice leucoglucémico como marcador predictor del déficit
neurológico en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda del
hospital de especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero
2020 - marzo 2023.**

AUTOR (ES):

Parra González, Salomón Joel;

Parra González, Naara Samira

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de

MÉDICO

TUTOR:

Dr. Ayón Genkuong, Andrés Mauricio

Guayaquil, Ecuador

mayo del 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Parra González, Salomón Joel; Parra González, Naara Samira** como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR (A)



Firmado electrónicamente por:
**ANDRES MAURICIO
AYON GENKUONG**

f. _____

Dr. Ayón Genkuong, Andrés Mauricio

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, a los 01 del mes de mayo del año 2023



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

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, **Parra González, Salomón Joel;**
Parra González, Naara Samira

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Índice leucoglucémico como marcador predictor del déficit neurológico en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda del hospital de especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 - marzo 2023**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 01 del mes de mayo del año 2023

EL AUTOR (A)

EL AUTOR (A)

f. Salomón Parra

f. Naara Parra

Parra González, Salomón Joel

Parra González, Naara Samira



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Parra González, Salomón Joel;**

Parra González, Naara Samira

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Índice leucoglucémico como marcador predictor del déficit neurológico en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda del hospital de especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 - marzo 2023** cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 01 del mes de mayo del año 2023

EL AUTOR (A)

EL AUTOR (A)

f. Salomón Parra

f. Naara Parra

Parra González, Salomón Joel

Parra González, Naara Samira

REPORTE URKUND

URKUND	
Documento	Trabajo de Titulación P70 (Parra Salomón - Parra Naara).docx (D164849949)
Presentado	2023-04-23 22:21 (-05:00)
Presentado por	salomon.parra@cu.ucsg.edu.ec
Recibido	andres.ayon.ucsg@analysis.orkund.com
Mensaje	Reporte de Urkund Mostrar el mensaje completo
	0% de estas 12 páginas, se componen de texto presente en 0 fuentes.



Firmado electrónicamente por:
**ANDRES MAURICIO
AYON GENKUONG**

AGRADECIMIENTO

A Dios por ser mi guía y luz dentro de este largo camino, en el que finaliza una etapa de mi vida, pero se abren otras nuevas. Gracias por brindarme sabiduría para tomar decisiones correctas, fortaleza para enfrentar todas las dificultades y adversidades, paciencia para nunca rendirme y humildad para el triunfo. Utiliza mis manos y conocimientos como herramientas para ayudar a los que más lo necesiten.

A mi familia, en especial a mis padres el Dr. Salomón Parra Jiménez y la Ing. Maritza González Coello, que son mis ejemplos más tangibles de lucha, superación y motivación. Gracias por brindarme su amor, confianza y apoyo en cada momento de mi vida. Todo lo que he alcanzado y logrado es gracias a Dios y a ustedes.

A mi hermana, que me ha acompañado toda la vida. Gracias por su paciencia, consejos y dedicación en todos los proyectos que me hemos compartido, y por ser la que me brinda alegrías y risas en los momentos más difíciles.

A mis amigos de la carrera que me acompañaron todos estos años compartiendo en los buenos y malos momentos, que me aconsejaron y apoyaron cada día, lograron que mi etapa universitaria sea una experiencia inolvidable.

A mi tutor, Dr. Andrés Ayón por guiarnos durante este proceso. Gracias por todo el tiempo dedicado, paciencia y compromiso.

Salomón Joel Parra González

AGRADECIMIENTO

A Dios, por ser mi guía a lo largo de mi carrera, ayudándome a lograr mis objetivos y dándome fortaleza para seguir adelante. Gracias por estar presente en cada momento tan importante de mi vida.

Gracias a mis padres, el Dr. Salomón Parra Jiménez y la Ing. Maritza González Coello, por apoyarme durante mi carrera, aconsejándome, enseñándome valores y principios que me han inculcado desde mi niñez logrando así ser una persona luchadora y que nunca se deja vencer por nada. Todo lo que he llegado a lograr con cada paso que doy hacia la meta que quiero conseguir, es gracias a ustedes.

A mi hermano, que está siempre presente impulsándome a dar lo mejor de mí. Gracias por ser mi apoyo a cada paso que doy, y por su respaldo, cariño que me impulsan a seguir adelante.

Quiero agradecer a mi tutor el Dr. Andrés Ayón principal guía en este proceso, que con su conocimiento y enseñanza se permitió el desarrollo de este trabajo.

Naara Samira Parra González

DEDICATORIA

A mis padres, por toda su confianza, firmeza y esfuerzo que han depositado en mí, con el único objetivo convertirme en un gran ser humano, más allá de solo ser un buen profesional. Lo que soy hoy en día es debido a ustedes, son mi fuente de inspiración que me motiva a avanzar en cada etapa de mi vida.

A mis abuelos, que ya no se encuentran conmigo pero que siempre tengo presente porque me enseñaron el valor del sacrificio y perseverancia para alcanzar nuestros objetivos, y sobre todo que el mejor regalo que puede dar un hijo a sus padres es enorgullecerlos del ser humano que han construido con amor y sacrificio.

A mi hermana, que juntos hemos compartidos muchas experiencias que siempre hemos aprendido y superado de ellas en el proceso, y muchas veces dejar a un lado nuestras diferencias para trabajar como un equipo. El resultado de este nuevo proyecto es gracias a ambos, el cual tampoco hubiera sido posible sin ella.

Salomón Joel Parra González

DEDICATORIA

A Dios, ya que a lo largo de mi carrera nunca me deje vencer otorgándome salud y fortaleza para poder concluir mis estudios universitarios. Gracias por permitir que esto se hiciera posible, con mucho sacrificio y esfuerzo.

A mis padres, quienes con sus palabras de aliento que nunca me dejaron decaer para que siguiera adelante cumpliendo mis objetivos, y con su bendición a diario a lo largo de mi vida que me protege y que me hace seguir el mejor camino sin tomar malas decisiones.

A mi hermano, por hacer esto posible que en conjunto con nuestros conocimientos adquiridos en nuestra carrera universitaria que en común compartimos hicimos que esto se logre con mucho esfuerzo y dedicación constante, y también por apoyarme desde principio hasta fin en todo lo que me proponga.

A mis compañeros y amigos que me dejo la universidad a lo largo de mi carrera, quienes sin esperar nada a cambio compartieron su conocimiento y alegrías.

Naara Samira Parra González



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis, Mgs.

DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

Dr. Vásquez Cedeño, Diego Antonio

COORDINADOR DEL ÁREA

f. _____

OPONENTE



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

CALIFICACIÓN

f. _____

Dr. Ayón Genkuong, Andrés Mauricio.

TUTOR

f. _____

Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis, Mgs.

DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

Dr. Vásquez Cedeño, Diego Antonio

COORDINADOR DEL ÁREA

f. _____

OPONENTE

INDICE

RESUMEN.....	XVI
ABSTRACT.....	XVII
INTRODUCCIÓN	2
CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	3
1.1 Antecedentes de la investigación	3
1.2 Planteamiento del problema.....	4
1.3 Justificación.....	5
1.4 Objetivos de la investigación	6
1.4.1 Objetivo general	6
1.4.2 Objetivos específicos	6
1.5 Formulación de Hipótesis	6
1.6 Aplicabilidad y utilidad de los resultados del estudio.....	7
1.7 Alcances de la Investigación.....	7
1.8 Limitaciones de la investigación.....	7
CAPITULO II: MARCO TEORICO	8
2.1 ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUEMICA	8
2.1.1 Definición.....	8
2.1.2 Etiología.....	9
2.1.3 Factores de riesgo.....	11
2.1.4 Fisiopatología.....	12
2.1.5 Manifestaciones clínicas	14
2.1.6 Diagnóstico	15
2.1.7 Complicaciones	19
2.2 ÍNDICE LEUCOGLUCÉMICO	19
2.2.1 Definición.....	19
2.2.2 Leucocitosis.....	20
2.2.3 Hiperglucemia.....	21

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA	22
3.1 Diseño del estudio	22
3.2 Población de estudio	22
3.2.1 Criterios de inclusión	22
3.2.2 Criterios de exclusión.....	22
3.3 Tamaño de la muestra	23
3.4 Método de muestreo	23
3.5 Método de recolección de datos	23
3.6 Operacionalización de variables	23
3.7 Entrada y gestión informática de datos	25
3.8 Análisis estadístico.....	25
CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN	26
4.1 Resultados	26
4.2 Discusión.....	42
CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	45
5.1 Conclusiones	45
5.2 Recomendaciones.....	46
CAPITULO VI: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	47
CAPITULO VII: ANEXOS	51
ANEXO 1.....	51
ANEXO 2.....	52

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación del déficit neurológico según escala de NIHSS.....	18
Tabla 2. Operacionalización de las variables de estudio.....	23
Tabla 3. Análisis bivariado del ILG y características clínicas de los pacientes con ECV isquémico agudo del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 - marzo 2023.....	28
Tabla 4. Análisis bivariado entre el ILG y manifestaciones clínicas de los pacientes con ECV isquémico agudo del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 - marzo 2023	30
Tabla 5. Análisis bivariado entre el ILG y condición al egreso de los pacientes con ECV isquémico agudo del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 - marzo 2023.....	31
Tabla 6. Análisis bivariado entre el ILG y complicaciones intrahospitalarias de los pacientes con ECV isquémico agudo del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 - marzo 2023.....	32
Tabla 7. Análisis bivariado entre ILG y gravedad de los pacientes con ECV isquémico agudo del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 - marzo 2023 ..	33
Tabla 8. Análisis Post Hoc Games – Howell entre las puntuaciones de ILG para cada categoría según escala de NIHSS.....	35
Tabla 9. Correlación de Spearman entre ILG y puntaje de NIHSS de los pacientes con ECV isquémico agudo del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 - marzo 2023.....	39
Tabla 10. Probabilidad pre test y post test del ILG para gravedad del déficit neurológico en pacientes con ECV isquémico agudo del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 - marzo 2023	41

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Curva ROC del índice leucoglucémico para gravedad del déficit neurológico en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.	27
Gráfico 2. Diagrama de Cajas y Bigotes entre los niveles del índice leucoglucémico y categorías según puntaje en la escala de NIHSS en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.....	34
Gráfico 3. Diagrama de Cajas y Bigotes entre los niveles del índice leucoglucémico según el tipo de ictus en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.	36
Gráfico 4. Diagrama de Cajas y Bigotes de los niveles del índice leucoglucémico según la localización de la lesión en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.	37
Gráfico 5. Diagrama de Cajas y Bigotes entre los niveles del índice leucoglucémico según la condición al alta en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda	38
Gráfico 6. Porcentajes de pacientes según el déficit neurológico y condición al alta en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda	38
Gráfico 7. Correlación entre el índice leucoglucémico y el puntaje de NIHSS en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.....	39
Gráfico 8. Nomograma de Fagan	41

RESUMEN

Introducción: En los últimos años, muchos autores proponen el potencial efecto predictor del índice leucoglucémico como un marcador temprano del déficit neurológico en los pacientes con evento cerebrovascular isquémico agudo. A través de los mecanismos fisiopatológicos que promueven la leucocitosis e hiperglucemia termina favoreciendo a una mayor extensión del infarto.

Objetivo: Conocer la utilidad del índice leucoglucémico como marcador predictor del déficit neurológico en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.

Metodología: Estudio observacional, retrospectivo, transversal, de tipo relacional y predictivo. Se incluyó a 150 pacientes con ECV isquémica aguda del Hospital Guayaquil Dr. Albert Gilbert Pontón, enero 2020 – marzo 2023. La información obtenida fue almacenada en una base de datos de Excel, se utilizó el software SPSS para el análisis estadístico descriptivo e inferencial y una calculadora de pruebas diagnósticas para el nomograma de fagan.

Resultados: Se determinó punto de corte de 1546.08 con una sensibilidad de 78% y especificidad de 97.2%, con AUC .89 (IC: .826 – .962) significativo ($p < .001$). El análisis bivariado entre ILG y gravedad mostró asociación estadísticamente significativa ($X^2 = 94.42$; $p < .001$). La correlación entre el ILG y el puntaje de NIHSS fue moderada y dirección positiva, valor de $\rho_{(148)} = .588$, $p < .001$. Se determinó un VPP= .914; VPN= .921; RV+ de 28 IC95% (9.18 – 88); RV- de .23 IC95% (.13 - .40).

Conclusiones: El índice leucoglucémico alto aumentaría la probabilidad en un 63.7% de pertenecer al grupo grave del déficit neurológico posterior a un evento cerebrovascular isquémico.

Palabras claves: ÍNDICE LEUCOGLUCÉMICO; NIHSS; ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA AGUDA; HIPERGLUCEMIA; LEUCOCITOSIS.

ABSTRACT

Introduction: In recent years, many authors propose the potential predictive effect of the leukoglycemic index as an early marker of neurological deficit in patients with acute ischemic stroke. Through the pathophysiological mechanisms that promote leukocytosis and hyperglycemia, it ends up favoring a greater extension of the infarction.

Objective: To determine the usefulness of the leukoglycemic index as a predictor marker of neurological deficit in acute ischemic cerebrovascular disease.

Methodology: Observational, retrospective, cross-sectional, relational and predictive study. We included 150 patients with acute ischemic CVD from the Hospital Guayaquil Dr. Albert Gilbert Pontón, January 2020 – March 2023. The information obtained was stored in an Excel database, SPSS software was used for descriptive and inferential statistical analysis and a diagnostic test calculator was used for the fagan nomogram.

Results: A cut-off point of 1546.08 was determined with a sensitivity of 78% and specificity of 97.2%, with AUC .89 (CI: .826 - .962) significant ($p < .001$). Bivariate analysis between ILG and severity showed statistically significant association ($X^2 = 94.42$; $p < .001$). The correlation between ILG and NIHSS score was moderate and positive direction, rho value (148) = .588, $p < .001$. A PPV= .914; NPV= .921; LR+ of 28 CI95% (9.18 - 88); LR- of .23 CI95% (.13 - .40) was determined.

Conclusions: High leukoglycemic index would increase the probability by 63.7% of belonging to the severe group of neurological deficit following an ischemic cerebrovascular event

Key words: LEUKOGLYCEMIC INDEX; NIHSS; ACUTE ISCHEMIC CEREBROVASCULAR DISEASE; HYPERGLYCEMIA; LEUKOCYTOSIS.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares forman parte de los problemas prioritarios de salud de mayor impacto a nivel mundial especialmente en países de bajo y mediano ingreso afectando tanto social, económica y físicamente la vida de los pacientes con un ictus. (1,2) Según la Organización mundial de la salud, existe un total de 15 millones de personas que sufren cada año de ECV, siendo esta a su vez la tercera causa de defunción, superada solo por las patologías cardiovasculares y las neoplasias, lo que representa en un 10% aproximadamente de los fallecimientos y además ser la primera en discapacidad grave en adultos. (3,4).

Dentro de los últimos reportes del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) en el año 2019, en el Ecuador, el ACV se ubica en la tercera causa de muertes en el país con más de 4500 defunciones de hombres y mujeres representando el 6.2% del total de muertes, para el año 2020 a pesar de la pandemia del covid-19 se reportó 5102 personas fallecidas a causa de ACV en el país lo que correspondería a un 11% más que el año anterior y la misma tendencia se observó para el año 2021 lo que indica la relevancia de las enfermedades cerebrovasculares como causas principales de mortalidad en el Ecuador, siendo más frecuente el ECV isquémico (2,4).

Por esta razón, una atención inmediata además de ser fundamental para salvar la vida de los pacientes permite prevenir la discapacidad permanente. Dentro de los servicios de atención primaria de salud o de emergencia de los hospitales se requiere de una valoración temprana a través de herramientas o marcadores sencillos y de bajo costo para conocer la probabilidad de gravedad posterior a un evento cerebrovascular, que permita iniciar la terapéutica a tiempo o derivar oportunamente a centros de alta complejidad (5,6).

Diversos estudios señalan entonces que tanto la hiperglucemia y la leucocitosis son considerados marcadores de la severidad del daño vascular cerebral que condiciona a un mayor déficit neurológico y gravedad a corto plazo. Por ello, el objetivo de esta investigación es evaluar la capacidad predictora del índice leucoglucémico como marcador del déficit neurológico evaluado por la escala de NIHSS en los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda (7).

CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 Antecedentes de la investigación

El índice leucoglucémico (ILG) es una herramienta de estratificación que combina el recuento total de glóbulos blancos y la glucosa en sangre. El valor se obtiene multiplicando ambos parámetros y dividiéndolos por mil (8–10). Propuesto por primera vez en el año 2010 por Quiroga – Castro et al. como una alternativa rápida para evaluar a los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST y desarrollo complicaciones al momento de su admisión al igual que en otras investigaciones de paciente con IAM (8,11) (17– 23).

Seoane et al. (2021) proponen que el ILG puede ser el marcador inicial del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica porque ha demostrado ser un buen predictor de eventos en diversos escenarios de la medicina crítica, como el infarto agudo de miocardio y el evento cerebrovascular isquémico (8).

Los leucocitos y la glicemia son marcadores inflamatorios económicos, estandarizados y ampliamente utilizados en las instituciones de salud, que podrían ser indicativo de daño multiorgánico (13–15). Ramos – Hernández et al. (2022) establece que el índice leucoglucémico tiene valores predictivos para infarto agudo de miocardio, revascularización miocárdica y neumonía después de un evento cerebrovascular isquémico agudo. En este caso, utilizó como muestra a pacientes con diagnóstico de infección de COVID-19 (13).

Varios autores proponen la existencia de una correlación entre el índice leucoglucémico y gravedad evaluada por la escala de NIHSS. Hernández-Sánchez et al. (2019) obtuvo una correlación baja, y con dirección positiva ($r = 0.38$; $p = .009$) (1). Sánchez (2022) tuvo una correlación moderada y con dirección positiva y significativa ($\rho = 0,463$; $p < .001$) (46).

Asmat-Vásquez y Díaz-Paz (2021) concluyeron que el índice leuco-glucémico alto fue un predictor de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con ictus isquémico agudo (3). De manera similar, Caldas e Iaconis (2012) explican que el valor del punto de corte del índice leucoglucémico se estableció en 1600 para mortalidad de pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica (7). Por otra parte, Sánchez (2022), describió que el punto de corte ≥ 982 está relacionado significativamente con las

complicaciones intrahospitalarias en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémico aguda determinadas mediante la escala de NIHSS (46).

El recuento elevado de glóbulos blancos combinado con un nivel alto de glucosa en sangre al ingreso se asoció de forma independiente con la mortalidad hospitalaria y la neumonía en pacientes con evento cerebrovascular isquémico agudo. Además, la combinación del recuento de glóbulos blancos y el nivel de glucosa en sangre parecía ser un mejor predictor que el recuento de glóbulos blancos o la glucosa en sangre solos (18).

González et al. (2020) realizó un estudio de cohorte prospectivo con 101 pacientes con diagnóstico de ECV isquémico que valores mayores a 1021 se asocia significativamente al desarrollo de complicaciones, no obstante, este valor se debe ajustar con las siguientes variables como diabetes, compromiso neurológico, niveles de proteína C reactiva y fibrilación auricular (21).

El conteo leucocitario es un indicador sistémico de inflamación relacionados al pronóstico del evento cerebrovascular porque pueden exhibir grandes dinanismos antes y/o después de la terapia con activador del plasminógeno tisular recombinante (r-tPA) (24–26). Gong et al. (2021) concluyó que el 18,2% de sus pacientes con ECV isquémico fueron diagnosticados deterioro neurológico precoz y el 37,5% mejoró su estado neurológico, con la utilización del conteo leucocitario (OR, 1,385; IC 95 % 1238-1551 p = 0,001) (27).

La hipótesis en la investigación de Liu et al. (2022) fue que la glicemia elevada en ayunas está asociada con resultados adversos en pacientes quienes reciben tratamiento endovascular, concluyó que los pacientes con pronósticos desfavorables tenían niveles altos de glucosa en ayunas, al igual que aquellos con hiperglicemia crónica (28). Asimismo, Cheng et al. (2020) determinó que los pacientes con ECV isquémico con índice neutrofílico alto e hiperglucemia concurrentes aumentaron los riesgos de deterioro neurológico rápido, resultados pocos favorables a los 3 meses y alta mortalidad después de la trombólisis (30).

1.2 Planteamiento del problema

En los últimos años, muchos autores proponen el potencial efecto predictor del índice leucoglucémico como un marcador temprano del déficit neurológico en los pacientes

con evento cerebrovascular isquémico agudo. A través de los mecanismos fisiopatológicos que señalan que la zona de isquemia produce un estado de estrés tisular y celular que promueve la activación de muchos procesos metabólicos generando un estado de hiperglucemia.

De igual manera, el área isquémica estimula y amplifica la respuesta inflamatoria generando una leucocitosis y todo esto termina favoreciendo a una mayor extensión del infarto. Por ello, se plantea este estudio que busca responder la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es el papel del Índice leucoglucémico como marcador predictor del déficit neurológico en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda del hospital de especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón durante el período enero 2020 a marzo 2023?

1.3 Justificación

Por la falta cognoscitiva de biomarcadores predictores de severidad, y además de ser parte de una de las patologías de mayor incidencia anual en los servicios de emergencia hospitalarias de nuestro país. Se ha decidido realizar este proyecto investigativo porque hace pocos años se ha estudiado el papel del índice leucoglucémico como marcador predictivo del déficit neurológico en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda lo que permitirá la toma temprana de decisiones terapéuticas y derivación a centro de alta complejidad utilizando valores de laboratorio de rutina y de bajo costo.

De modo que, la presente investigación surge de la necesidad médica de implementar de manera rutinaria marcadores predictores de gravedad de bajo costo y complejidad para predecir de manera oportuna la evolución clínica. Es conveniente poder ejecutar dicha investigación debido a que proporciona información relevante y útil a toda la comunidad científica médica a la hora de integrar estos nuevos biomarcadores a las guías prácticas clínicas en enfermedad cerebrovascular a nivel nacional e internacional. Esta investigación beneficiará a todos aquellos pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica para lograr un manejo oportuno y ahorro de recursos médicos, disminuyendo así las complicaciones y mortalidad.

1.4 Objetivos de la investigación

1.4.1 Objetivo general

Conocer la utilidad del índice leucoglucémico como marcador predictor del déficit neurológico en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda en el Hospital de especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 a marzo 2023.

1.4.2 Objetivos específicos

1. Establecer punto de corte del índice leucoglucémico para gravedad del déficit neurológico agrupado según la escala de NIHSS en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda en el Hospital de especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 a marzo 2023.
2. Identificar variables asociadas al índice leucoglucémico en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda en el Hospital de especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 a marzo 2023.
3. Comparar los niveles del ILG para cada déficit neurológico según escala de NIHSS en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda en el Hospital de especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 a marzo 2023.
4. Demostrar la correlación entre el valor del índice leucoglucémico y la gravedad clínica valorada con la escala de NIHSS en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda en el Hospital de especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 a marzo 2023.
5. Determinar la capacidad predictora del índice leucoglucémico como marcador del déficit neurológico en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda en el Hospital de especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 a marzo 2023.

1.5 Formulación de Hipótesis

- **H0:** El índice leucoglucémico alto no es predictor de gravedad clínica según escala de NIHSS en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.
- **H1:** El índice leucoglucémico alto es predictor de gravedad clínica según escala de NIHSS en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.

1.6 Aplicabilidad y utilidad de los resultados del estudio

El índice leucoglucémico como marcador predictor del déficit neurológico puede ser incorporado como una herramienta temprana para la evaluación de la gravedad en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica, reduciendo los costes médicos y actuando de manera eficiente para la toma correcta de decisiones que ayuden a disminuir las complicaciones y muerte en estos pacientes.

Por tanto, esta investigación está enfocada en la utilidad clínica y predictora de la gravedad de la enfermedad, que por medio de los resultados obtenidos aportará nuevos conocimientos sobre este marcador que contribuya cada vez más a fortalecer su uso en todos los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica.

1.7 Alcances de la Investigación

Esta investigación es de tipo correlacional, se estudiará, recopilará y analizará los datos obtenidos de las historias clínicas de pacientes ingresados al servicio de emergencia del Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 – marzo 2023, para determinar si el índice leucoglucémico alto es predictor de gravedad del déficit neurológico en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda y posteriormente recomendar su uso rutinario en protocolos como herramienta de bajo costo y de fácil acceso para el manejo oportuno de estos pacientes en los establecimientos de salud.

1.8 Limitaciones de la investigación

- El tiempo de ejecución de la investigación no es suficiente para incluir una población mucho más grande.
- Pacientes con datos de historias clínicas y exámenes de laboratorios incompletos.
- No todos los pacientes que ingresan al área de emergencia son valorados al menos por un médico especialista en neurología.
- La falta de uso rutinario de la escala de NIHSS para la valoración de todos los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica.

CAPITULO II: MARCO TEORICO

2.1 ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUEMICA

2.1.1 Definición

El evento cerebrovascular (ECV) o ictus es parte de las enfermedades crónicas no transmisibles que tienen mayor impacto negativo a nivel físico, socioeconómico y sanitario en países de bajo y mediano ingreso (1). El ictus fue descrito por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1970 como un síndrome con “signos y síntomas clínicos de instauración rápida de alteración focal o global de la función cerebral, de 24 horas de duración o con resultado que puedan llevar a la muerte, sin causa específica que el origen vascular” (1,31).

En los últimos años, la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) y la Asociación Americana del Stroke (ASA, por sus siglas en inglés) considera que la definición de la OMS está desactualizada, porque se centra en los síntomas clínicos y no refleja avances realizados en el EVC, especialmente en los hallazgos imagenológicos. Por lo que, en el 2013, la AHA y la ASA revisaron la definición de evento cerebrovascular en el que se incluyó infartos silenciosos (cerebral, espinal y retiniano) y hemorragias silenciosas. Además, destacaron que el EVC tiene diagnóstico tanto clínico y radiológico (32,33).

Actualmente, la definición de evento cerebrovascular isquémico es el déficit neurológico focal de etiología vascular y atribuido al sistema nervioso central (SNC), dado por el cese del flujo sanguíneo cerebral que conduce a la ausencia de nutrientes y transporte de oxígeno, causando daño celular extenso y finalmente, muerte neuronal (32, 45).

Por otro lado, el ataque isquémico transitorio (AIT) es aquel acontecimiento de disfunción neurológica reversible producido por una lesión isquémica focal cerebral o retiniana, sin que llegue a existir una lesión isquémica permanente. En definiciones más actuales, la principal diferencia con un infarto cerebral es dada por la presencia o ausencia de alguna lesión isquémica en un territorio vascular cerebral definido, más no por el tiempo de duración del cuadro clínico menor o igual a 24 horas (34, 45).

El AIT es un signo de alarma ominoso precursor de infarto cerebral, el cual se asocia con un riesgo de aproximadamente del 9,9 % a los 2 días, 13, 4 % a los 30 días y casi del 10 – 17 % a los 90 días. En ciertos casos de hallazgos sugestivos de lesiones isquémicas en las pruebas de neuroimagen sin previa sintomatología de déficit neurológico, que indican lesiones previas, se emplea el término de infartos cerebrales silentes. (34, 45).

2.1.2 Etiología

La identificación de la etiología del evento cerebrovascular isquémico es importante para la terapéutica del paciente. La presentación clínica y aparición de lesiones en las imágenes permiten orientar la etiología subyacente. Existen varias clasificaciones para el ECV de tipo isquémico. La clasificación TOAST es la más frecuente, esta incluye a cinco subtipos de evento cerebrovascular isquémico de acuerdo a la etiología: aterosclerosis de grandes arterias (LAA, por sus siglas en inglés), enfermedad de pequeños vasos (SVD, por sus siglas en inglés), accidente cerebrovascular de etiología indeterminada, embolia cardiogénica, accidente cerebrovascular de otra determinada etiología (34).

Aterosclerosis de grandes arterias

La aterosclerosis de arterias intracraneales o extracraneales es la responsable de aproximadamente el 25% de los eventos cerebrovasculares isquémicos. Existen varios factores que contribuyen a la patogenia como inflamación, disfunción endotelial y factores de riesgo cardiovasculares clásicos como hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia y tabaquismo (34).

Los eventos cerebrovasculares debidos a aterosclerosis de grandes arterias son causados por embolia arterial o, menos común, por estenosis de los vasos sanguíneos. En las neuroimágenes, este tipo de ECV se presentan con un patrón de distribución territorial o hemodinámico. El espectro clínico varía desde una presentación asintomática, ataque isquémico transitorio hasta un evento cerebrovascular isquémico de la circulación anterior o posterior (34).

Enfermedad de pequeños vasos

La enfermedad de pequeños vasos es responsable del otro 25% de los eventos isquémicos, conocidos como infartos lacunares (<15 mm de diámetro) en zonas subcorticales provocada por la oclusión de una arteria penetrante única. Las localizaciones más frecuentes son los ganglios basales, la corona radiada, la cápsula interna, la protuberancia, y el tálamo (33,34).

Principalmente se describen dos patologías microvasculares en esta clasificación: la lipohialinosis de las pequeñas arterias perforantes que alimentan estructuras subcorticales profundas y la formación de microateroma en el origen de los vasos penetrantes de arterias cerebrales. Lo que explica la fisiopatología de los síndromes lacunares, siendo los más comunes el síndrome motor puro, el sensitivo puro, la hemiparesia atáxica, mixta, y disartria mano – torpe (33).

Accidente cerebrovascular de etiología indeterminada

Los accidentes cerebrovasculares de etiología indeterminada, denominado como eventos cerebrovasculares criptogénicos, comprende aproximadamente el 25% de todos los ECV isquémicos en las poblaciones más jóvenes. También se incluye a los pacientes quienes se realizaron alguna examen de detección completo por causas cardíacas, estenosis arterial intracraneal o extracraneal, y otras causas poco concluyentes a la etiología (33).

Embolia cardiogénica

La embolia cardiogénica comprende aproximadamente del 25 al 35% de todos ECV isquémico. La fibrilación auricular no valvular con coágulos de sangre típicamente formados en el apéndice auricular izquierdo es la causa más común y conlleva un riesgo de 5 veces mayor de padecer un ictus. Una embolia cardiogénica ingresa al torrente sanguíneo sistémico para posteriormente ocluir una arteria cerebral (32,34).

La insuficiencia cardíaca, el foramen ovale permeable y las válvulas cardíacas protésicas son considerados factores de riesgo para eventos cerebrovasculares de tipo cardioembólico. Está demostrado que este tipo de ECV tiene consecuencias más graves en comparación a los otros subtipos de ECV isquémicos. En las imágenes,

suelen evidenciarse como infartos territoriales y pueden ocurrir en más de un territorio arterial (34).

Accidente cerebrovascular de otra determinada etiología

En esta categoría de ictus se incluyen: disecciones arteriales extracraneales o intracraneales, los causados por disección de la arteria carótida cervical o arteria vertebral, vasculitis (angeítis primaria del sistema nervioso central (PACNS, por sus siglas en inglés), arteritis de Takayasu, arteritis craneal, lupus eritematoso sistémico, panarteritis nodosa, granulomatosis con poliangitis) o trastornos de la coagulación (deficiencia de antitrombina, deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S), enfermedades hereditarias (CADASIL, MELAS), enfermedad Moyamoya o Susac entre otras. Se debe considerar este subtipo de ictus en pacientes de edad temprana sin factores de riesgo clásicos (32,34).

2.1.3 Factores de riesgo

Un evento cerebrovascular puede ocurrir a cualquier persona, independiente del sexo, edad, etnia o estatus socioeconómico. Sin embargo, algunas personas son más propensas a padecerlo teniendo en cuenta los factores de riesgo identificados. Generalmente, los factores de riesgo para evento cerebrovascular se dividen en modificables y no modificables (35).

Factores de riesgo modificables

Más del 90% de los eventos cerebrovasculares están relacionados a factores de riesgo modificables. Estos son más comunes y de mayor importancia médica porque pueden ser abordados y eliminados en la mayoría de los pacientes. Son considerados factores de riesgo modificables: el tabaquismo, la obesidad, el alcohol y niveles elevados de estrés o ansiedad, y estilo de vida sedentario (32,35).

La hipertensión arterial es considerada como el factor de riesgo más importante (32). La OMS afirma que de cada 10 muertes por ictus cuatro podrían prevenirse si se regula adecuadamente la presión arterial (36). También la alimentación inadecuada es el segundo factor de riesgo estrechamente relacionado con la mortalidad por eventos

cerebrovasculares. La diabetes y la obesidad se ubican en el tercero y cuarto puesto, respectivamente. Finalmente, los fumadores muestran una mortalidad por accidente cerebrovascular 4,5 veces mayor (32,35).

Factores de riesgo no modificables

Los factores de riesgo no modificables son la edad, el sexo, la raza y la genética. Diversos estudios señalan que, a partir de los 55 años, el riesgo de sufrir un evento cerebrovascular se duplica por cada década. Con respecto a la raza y etnicidad, un estudio estadounidense informa que los individuos de raza negra tienen tres veces más probabilidades de padecer un ictus en comparación a la población general. Esta diferencia se evidencia en personas mayores de 85 años (32,35).

La genética tiene relación con los eventos cerebrovasculares isquémicos debido a mutaciones mendelianas, por lo que, en otras palabras, la historia familiar de esta patología aumenta la probabilidad de eventualmente padecer un ictus. En lo que respecta al sexo, la incidencia en hombres es del 33% en comparación a la población femenina. No obstante, la gravedad es mayor en las mujeres (32).

2.1.4 Fisiopatología

La estenosis de las arterias cerebrales, generalmente, provoca un evento cerebrovascular de tipo isquémico. Sin embargo, la interrupción del flujo sanguíneo no siempre se restaura en seguida. Se observa tejido isquémico con áreas de necrosis. Cuando el flujo sanguíneo continúa disminuyendo durante un largo período, las zonas marginales de irrigación sanguínea como las principales divisiones de la arteria cerebral pueden afectar directamente al músculo cardíaco (37).

La hipoxia-isquemia global, en los casos más severos, puede causar un deterioro cognitivo severo, conocido como encefalopatía hipóxico-isquémica. Esto crea una zona isquémica de distribución no uniforme en el territorio vascular afectada, restringiendo el flujo sanguíneo circulatorio residual. La zona central es donde la sangre viaja a una velocidad de menos de 10 ml/100 g de tejido/min. Las células mueren aquí a los pocos minutos del evento cerebrovascular (37).

Núcleo isquémico y penumbra

La oclusión vascular aguda produce un área isquémica heterogénea dentro del vaso afectado. El flujo sanguíneo local está restringido al residual en la arteria principal y sus vasos accesorios, en caso de estar presentes. Las áreas afectadas con flujo sanguíneo cerebral menor a 10 ml/100 g de tejido/min se denomina núcleo isquémico. Las áreas de hipoperfusión, es decir, flujo sanguíneo cerebral < 25 ml/100 g de tejido/min se conocen como crepúsculo isquémico. El tejido de tonalidad semioscura puede persistir durante horas debido que existe perfusión en los bordes del tejido (37).

Cascada isquémica

A nivel celular, las neuronas isquémicas se despolarizan cuando se agota el ATP y se desactivan los sistemas de transporte de iones de membrana. La interrupción del metabolismo celular también altera las bombas normales de sodio y potasio de la membrana plasmática, lo que da como resultado un aumento del sodio intracelular y, por lo tanto, del contenido de agua intracelular. Este proceso de inflamación celular se denomina edema citotóxico y ocurre en la etapa temprana de la isquemia cerebral (37)

La isquemia cerebral altera las proteínas de transporte de iones sodio-calcio que también se encuentran en la membrana plasmática de las células. La entrada de calcio resultante libera varios neurotransmisores como glutamato, y activa el receptor de N-metil-D-aspartato (NMDA) así como otros receptores excitadores en las neuronas (37).

Posteriormente, estas neuronas se despolarizan y aumentan el flujo de calcio. Eventualmente, hay un incremento de la liberación de glutamato, la lesión isquémica inicial se amplifica de manera local. Esta entrada masiva de calcio también activa varias enzimas degradantes, conlleva a la destrucción de las membranas celulares y otras estructuras nerviosas vitales. Este proceso produce radicales libres, ácido araquidónico y óxido nítrico, lo que provoca más daño a las células nerviosas (37)

Asimismo, la isquemia conduce directamente a la disfunción del endotelio vascular cerebral. La ruptura de la barrera hematoencefálica ocurre dentro de las 4 a 6 horas posteriores al infarto. Una vez que la barrera hematoencefálica se permeabiliza, las proteínas y el agua ingresan al espacio extracelular, causando angioedema. Esto conduce a la inflamación del cerebro y un mayor grado de efecto de masa, alcanzando

su punto máximo después de 3 a 5 días. Desaparece en las próximas semanas junto con la reabsorción de agua y proteínas (37)

Horas o días después del evento cerebrovascular, ciertos genes se activan, para el inicio de la cascada de citocinas y otros factores, lo que provoca un aumento de la inflamación y el daño microcirculatorio. A las pocas horas del inicio de la cascada inflamatoria, estas lesiones progresivas se consumen y fusionan con el núcleo del infarto. El infarto provoca la muerte de astrocitos, células microgliales y oligodendrocitos. El tejido infartado finalmente pasa por el proceso de necrosis por licuefacción y es eliminado por los macrófagos, lo que conduce a la depleción progresiva del volumen del parénquima. Por lo tanto, se observan distintas áreas de líquido cefalorraquídeo de baja densidad después de parálisis cerebral y cambios quísticos (37)

2.1.5 Manifestaciones clínicas

Los eventos cerebrovasculares isquémicos por causas tromboembólicas se caracterizan por la aparición repentina de neuropatía focal. Ocasionalmente, los pacientes tienen antecedentes de uno o más ataques isquémicos transitorios o de enfermedad arterial coronaria. En el examen neurológico revela la afectación de áreas específicas del cerebro profundadas por arterias de la circulación cerebral anterior o posterior, a menudo clasificadas como síndromes cerebrovasculares, e infartos en cualquiera de las siguientes regiones arteriales: a) circulación cerebral anterior: arteria carótida interna, arteria cerebral media o arteria cerebral b) circulación cerebral posterior: arteria vertebral, arteria basilar, arteria cerebral c) pequeños vasos penetrantes profundos (infarto lacunar) (38).

Síndromes cerebrovasculares por infarto de vasos grandes en la circulación cerebral

Arteria cerebral anterior

La oclusión de la arteria cerebral anterior provoca parálisis debido que la arteria suministra sangre a la parte media de los lóbulos frontal y parietal donde se unen las áreas corticales responsables de las funciones motoras y sensoriales de la extremidad

inferior contralateral. Además, se presenta el síndrome de neurona motora superior de esta extremidad y diversos déficits sensoriales (38).

Arteria cerebral media completa.

Sucede por oclusión de la bifurcación de la arteria poco después de su salida por el agujero de Silvio. Se caracteriza por hemiplejía, parestesias de cara, brazos y manos, hemiplejía contralateral y afasia generalizada cuando se presenta en el hemisferio dominante (38)

Arteria cerebral posterior

La arteria cerebral posterior irriga la corteza occipital, temporal medial, tálamo y la región anterior del mesencéfalo. Su obstrucción provoca hematemesis, pérdida de visión y, en casos bilaterales, ceguera cortical. Su afectación más cercana puede ser un infarto del mesencéfalo anterior que afecta al núcleo del tercer par craneal con parálisis oculomotora (38).

Arteria basilar

Puede causar coma y provocar una muerte rápida. Dependiendo del grado de severidad, existe la posibilidad de oftalmoplejía con desviación horizontal por parálisis de pares craneales III y VI. El síndrome de enclaustramiento ocurre cuando se presenta hemiplejía o cuadriplejía y se afecta la porción ventral de la protuberancia sin afectar la corteza cerebral (38).

2.1.6 Diagnóstico

Abordaje inicial

La evaluación inicial de un paciente con sospecha de evento vascular cerebral isquémico es similar a un paciente en estado crítico: comenzando con la estabilización de la vías respiratorias y circulatorias. De igual manera, se debe continuar evaluando el déficit neurológico y las posibles comorbilidades (38,39).

Interrogatorio

La anamnesis debe estar orientada a los antecedentes patológicos tanto personales como familiares. Entre los más destacados que se pueden evidenciar son los padecimientos crónicos, degenerativos y factores de riesgo, ECV previos, infecciones, consumo de drogas, convulsiones, embarazo, infección VIH, administración de neurofármacos o anticoagulantes. También se debe considerar eventos traumáticos, hemorragias o cirugías previas que se ha realizado para ser aptos para la terapia intravenosa o intraarterial (39).

Exploración física

La exploración física debe ser lo más sistemáticamente para que se evalúe todos los órganos y sistemas, y así llegar a la recolección de datos clínicos que den paso al diagnóstico de la causa del deterioro neurológico. La medición de la temperatura y de la presión arterial puede dar a una sospecha de infección o que tenga hipertensión como comorbilidad (40).

La exploración a nivel de la piel puede revelar petequias, nódulos, equimosis o eritema en caso de enfermedades inflamatorias crónicas autoinmunitarias, vasculitis, coagulopatías, traumatismos o endocarditis infecciosa activa de acuerdo con otros datos acompañantes. Por otra parte, cuando se hace la evaluación cardiorrespiratoria se puede presentar la existencia de un soplo carotídeo, se ve en una menor posibilidad en pacientes con aterosclerosis en dicha arteria. Cuando se presenta la alteración en la frecuencia y ritmo del pulso, es necesario buscar la existencia de arritmia y/o enfermedad valvular, especialmente en una persona de edad avanzada (39,40).

Examen neurológico

El examen neurológico debe enfocarse en la localización de la lesión isquémica y en el territorio vascular afectado. En los pacientes que presentan lesiones isquémicas en los hemisferios cerebrales acuden con déficit motor o sensitivo dependiendo de qué arteria cerebral sea la afectada. Además, se debe reevaluar en caso de que la presencia de apraxias, agnosias, parestias, ataxia o alteraciones del movimiento en la cara y las extremidades. Asimismo, valorar los reflejos de tallo cerebral para diferenciar en qué

parte del encéfalo está presente el infarto en los que puedan ocurrir como en el brazo posterior de la capsula interna, tallo o núcleos de la base (6).

La presencia de un déficit sensitivo o motor cruzado, que está afectando a un lado de la cara y el hemicuerpo contralateral puede ser una alteración en el tallo cerebral. En cambio, si se ve afectado el brazo, la mano y la cara sin afectación de la extremidad inferior es sugerente de infarto de la arteria cerebral media contralateral. Si se presenta afasia, la lesión se localiza en el hemisferio dominante, generalmente en el lado izquierdo. La manifestación de un déficit sensitivo sin alteraciones motoras es poco frecuente. Se debe hacer fundoscopia, para descartar patologías existentes como el edema cerebral y también como diagnostico alternativo en un paciente con ceguera monocular con una afectación de la arteria carótida interna. Con todo lo recolectado se puede establecer la severidad del cuadro usando la escala NIHSS. El uso de esta herramienta es para estratificar y transmitir el grado de daño neuronal inducido por isquemia (6,41).

Déficit neurológico

Escala de NIHSS

El National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) es una herramienta para la evaluación cuantitativa del deterioro neurológico posterior a un accidente cerebrovascular agudo e informa la gravedad clínica mediante la evaluación de la función neuromuscular. Consta de 11 elementos, a cada uno se le asigna una habilidad específica de 0 a 4. Para cada habilidad en particular, una puntuación de 0 generalmente indica una actividad normal para esa habilidad en particular, mientras que las puntuaciones más altas indican cierto nivel de deterioro (42). *(Ver anexo 1)*

Las variables individuales de cada elemento se suman para calcular la puntuación NIHSS total del paciente. El valor máximo es 42 puntos y la puntuación mínima es 0. Los valores NIHSS se clasifican en cinco grupos según la valoración del médico para cada paciente basado en las características del déficit neurológico *(ver tabla 1)* (42).

Tabla 1. Clasificación del déficit neurológico según escala de NIHSS

Sin déficit	0 puntos
Déficit leve	1 – 4 puntos
Déficit moderado	5 – 15 puntos
Déficit importante	16 – 20 puntos
Déficit grave	21 – 42 puntos

Nota: La tabla representa los grados según escala de NIHSS del déficit neurológico. Tomado de Salazar et al. (2016) publicado en la revista de la sociedad española de radiología médica (42).

Estudios de imagen

La tomografía axial computada (TAC) puede mostrar signos tempranos de infarto, como el signo de la pérdida de la cinta insular, edema cortical focal en el territorio de la arteria cerebral media o pérdida de la diferenciación entre sustancia gris y blanca. En la mayoría de los casos, la TAC no contrastada provee información necesaria para tomar una decisión en el manejo de la urgencia neurológica. No obstante, la realización de una resonancia magnética nuclear (RMN) en secuencia de difusión ponderada permite detectar infartos en los primeros 30 minutos posteriores al inicio de los síntomas (41).

Independientemente del método de estudio, las pautas más recientes de la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) para manejo de evento vascular cerebral recomiendan realizar imágenes cerebrales dentro de los 20 minutos posteriores a la admisión del paciente (41).

Estudios complementarios

Durante la fase aguda de un evento vascular cerebral isquémico los estudios de laboratorio que deben solicitarse incluyen glucosa para descartar una encefalopatía causada por hiperglucemia o hipoglucemia, biometría hemática completa para evaluar la existencia de estados de hipercoagulabilidad, como policitemia, trombocitosis o leucocitosis cuando el número de leucocitos supera 100,000/mm³. También debe

solicitarse tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial si el paciente está en el tiempo de ventana terapéutica para trombólisis intravenosa, así como para descartar falla en el tratamiento en pacientes con riesgo de cardioembolismo que toman anticoagulantes orales o, bien, anticoagulación excesiva que contraindique la administración de agentes trombolíticos (41).

El electrocardiograma puede revelar fibrilación auricular o infarto previo en pacientes ancianos con factores de riesgo cardiovascular. La realización de un ecocardiograma es útil ante la sospecha de endocarditis bacteriana, valvulopatía o infarto con trombos intracardiacos. El ultrasonido Doppler transcraneal puede ser útil para evaluar oclusiones en arterias del polígono de Willis; sin embargo, su sensibilidad es menor a la de la angio-TAC y la angio-RMN. La punción lumbar rara vez está indicada, salvo en casos con sospecha de una causa infecciosa o para corroborar una hemorragia subaracnoidea (41).

2.1.7 Complicaciones

Las complicaciones de ECV isquémica más frecuentes son el edema cerebral, la hidrocefalia, la hipertensión intracraneal, la transformación hemorrágica del infarto y las convulsiones. Además, los pacientes pueden presentar complicaciones generales como la aspiración, la hipoventilación, la neumonía, la isquemia miocárdica, arritmias, la embolia pulmonar, infección urinaria, úlceras de decúbito, malnutrición, contracturas y anquilosis (43).

2.2 ÍNDICE LEUCOGLUCÉMICO

2.2.1 Definición

El índice leucoglucémico (ILG) es un marcador inflamatorio y metabólico propuesto por primera vez por Quiroga et al. en el año 2010, se obtiene multiplicando el nivel de glucosa en sangre por el recuento de glóbulos blancos (3,11,44). Esta herramienta ha sido propuesta como una herramienta para determinar la morbilidad y la mortalidad en diversos estudios, con resultados contradictorios asociados a diferentes patologías médicas. Por ejemplo, da resultados positivos como predictor de mortalidad y

morbilidad para el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, pero no para pacientes quirúrgicos graves y con sepsis (3).

En el ámbito de neurología, se han realizado pocos estudios sobre el ictus isquémico agudo y su relación pronóstica. Además, se han obtenido resultados contradictorios por lo que se requiere de más investigaciones que sustenten su utilización (3). Mediante, la fórmula:

$$\text{ILG} = \frac{(\text{Glucemia [mg/dL]} \times \text{Leucocitos [10}^6\text{/L]})}{100}$$

Hace pocos años atrás, se ha comenzado a observar el comportamiento del ILG para predecir severidad, y en algunos estudios de mortalidad en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica, lo que permitiría tomar decisiones tempranas, derivación oportuna a centro de mayor complejidad con pruebas de laboratorio de rutina de bajo costo y fácil accesibilidad (3).

2.2.2 Leucocitosis

El leucograma representa el recuento, el porcentaje y la variación de los glóbulos blancos contenidos en una muestra de sangre. El aumento de leucocitos y glucosa durante la isquemia aguda, se considera que el estrés fisiológico y el desencadenamiento de la cascada inflamatoria son las causas principales de la alteración de estos parámetros (3). La respuesta a la isquemia cerebral desencadena un proceso inflamatorio mediado por citocinas, con aumento de la interacción entre los leucocitos (principalmente neutrófilos) y las células endoteliales durante las 4 - 6 horas del inicio del cuadro. (3)

Se señala un mecanismo fisiopatológico asociado a mayor morbimortalidad ante niveles elevados de leucocitos causado por la alteración de las propiedades hemorreológicas sanguíneas provocados por aumento de la viscosidad, obstruyendo pequeños vasos y la acción directa de enzimas proteolíticas que provocan dañar vascular y generan trombosis cerebrovascular. Asimismo, la leucocitosis es un marcador de inflamación e hipercoagulabilidad asociada con la aterogénesis (3).

2.2.3 Hiperglucemia

Los niveles elevados de glucosa sérica, que es un mecanismo de activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, está demostrado que es una respuesta ante el estrés generalizado provocado por el ictus, la activación indirecta de la respuesta inflamatoria y de citoquinas, y la activación del factor nuclear kappa beta (NF-kB, por sus siglas en inglés). Esto exacerba las áreas isquémica, promueve la adhesión de leucocitos y la transcripción de citoquinas proinflamatorias y promueve la coagulación capilar local (3).

Es por ello que la respuesta endocrina frente al evento cerebrovascular isquémico podría condicionar hiperglucemia en aquellos no diabéticos, lo que indicaría que se trate de un marcador de severidad del daño vascular cerebral, lo demuestran diversos estudios clínicos donde el efecto de esta produce una mala evolución y peor resultado funcional en pacientes con esta patología (3).

La hiperglucemia en el ictus isquémico es muy frecuente, se encuentra presente en la fase aguda del ictus en aproximadamente en el 20 - 50% de los pacientes, afecta al 100% de los diabéticos en las primeras 8 horas, y a los no diabéticos hasta el 50%. Por lo general, estos niveles de glicemia son moderadamente altos. El riesgo relativo de muerte entre los pacientes no diabéticos que presentan hiperglucemia durante la fase aguda del accidente cerebrovascular es tres veces mayor que en la población general (3).

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

Una vez realizado el planteamiento del problema de investigación y los objetivos a alcanzar, se procede a determinar el diseño metodológico, lo que implica seleccionar el tipo y diseño del estudio, operacionalización de variables, selección de las técnicas e instrumentos de recolección de datos y el análisis estadístico.

3.1 Diseño del estudio

Estudio observacional, retrospectivo, transversal, de tipo relacional y predictivo.

3.2 Población de estudio

La población estuvo conformada por 245 pacientes ingresados con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémica aguda al servicio de emergencia del Hospital de especialidades Guayaquil Dr. Albert Gilbert Pontón durante el periodo de enero 2020 a marzo 2023.

3.2.1 Criterios de inclusión

- Pacientes con tiempo de evolución menor a 24 horas del inicio del cuadro clínico.
- Pacientes con primer episodio de enfermedad cerebrovascular isquémica.
- Pacientes con historia clínica que incluya todas las variables de estudio

3.2.2 Criterios de exclusión

- Pacientes con patologías metabólicas hiperglucemiantes (Ej. Diabetes mellitus).
- Pacientes con enfermedades infecciosas sistémicas (Ej. Bacterianas o virales).
- Pacientes con enfermedades hematológicas preexistentes (Ej. Leucemia, linfomas, etc.)

- Pacientes con secuelas de episodios previos de enfermedad cerebrovascular isquémica.

3.3 Tamaño de la muestra

De un total de 245 pacientes, la muestra se determinó utilizando el cálculo de tamaño de muestra para población finita mediante la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{e^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

En el que se obtuvo un tamaño muestral de 150 pacientes, representando al subconjunto de la población a estudiar con un nivel de confianza del 95% y margen de error del 5%.

3.4 Método de muestreo

Mediante la técnica de muestreo no aleatorio, estratificado y sistemático se incluyó aquellos casos que conformarán el estudio.

3.5 Método de recolección de datos

Revisión de historias clínicas de los pacientes incluidos en el Sistema Integrado de Información de Salud del Hospital de especialidades Guayaquil Dr. Albert Gilbert Pontón (HOSVITAL - HIS).

3.6 Operacionalización de variables

Tabla 2. Operacionalización de las variables de estudio

Variable independiente	Indicador (dimensiones)	Valor final (unidades – categorías)	Tipo de variable
Índice leucoglucémico	glucemia [mg/dL] x leucocitos [10 ⁶ /L]/1.000	Categorías: - Alto (> 1546.08) - Bajo (≤ 1546.08)	Categoría nominal dicotómica

Variable dependiente	Indicadores	Valor final	Tipo de variable
NIHSS	Escala de NIHSS	Categorías: - Grave (déficit importante y grave) - No grave (sin déficit, déficit leve y moderado)	Catagórica nominal dicotómica
Variables intervinientes	Indicadores	Valor final	Tipo de variable
Edad	Edad	Categorías: - 20 – 39 años - 40 – 59 años - 60 – 79 años - \geq 80 años	Catagórica ordinal politómica
Sexo	Sexo	Categorías: - Femenino - Masculino	Catagórica nominal dicotómica
Hábitos nocivos	Hábitos nocivos	Categorías: - No refiere - Alcoholismo - Tabaquismo	Catagórica nominal dicotómica
Antecedentes patológicos personales	Antecedentes patológicos personales	Categorías: - No refiere - Hipertensión arterial - Cardiopatía isquémica - Fibrilación auricular - Obesidad - Valvulopatía	Catagórica nominal politómica
Tipo de Ictus	Tipo de Ictus	Categorías: - Aterosclerosis - Lacunar - Cardioembólico - ACV otra etiología - ACV criptogénico	Catagórica nominal politómica
Condición al egreso	Condición al egreso	Categorías: - Fallecido - Vivo	Catagórica nominal dicotómica
Complicaciones intrahospitalarias	Complicaciones intrahospitalarias	Categorías: - No refiere - Transformación hemorrágica - Trastornos hidroelectrolíticos - Infecciones Urinarias	Catagórica nominal politómica

			<ul style="list-style-type: none"> - Neumonías - Arritmias - Ulceras por presión
			Categorías:
Manifestaciones clínicas	Manifestaciones clínicas		<ul style="list-style-type: none"> - Trastorno visual - Alteración motora - Alteración sensitiva - Alteración del habla - Trastorno del lenguaje - Disfagia - Parálisis facial - Pares craneales - Alteración cerebelosa
			Categoría nominal politómica

Nota: La tabla muestra la operacionalización de las variables de estudio. Elaborada por autores.

3.7 Entrada y gestión informática de datos

La información correspondiente fue almacenada en una base de datos de Excel, en el que se incluyeron todas las variables de estudio con su respectiva codificación para posteriormente ser procesada en el programa IBM SPSS statistics.

3.8 Análisis estadístico

Se utilizará el programa estadístico IBM SPSS statistics para la elaboración de los análisis del presente trabajo. En el análisis descriptivo de variables cualitativas se implementará gráficos de frecuencias y porcentajes, para las variables cuantitativas se utilizará medidas de tendencia central (media, mediana, moda) y medidas de dispersión con desviación estándar, error estándar, rango, intervalo de confianza.

En el análisis inferencial para las variables cualitativas se realizará prueba chi-cuadrado o prueba exacta de Fisher con una significancia de < 0.05 . Para comparar las variables cuantitativas no paramétricas se utilizará Kruskal-Wallis y análisis post hoc Games-Howell. Para buscar asociaciones entre variables se implementará la correlación de spearman. Finalmente, para conocer la probabilidad pre test y post test del índice leucoglucémico se realizará un nomograma de fagan.

CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 Resultados

La muestra estuvo conformada por un total de 150 pacientes obtenidos por el cálculo de tamaño de la muestra con un grupo de 92 hombres (61,33 %) contra 58 mujeres (38,67%) (*ver anexo 2*) (*figura 1*). La edad media fue $66,77 \pm 14,07$ años con un rango de 24 – 93 años. La hipertensión arterial con 66 casos (44%) representó el principal antecedente patológico personal, seguido de ningún antecedente con 15 casos (10%), hipertensión y obesidad con 9 casos (6%), hipertensión y fibrilación auricular con 8 casos (5,33%) y otros antecedentes con 52 casos (34,67%) que fueron agrupados por ser muy dispersos. (*ver anexo 2*) (*figura 2*).

El año de estudio con mayor número de eventos cerebrovasculares isquémicos fue el 2021 con 66 casos (44 %), seguido del 2022 con 58 casos (38,67%) en comparación del 2020 con 20 casos (13,33%), y solo 6 casos (4%) en el primer trimestre del 2023 (*ver anexo 2*) (*figura 3*). La media de la glicemia fue $121,41 \pm 30,14$ mg/dl con un rango de 74 – 266 mg/dl. (*ver anexo 2*) (*figura 4*). La media de leucocitos fue $10.149,53 \pm 3574,84$ cels/mm³ con un rango de 4.000 – 23.200 cels/mm³ (*ver anexo 2*) (*figura 5*), mientras que la media del índice leucoglucémico fue de $1.229,02 \pm 514,82$ con un rango de 427,80 – 2952,40 (*ver anexo 2*) (*figura 6*), y finalmente se obtuvo la media del puntaje de la escala de NIHSS que fue $11,24 \pm 5,60$ puntos con un rango de 1 – 26 puntos (*ver anexo 2*) (*figura 7*).

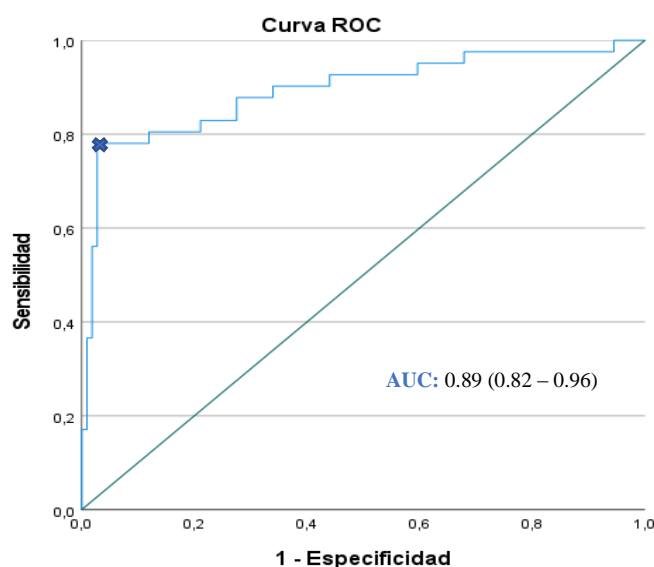
En este estudio se encontró que el tipo de ictus más frecuente fue la arteroesclerosis de grandes vasos con 64 casos (42,67%), seguido de ACV de etiología no determinada con 42 casos (28%), cardioembólico con 29 casos (19,33%), lacunar con 11 casos (7,33%) y tan solo 4 casos de ACV de otra etiología determinada (2,67%) (*ver anexo 2*) (*figura 8*). En relación a la localización de la lesión más prevalente se evidenció que el territorio de la arteria cerebral media izquierda fue el sitio más frecuente con 59 casos (39,33%), seguido del territorio de la arteria cerebral media derecha con 30 casos (20%), y siendo el territorio de la arteria cerebral anterior el menos frecuente con solo 4 casos (2,67%) (*ver anexo 2*) (*figura 9*). La tasa de mortalidad observada fue del 16% que representa un total de 24 fallecidos. Sin embargo, 126 pacientes de la muestra egresaron vivos después del evento cerebrovascular isquémico (*ver anexo 2*) (*figura*

10). El tiempo medio de hospitalización fue $18,40 \pm 17,69$ días con un rango de 1 a 149 días de ingreso en la unidad hospitalaria. (ver anexo 2) (figura 11)

Punto de corte del índice leucoglucémico para gravedad del déficit neurológico

Para identificar los puntos de corte se realizó un análisis mediante la curva ROC (ver gráfico 1). Según las coordenadas se determinó el punto de corte con un valor de 1546.08 con una sensibilidad de 78% y especificidad de 97.2 %, con AUC .89 y un intervalo de confianza 95% (IC: .826 – .962) significativo ($p < .001$) para ILG con gravedad del déficit neurológico. Por lo tanto, se creó una nueva variable que servirá para posteriores análisis donde se indicarán puntuaciones del índice leucoglucémico altas y bajas a partir del valor obtenido.

Gráfico 1. Curva ROC del índice leucoglucémico para gravedad del déficit neurológico en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.



Fuente: Parra González Naara y Parra González Salomón. Datos obtenidos del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 – marzo 2023.

VARIABLES ASOCIADAS AL ÍNDICE LEUCOGLUCÉMICO EN LA ECV ISQUÉMICO AGUDO

Los análisis bivariados entre las características clínicas del estudio mostraron que no hubo asociación entre la mayoría de las variables con el índice leucoglucémico. Una de las que sí presentó asociación ($X^2 = 5,04$; $p = .026$) fue alcoholismo en donde se

reportó que hubo una diferencia de frecuencias entre la muestra que tuvo alcoholismo y la que no, habiendo mayor frecuencia en personas que no presentaron alcoholismo indistintamente que tuvieran valores de ILG bajos o altos (*ver tabla 3*).

Tabla 3. Análisis bivariado del ILG y características clínicas de los pacientes con ECV isquémico agudo del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 - marzo 2023.

		ILG ALTO 35 (100%)	BAJO 115 (100%)	X ²	Valor p
Edad					
20 – 39 años		1 (2,9 %)	3 (2,7 %)	No aplica	0.295
40 – 59 años		9 (25,7 %)	29 (25,2%)		
60 – 79 años		22 (62,9 %)	58 (50,4%)		
≥80 años		3 (8,6 %)	25 (21,7%)		
Sexo					
Masculino		22 (62,9 %)	70 (60,9%)	0.045	0.846
Femenino		13 (37,1%)	45 (39,1%)		
Hábitos					
Alcoholismo	Si	2 (5,7%)	26 (22,6%)	5.04	0.026
	No	33 (94,3%)	89 (77,4%)		
Tabaquismo	Si	2 (5,7%)	16 (13,9%)	No aplica	0.246
	No	33 (94,3%)	99 (86,1%)		
Antecedentes patológicos personales					
Hipertensión arterial	Si	29 (82,9%)	95 (82,6 %)	0.001	1
	No	6 (17,1%)	20 (17,4 %)		
Obesidad	Si	6 (17,1 %)	10 (8,7%)	No aplica	0.208
	No	29 (82,9 %)	105 (91,3 %)		
Valvulopatía	Si	2 (5,7%)	6 (5,2 %)	No aplica	1
	No	33 (94,3 %)	109 (94,8%)		
Fibrilación auricular	Si	2 (5,7 %)	19 (16,5%)	No aplica	0.163
	No	33 (94,3%)	96 (83,5%)		
Cardiopatía isquémica	Si	3 (8,6%)	12 (10,4 %)	No aplica	1
	No	32 (91,4%)	103 (89,6%)		
Tipo de ICTUS					
Aterosclerosis		17 (48,6%)	47 (40,9%)	No aplica	0.826
Lacunar		1 (2,9 %)	10 (8,7 %)		
Cardioembólico		6 (17 %)	23 (20%)		
ACV otra etiología		1 (2,9%)	3 (2,6%)		
ACV criptogénico		10 (28,6%)	32 (27,8%)		
Escala de NIHSS (Déficit neurológico)					
Sin déficit		0 (0%)	0 (0%)	No aplica	<0.001
Leve		3 (8,6%)	12 (10,4%)		
Moderado		0 (0%)	94 (81,8 %)		
Importante		25 (71,4%)	7 (6,1%)		
Grave		7 (20%)	2 (1,7%)		

Nota: La tabla muestra los resultados del análisis bivariado del ILG y las características clínicas de la muestra de estudio obtenidos del programa estadístico IBM SPSS statistics. Elaborada por autores.

A pesar de esto se puede destacar que en total hubo mayor cantidad de personas con ILG bajo en comparación con ILG alto. Se observó que los pacientes con índice leucoglucémico alto existe una gran proporción de personas con 60 – 79 años de edad (62,9%). De igual manera, se encontró que los que tuvieron un índice leucoglucémico bajo tuvieron la mayor frecuencia de datos (50,4%) dentro del mismo grupo de edad, por lo que indistintamente del valor del ILG la mayoría de los individuos se concentran en este rango etario (*ver tabla 3*).

El número de pacientes con un índice leucoglucémico alto o bajo es mayor en el grupo de hombres en comparación a las mujeres de la muestra de estudio. Además, el sexo no tiene asociación estadísticamente significativa ($X^2 = 0.045$; $p = .846$) en relación a los niveles de ILG, por lo tanto, es indiferente ser hombre o mujer para tener valores ILG altos o bajos. La mayoría de la muestra no presentó hábitos de tabaquismo o alcoholismo, por otro lado, aquellos que si tenían alcoholismo y tabaquismo tuvieron niveles de índice leucoglucémico bajo (*ver tabla 3*).

Se pudo observar que dentro del grupo de pacientes hipertensos hubo más pacientes con ILG bajo a comparación del otro grupo. Sin embargo, se encontró que no existe asociación estadísticamente significativa ($X^2 = 0.001$; $p = 1$) entre ser hipertenso o no con niveles altos o bajos de ILG. Por otro lado, los demás factores estudiados como obesidad, valvulopatía, fibrilación auricular y cardiopatía isquémica tampoco mostraron una asociación, pero existió mayor cantidad de pacientes que no tuvieron estos antecedentes entre los grupos, a su vez hubo mayor número de casos entre aquellos que sí tuvieron dichas condiciones en el grupo del índice leucoglucémico bajo (*ver tabla 3*).

En relación al tipo de ictus se evidenció que en ambos grupos de ILG tuvo el mayor porcentaje de casos la aterosclerosis de grandes vasos, teniendo mayor número de casos el grupo ILG bajo. Los pacientes que tuvieron infarto lacunar fue más frecuente que presentaran un ILG bajo (10,7 %) en comparación al grupo ILG alto (2,9 %). A primera vista llama la atención que para ningún grupo de ILG hubo pacientes sin déficit. El mayor porcentaje de pacientes con ILG bajo se encuentra con déficit moderado, y para ILG alto en déficit importante. Los pacientes con déficit leve y moderado fueron mayores en el grupo con ILG bajo, mientras que para déficit importante y grave hubo más casos que tuvieron ILG alto. No se presentó asociación entre la mayoría de características clínicas de la muestra y los análisis bivariado del

ILG. Sin embargo, hay que tener en cuenta que no existió una distribución similar de frecuencia en las características de las patologías para las personas que sí lo presentaron en la muestra, no permitiendo identificar correctamente las asociaciones. (*ver tabla 3*).

Tabla 4. Análisis bivariado entre el ILG y manifestaciones clínicas de los pacientes con ECV isquémico agudo del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 - marzo 2023

		Índice leucoglucémico		X ²	Valor p
		Alto	Bajo		
Trastorno Visual	Si	8 (22,9 %)	20 (17,4 %)	0.528	0.621
	No	27 (77,1 %)	95 (82,6 %)		
Alteración Motora	Si	32 (91,4 %)	105 (91,3%)	No aplica	1
	No	3 (8,6 %)	10 (8,7%)		
Alteración sensitiva	Si	10 (28,6 %)	17 (14,8%)	3.45	0.079
	No	25 (71,4%)	98 (85,2%)		
Alteración del habla	Si	15 (42,9%)	59 (51,3%)	0.766	0.442
	No	20 (57,1%)	56 (48,7%)		
Trastorno del lenguaje	Si	15 (42,9%)	52 (45,2%)	0.06	0.848
	No	20 (57,1%)	63 (54,8%)		
Disfagia	Si	5 (14,3%)	17 (14,8%)	0.005	1
	No	30 (85,7%)	98 (85,2%)		
Parálisis facial	Si	14 (40%)	48 (41,7%)	0.033	1
	No	21 (60%)	67 (58,3%)		
Pares craneales	Si	7 (20%)	14 (12,2%)	No aplica	0.269
	No	28 (80%)	101 (87,8%)		
Alteración cerebelosa	Si	1 (2,9%)	13 (11,3%)	No aplica	0.190
	No	34 (97,1%)	76 (88,7%)		

Nota: La tabla muestra los resultados del análisis bivariado del ILG y manifestaciones clínicas de la muestra de estudio obtenidos del programa estadístico IBM SPSS statistics. Elaborada por autores.

Por otro lado, los análisis bivariados entre los grupos del ILG y manifestaciones clínicas neurológicas mostraron que no hubo asociación estadísticamente significativa entre las variables con el índice leucoglucémico. Sin embargo, llama la atención que en ambos grupos de pacientes con ILG altos y bajos tuvieron mayor concentración de participantes que no tuvieron trastorno visual, alteración sensitiva, trastorno del lenguaje, disfagia, parálisis facial, alteraciones de pares craneales y alteración cerebelosa (*ver tabla 4*).

Al contrario, para la alteración motora hubo casi 10 veces más participantes que tuvieron este tipo de déficit neurológico, siendo mayor en el grupo ILG bajo en comparación a los que tenían ILG alto. Se observó además que se obtuvo mayor frecuencia de participantes en los que si presentaron algún tipo de déficit neurológico con ILG bajo. En ambos grupos de ILG la menor cantidad de pacientes fueron los que presentaron alteración cerebelosa (*ver tabla 4*).

Tabla 5. Análisis bivariado entre el ILG y condición al egreso de los pacientes con ECV isquémico agudo del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 - marzo 2023

		Condición al egreso		X ²	Valor p
		Fallecido	Vivo		
Índice leucoglucémico	Alto	7 (29,2 %)	28 (22,2 %)	0.543	0.461
	Bajo	17 (70,8%)	98 (77,8 %)		
Total		24 (100 %)	126 (100 %)		

Nota: La tabla muestra los resultados del análisis bivariado del ILG y condición del egreso en la muestra de estudio obtenidos del programa estadístico IBM SPSS statistics. Elaborada por autores.

Como se observa en la **tabla 5**, hubo mayor cantidad de pacientes vivos con enfermedad cerebrovascular isquémica en ambos grupos de ILG altos y bajos, mientras que se presentó mayor porcentaje (70,8%) de fallecidos con ILG bajo. De total de vivos el 77,8% tuvo ILG bajo. Los análisis bivariados entre los grupos del ILG y la condición al egreso no mostraron asociación estadísticamente significativa con el índice leucoglucémico.

Tabla 6. Análisis bivariado entre el ILG y complicaciones intrahospitalarias de los pacientes con ECV isquémico agudo del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 - marzo 2023

		Índice leucoglucémico		X ²	Valor p
		Alto	Bajo		
Transformación Hemorrágica	Si	9 (25,7 %)	33 (28,7 %)	0.118	0.832
	No	26 (74,3 %)	82 (71,3%)		
Trastornos Hidroelectrolíticos	Si	3 (8,6 %)	10 (8,7 %)	No aplica	1
	No	32 (91,4 %)	105 (91,3 %)		
Infecciones Urinarias	Si	6 (17, 1 %)	19 (16,5 %)	0.007	1
	No	29 (82,9 %)	96 (83,5 %)		
Neumonías	Si	3 (8,6 %)	15 (13 %)	No aplica	0.568
	No	32 (91,4 %)	100 (87 %)		
Arritmias	Si	3 (8,6%)	23 (20 %)	2.44	0.135
	No	32 (91,4%)	92 (80 %)		
Ulceras por presión	Si	3 (8,6 %)	23 (20%)	2.44	0.135
	No	32 (91,4%)	92 (80 %)		

Nota: La tabla muestra los resultados del análisis bivariado del ILG y complicaciones intrahospitalarias en la muestra de estudio obtenidos del programa estadístico IBM SPSS statistics. Elaborada por autores.

Como se observa en la **tabla 6**, los análisis bivariados entre ILG y las complicaciones intrahospitalarias evidenciaron que no hubo asociación estadísticamente significativa entre las variables con el índice leucoglucémico. Sin embargo, llama la atención que existe un mayor número de casos para ambos grupos de ILG que no presentaron dichas complicaciones.

De la totalidad de pacientes que tuvieron un ILG alto una mayor cantidad de casos presentaron transformación hemorrágica. Se encontró que dentro del grupo de ILG alto los que presentaron trastornos hidroelectrolíticos, neumonías, arritmias y úlceras por presión tuvieron una idéntica distribución de participantes. De la totalidad de pacientes con arritmia se vio que hubo una cantidad mayor con índice leucoglucémico bajo. La complicación que menos se presentó para el grupo de ILG bajo fue los

trastornos hidroelectrolíticos, mientras que en el grupo de ILG alto fueron varios como los trastornos hidroelectrolíticos, neumonías, arritmias y úlceras por presión.

Tabla 7. Análisis bivariado entre ILG y gravedad de los pacientes con ECV isquémico agudo del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 - marzo 2023

		NIHSS (Gravedad)		X ²	Valor p
		Grave	No grave		
Índice Leucoglucémico	Alto	32 (78 %)	3 (2,8 %)	94.42	<.001
	Bajo	9 (22 %)	106 (97,2 %)		
Total		41 (100 %)	109 (100 %)		

Nota: La tabla muestra los resultados del análisis bivariado del ILG y gravedad según escala de NIHSS en la muestra de estudio obtenidos del programa estadístico IBM SPSS statistics. Elaborada por autores.

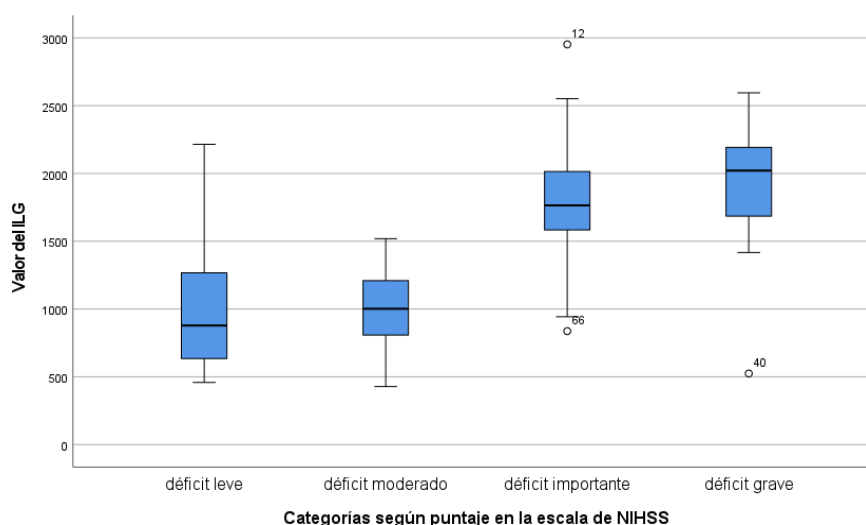
Al relacionar el índice leucoglucémico con la gravedad según escala de NIHSS se encontró una asociación estadísticamente significativa ($X^2 = 94.42$; $p < .001$), con valor Phi = .793, que indica una fuerza de asociación fuerte de que es poco probable que la relación haya ocurrido por casualidad. De la totalidad de los pacientes que fueron graves el 78 % tuvo un índice leucoglucémico alto, en cambio el 97,2 % que no fueron graves obtuvieron un ILG bajo (*ver tabla 7*).

Se obtuvieron las puntuaciones del ILG para cada una de las categorías del NIHSS según el tipo de déficit. Las personas que tuvieron déficit leve presentaron una puntuación mediana de 878.90, la mayor concentración de datos estuvo entre 635.20 a 1267.40 cuyos valores fueron menores al punto de corte determinado. Así mismo, se pudo observar una dispersión de ILG para el cuartil 1 y 2 con puntuaciones más homogéneas. Sin embargo, para el cuartil 3 y 4 tuvieron una dispersión mayor. No se presentaron puntuaciones extremas de ILG. (*ver gráfico 2*).

En los pacientes que tuvieron déficit moderado obtuvieron una puntuación mediana 1001.85. Cada uno de los cuartiles están más agrupados, y no existe puntuaciones extremas de ILG para este grupo. El 100% de los datos tuvieron valores menores al punto de corte determinado. Finalmente llama la atención que para el déficit importante se obtuvo una mediana de 1764.45, con la mayor concentración de datos

entre 1583.88 a 2014.73, cuyos valores estuvieron por encima del punto de corte determinado y para déficit grave una mediana de 2021.20, con la mayor concentración de datos estuvo entre 1685.16 a 2193, cuyos valores estuvieron de igual manera por encima del punto de corte determinado. Para los últimos dos grupos si hubo valores extremos (*ver gráfico 2*).

Gráfico 2. Diagrama de Cajas y Bigotes entre los niveles del índice leucoglucémico y categorías según puntaje en la escala de NIHSS en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.



Fuente: Parra González Naara y Parra González Salomón. Datos obtenidos del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 – marzo 2023.

Comparación entre las puntuaciones del ILG para cada déficit neurológico según escala de NIHSS

Se realizó una comparación entre las puntuaciones del ILG para cada una de las categorías del NHISS (déficit leve, moderado, importante y grave). Se presentó diferencias estadísticamente significativas entre los ILG para cada uno de los grupos (Kruskal-Wallis ($gl=3$) =55.14, $p<.001$). En específico, las pruebas post hoc con el estadístico de Games-Howell mostraron que las personas con déficit leve tuvieron un menor ILG que las personas con déficit importante ($p=.001$ IC 95% [-1162.51, -261.70]) y que las personas con déficit grave ($p=.024$ IC 95% [-1510.12, -95.35]). Por su parte, los pacientes con déficit moderado presentaron menor ILG que las personas con déficit importante ($p= <.001$, IC 95% [-1003.74, -513.20]) y grave ($p=.013$, IC 95% [-1499.87,-198.34]). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre

ILG para los grupos con déficit importante y grave ($p=.976$, IC 95% [-754.13,572.87]) (ver tabla 8).

Tabla 8. Análisis Post Hoc Games – Howell entre las puntuaciones de ILG para cada categoría según escala de NIHSS

Variable dependiente: Valor del ILG						
Games-Howell						
(I)	(J)	Diferencia de medias (I-J)	Desv. Error	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
Puntaje NIHSS	Puntaje NIHSS				Límite inferior	Límite superior
déficit leve	déficit moderado	46,37	141,974	,987	-362,16	454,90
	déficit importante	-712,10*	163,867	,001	-1162,51	-261,70
	déficit grave	-802,73*	246,075	,024	-1510,12	-95,35
déficit moderado	déficit leve	-46,37	141,974	,987	-454,90	362,16
	déficit importante	-758,47*	91,297	,000	-1003,74	-513,20
	déficit grave	-849,10*	205,026	,013	-1499,87	-198,34
déficit importante	déficit leve	712,10*	163,867	,001	261,70	1162,51
	déficit moderado	758,47*	91,297	,000	513,20	1003,74
	déficit grave	-90,63	220,752	,976	-754,13	572,87
déficit grave	déficit leve	802,73*	246,075	,024	95,35	1510,12
	déficit moderado	849,10*	205,026	,013	198,34	1499,87
	déficit importante	90,63	220,752	,976	-572,87	754,13

*. La diferencia de medias es significativa en el nivel 0,05.

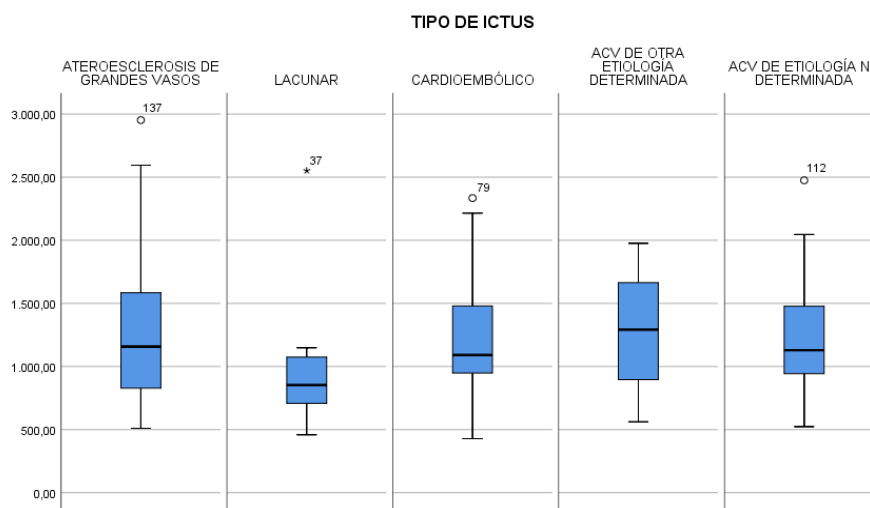
Fuente: Parra González Naara y Parra González Salomón. Datos obtenidos del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 – marzo 2023. Se incluye tabla post hoc del análisis estadístico SPSS statistics.

Se observó la distribución de los niveles del índice leucoglucémico por cada tipo de ictus. Las personas que presentan arteroesclerosis de grandes vasos la mediana está en 1157.40, la mitad inferior tuvo ILG bajo. Además, la mayor concentración de los datos esta entre 828.75 a 1583.88. El cuartil 4 tienen puntuaciones muy dispersas. Existe un

valor extremo en el participante 137 que tiene un puntaje muy alto de ILG al que se esperaba para su grupo (*ver gráfico 3*).

Los niveles del ILG en el tipo lacunar en cada uno de los cuartiles están más agrupados, con una mediana de 852.80. La mayor concentración esta entre 708.45 a 1074.74 con un valor extremo en el participante 37 que tiene un puntaje muy alto de ILG al que se esperaba para su grupo, el total de los datos se encuentra por debajo del punto de corte determinado. En ACV de otra etiología determinada las puntuaciones observas, existe datos relativamente más homogéneos entre cada uno de los cuartiles, con una mediana de 1291.95, en el que la mitad inferior se encuentra por debajo del punto de corte. La mayor concentración de los datos estuvo entre 896.30 a 1664.70. Además, no se presenta puntuaciones extremas para este grupo, (*ver gráfico 3*).

Gráfico 3. Diagrama de Cajas y Bigotes entre los niveles del índice leucoglucémico según el tipo de ictus en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.

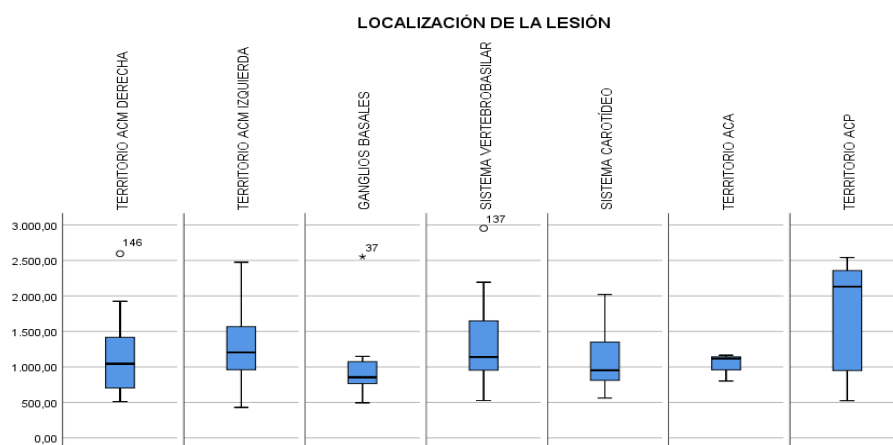


Fuente: Parra González Naara y Parra González Salomón. Datos obtenidos del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 – marzo 2023.

Al observar la distribución de los datos entre las puntuaciones del ILG por cada localización de la lesión. Lo que llama más la atención que los pacientes con afectación de ganglios basales con una mediana de 852.80 tiene valores más agrupados con muy poca dispersión en el que la mayor concentración de datos se encuentra entre 764.70 a 1074.75, en el que el 100% de los datos tuvieron un ILG bajo. Sin embargo, el participante 37 obtuvo un ILG muy extremo para el esperado para su grupo. Por otro

lado, la afectación de la arteria cerebral posterior con una mediana de 2130.60, la mitad superior tuvo un ILG alto, la mayor concentración de los datos se encontró entre 948.60 a 2358. Sin embargo, el cuartil 2 tuvo datos muy dispersos, y no cuenta con valores extremos. En la afectación del territorio de arteria cerebral anterior los datos se encuentran muy agrupados con una mediana 1116.15, el total de los datos se encuentran por debajo del punto de corte con la mayor concentración de los datos de 957.75 a 1141.75. No hubo valores extremos en este grupo (*ver gráfico 4*).

Gráfico 4. Diagrama de Cajas y Bigotes de los niveles del índice leucoglucémico según la localización de la lesión en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.

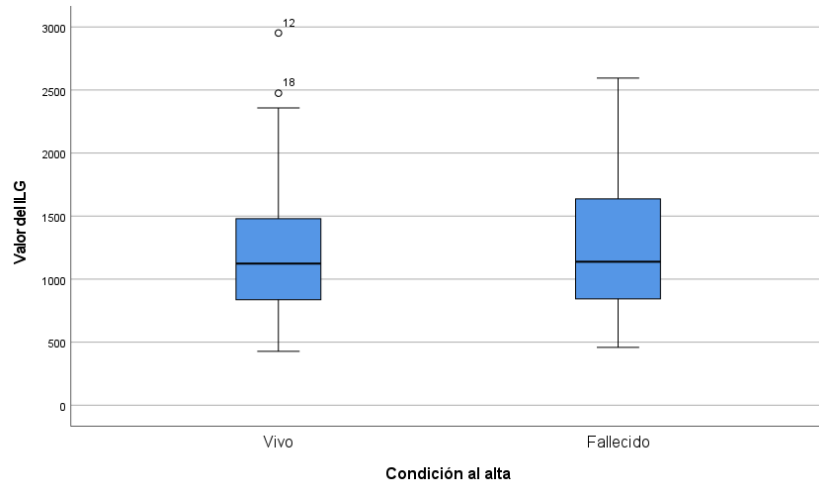


Fuente: Parra González Naara y Parra González Salomón. Datos obtenidos del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 – marzo 2023.

Como se describe en el **gráfico 5** en el que se observa la distribución de los niveles de ILG según la condición al alta. Los pacientes vivos obtuvieron una mediana de 1123.75, la mayor concentración de datos esta entre 836.05 a 1481.43 cuyos valores fueron menores al punto de corte establecido.

Por otro lado, los pacientes fallecidos obtuvieron una mediana de 1138.45, la mayor concentración de datos estuvo entre 841.16 a 1642.57, por lo que la mitad inferior estuvo por debajo del punto de corte. Solamente el grupo de vivos tuvieron valores extremos en el participante 12, 18 cuyas puntuaciones fueron mayores a las esperadas para su grupo. (*ver gráfico 5*).

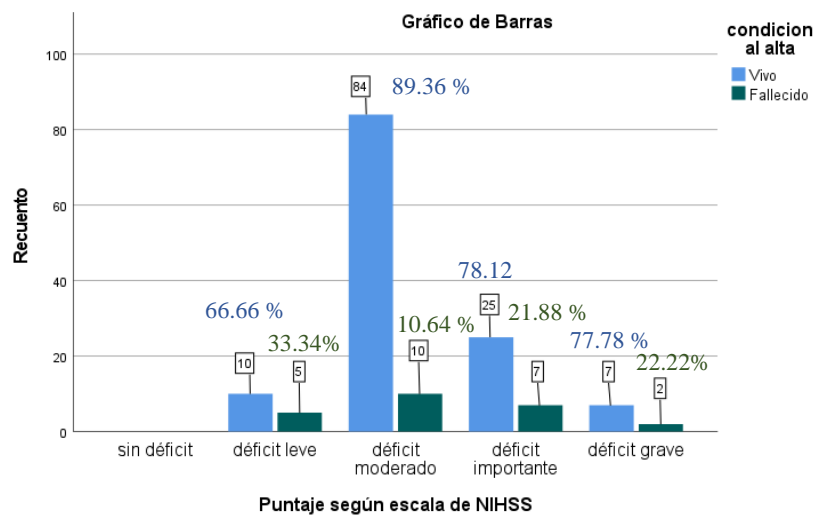
Gráfico 5. Diagrama de Cajas y Bigotes entre los niveles del índice leucoglucémico según la condición al alta en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda



Fuente: Parra González Naara y Parra González Salomón. Datos obtenidos del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 – marzo 2023.

Como se observa en el **gráfico 6**, para todos los grupos de déficit neurológico según escala de NIHSS existió un mayor porcentaje de pacientes que egresaron vivos, siendo mayor en el déficit moderado la cantidad de paciente.

Gráfico 6. Porcentajes de pacientes según el déficit neurológico y condición al alta en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda

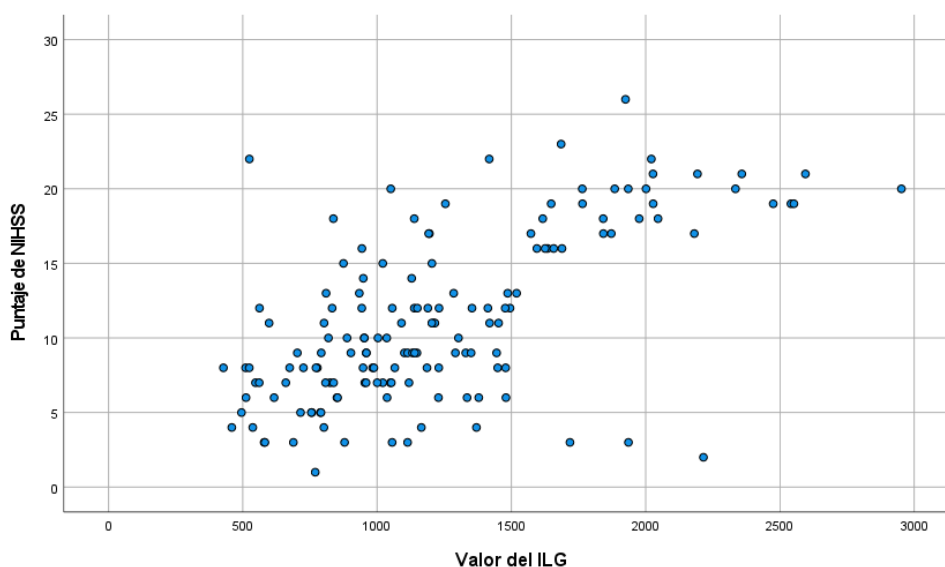


Fuente: Parra González Naara y Parra González Salomón. Datos obtenidos del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 – marzo 2023.

Correlación entre el valor del índice leucoglucémico y la gravedad clínica valorada con la escala de NIHSS

Antes de realizar la correlación se evaluaron los criterios de estadística paramétrica. Ni la variable de ILG (K-S= 0.12, $p < .001$) ni el NIHSS (K-S= 0.13, $p < .001$) tuvieron una distribución normal por lo que se utilizó la prueba de correlación de Spearman. Los resultados de la correlación entre el índice leucoglucémico y el puntaje de NIHSS fue moderada y con dirección positiva, con un valor de $\rho_{(148)} = .588$, $p < .001$, lo que indicó que a medida que aumenta la puntuación en ILG aumentó la puntuación en NIHSS (*ver gráfico 7*) (*ver Tabla 8*).

Gráfico 7. Correlación entre el índice leucoglucémico y el puntaje de NIHSS en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda



Fuente: Parra González Naara y Parra González Salomón. Datos obtenidos del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 – marzo 2023.

Tabla 9. Correlación de Spearman entre ILG y puntaje de NIHSS de los pacientes con ECV isquémico agudo del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 - marzo 2023

		Valor del ILG	
Rho de Spearman	Puntaje de NIHSS	Coefficiente de correlación	,588
		Sig. (bilateral)	,000
		N	150

Nota: La tabla muestra los resultados de la correlación de Spearman obtenidos del programa estadístico IBM SPSS statistics.

Valor predictor del índice leucoglucémico como marcador del déficit neurológico en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda

En un total de 150 pacientes, 41 pertenecen al grupo grave, lo que indica una prevalencia de gravedad del déficit neurológico del 27.3 % (41/150). De los 41 con déficit grave, 32 (verdaderos positivos) tenían un ILG alto, mientras que en los otros 9 obtuvieron un ILG bajo (falsos negativos). Por otro lado, de los 109 pacientes que estuvieron en el grupo no grave, 106 (verdaderos negativos) tuvieron un ILG bajo y en 3 pacientes el ILG fue alto (falsos positivos) (*ver tabla 7*).

Para conocer la validez de la prueba se determinó una sensibilidad de 0.78 (32/41), lo que indica que la probabilidad de que el ILG sea alto dado que el paciente se encuentre en el grupo grave es del 78% y especificidad calculada de 0.972 (106/109), indicando que la probabilidad de que el ILG sea bajo dado que el paciente se encuentre en el grupo no grave es del 97.2%. Por tanto, podemos decir que la prueba es sensible y muy específica. Además, para conocer la seguridad que tiene la misma, se determinó el valor predictivo positivo (VPP) (32/35) en 0.914, lo que quiere decir que la probabilidad de estar en el grupo grave si el ILG fue alto es del 91.4% y un valor predictivo negativo (VPN) (106/115) en 0.921, indicando que la probabilidad de estar en el grupo no grave si el ILG fue bajo es del 92.1%.

Para determinar cuánto más probable es que con un ILG alto o bajo, el paciente se encuentre en el grupo grave o no grave con independencia de la prevalencia, se calculó las razones de verosimilitudes (RV). Al obtener el valor del RV positiva de 28, indica que es 28 veces más probable que el ILG sea alto en un paciente del grupo grave que en uno del grupo no grave. Por otro lado, RV negativa de 0.23, indica que es 23 veces más probable un paciente del grupo no grave tenga un ILG bajo que uno del grupo grave.

Una manera gráfica de representar el comportamiento de las probabilidades de una enfermedad o condición de un paciente dada una prueba diagnóstica, se logra a través del nomograma de fagan (*ver gráfico 8*). En el que, para nuestro estudio la probabilidad pre-test (prevalencia) de tener gravedad del déficit neurológico es del 27.3%, RV positiva de 28 y la RV negativa de 0.23, aplicando la línea en el nomograma se obtiene una probabilidad positiva post-test de 91%, y una probabilidad negativa post-test del 8%. Esto significa que el 91% de los pacientes con ILG alto

pertenecerán al grupo grave, y que, si el ILG es bajo, solo el 8% pertenecerá a dicho grupo (*ver gráfico 8*).

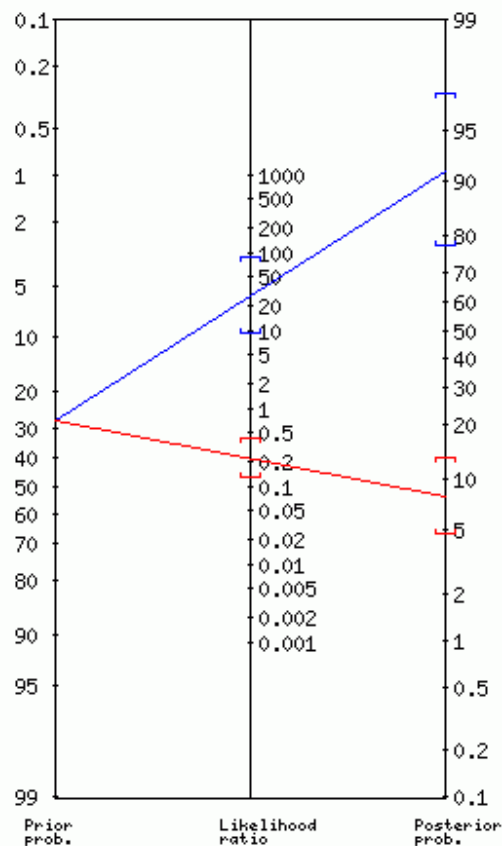
Tabla 10. Probabilidad pre test y post test del ILG para gravedad del déficit neurológico en pacientes con ECV isquémico agudo del Hospital Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 - marzo 2023

NIHSS (Grave)	
Probabilidad pre test	27.3%
Probabilidad post test	
ILG Alto	91%
ILG bajo	8%

Nota: La tabla muestra la variación que hubo entre la probabilidad de estar en el grupo grave antes de obtener el índice leucoglucémico y después. Elaborada por autores.

Por tanto, el índice leucoglucémico alto aumentaría la probabilidad en un 63.7% de pertenecer al grupo grave (*ver tabla 10*).

Gráfico 8. Nomograma de Fagan



Nota: El grafico muestra la probabilidad pre test y post test del ILG para gravedad del déficit neurológico.

4.2 Discusión

Al establecer punto de corte del índice leucoglucémico para gravedad del déficit neurológico agrupado según la escala de NIHSS en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda, se encontró que este valor fue de 1546.08 con una sensibilidad de 78% y especificidad de 97.2%, ($p < .001$). Existe diversas investigaciones que pesar de utilizar la misma herramienta para determinar puntos de corte, los indicadores fueron diferentes.

Sánchez (2022), en su trabajo de investigación “índice leucoglucémico como predictor de severidad clínica intrahospitalaria en enfermedad cerebrovascular isquémico agudo. Hospital II-2 Tarapoto. Enero 2017 - diciembre 2020” describió que el punto de corte ≥ 982 está relacionado significativamente con las complicaciones intrahospitalarias en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémico aguda determinadas mediante la escala de NIHSS (46). Así mismo Asmat & Díaz (2021) y Caldas e Iaconis (2012) explican que el valor del punto de corte del índice leucoglucémico se estableció en 1600 para mortalidad (7). González et al. (2020) en su investigación “índice leucoglucémico como predictor de complicaciones en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico” realizado en Argentina, afirma que hay una relación entre el desarrollo de complicaciones con valores mayores a 1021 en pacientes con diagnóstico de ECV (21).

De manera similar, Ramos - Hernández et al. (2022) encontró que el punto de corte mayor a 900 triplica la probabilidad de complicaciones. Entonces se puede observar que valores mayores al punto de corte determinado para todos los estudios mencionados, indica el evento adverso ya sea mayor déficit neurológico, mayor riesgo de complicaciones o de muerte (1).

En cuanto a identificar variables asociadas al índice leucoglucémico en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda, se encontró que no hubo asociación estadísticamente significativa entre los niveles altos o bajos del índice leucoglucémico con la edad, sexo, hipertensión, obesidad, valvulopatía, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica, complicaciones, entre otras variables analizadas. Estos resultados coinciden con Caldas e Iaconis (2012) que no pudieron evaluar una

relación estadísticamente significativa del ILG por sexo y edad por no tener una muestra adecuadamente distribuida (7).

Al ver la relación entre el índice leuco-glucémico y mortalidad en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda, los resultados arrojaron que hubo mayor cantidad de pacientes vivos con enfermedad cerebrovascular isquémica en ambos grupos de ILG altos y bajos, mientras que se presentó más casos de personas fallecidas con ILG bajo. Por lo que no mostraron asociación estadísticamente significativa con el índice leuco-glucémico entre los grupos del ILG y la condición al egreso.

Estas afirmaciones no coinciden con Cheng et al. (2020) afirmó que los pacientes con ECV isquémico con índice neutrofílico alto e hiperglucemias concurrentes tienen una mayor tasa de mortalidad posterior a la trombólisis (30) y Asmat-Vásquez y Díaz-Paz (2021) concluyeron que el índice leuco-glucémico alto fue un predictor de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con ictus isquémico agudo (3). You et al. (2020) mostró que el recuento alto de glóbulos blancos combinado con un nivel alto de glucosa en sangre al ingreso se asoció de forma independiente con la mortalidad hospitalaria y la neumonía en pacientes con evento cerebrovascular isquémico agudo (18).

De igual manera, al ver la relación entre los niveles de índice leucoglucémico y complicaciones no se encontró asociación estadísticamente significativa de transformación hemorrágica, infección de vías urinarias, arritmias, neumonías, entre otras. Estos resultados obtenidos son similares a los reportados por González et al. (2020) en el que tampoco existieron asociaciones estadísticamente significativas entre los grupos con índice leucoglucémico alto y bajo con complicaciones similares (21).

Al comparar los niveles del índice leucoglucémico para cada déficit neurológico según escala de NIHSS en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda. Se encontró que los pacientes que tuvieron déficit importante y grave obtuvieron más casos con ILG alto que ILG bajo. Estas observaciones coinciden con Sánchez (2022) que dentro del grupo de $ILG \geq 982$ hubo más participantes dentro del déficit grave y muy grave, siendo estadísticamente significativo en comparación con ILG bajo (46). Algo similar, en el estudio de González et al. (2020) se incluyó más pacientes con déficit grave y muy grave dentro del grupo de $ILG > 1021$ que el otro grupo, sin embargo, este último no fue estadísticamente significativo (21).

Posterior al análisis de Kruskal-Wallis y post hoc Games-Howell, se evidenció que las personas con déficit leve tuvieron un menor ILG que las personas con déficit importante y déficit grave. Por su parte, las personas con déficit moderado presentaron menor ILG que las personas con déficit importante y grave. Lo que coincide con lo expuesto por Cheng et al. (2020) al afirmar que los pacientes con ECV isquémico con índice neutrofílico alto e hiperglucemias concurrentes aumentaron los riesgos de deterioro neurológico temprano, obteniendo cada vez mayores puntuaciones en la escala de NIHSS al aumentar el ILG (30).

Por otra parte, al demostrar la correlación entre el valor del índice leucoglucémico y la gravedad valorada con la escala de NIHSS en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda. Se obtuvo una correlación moderada y con dirección positiva ($\rho_{(148)} = .588, p < .001$) entre el índice leuco-glucémico y el puntaje de NIHSS. Estos resultados coinciden con Sánchez (2022) en el que tuvo una correlación moderada y con dirección positiva y significativa ($\rho = 0,463; p < .001$) (46). Sin embargo, Hernández-Sánchez et al. (2019) obtuvo una correlación baja, y con dirección positiva ($r = 0.38; p = .009$) (1). Para todos los resultados obtenidos se concluye que a medida que aumenta los valores del índice leucoglucémico aumentó la puntuación de NIHSS, siendo el último estudio el que tuvo la correlación más baja.

Finalmente, el índice leucoglucémico alto aumentaría la probabilidad en un 63.7% de pertenecer al grupo grave. De acuerdo con You et al. (2020), la coexistencia de glucosa en sangre basal alta y leucocitos elevados se asoció de forma independiente con resultados funcionales deficientes (18).

Según Hernández-Sánchez et al. (2019), en pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémica aguda, existe relación entre el aumento de glóbulos blancos la alteración de las propiedades hemorreológicas sanguíneas, por incremento de la viscosidad, favoreciendo la obstrucción de pequeños vasos a través de la acción directa de enzimas proteolíticas, que inducen daño vascular directo y favorecen la trombosis. De igual manera, encontró que un índice leucoglucémico elevado triplica las probabilidades de un evento adverso como mayor déficit neurológico (1).

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones

A través de esta investigación se permitió determinar la utilidad del índice leucoglucémico como marcador predictor del déficit neurológico en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda. Concluyéndose que:

- El valor del índice leucoglucémico mayor o igual 1546.08 es indicador de gravedad del déficit neurológico con una sensibilidad de 78% y especificidad de 97.2 % con un valor $p < .001$.
- No hubo asociación estadísticamente significativa entre la mayoría de las variables independientes con los niveles del índice leucoglucémico. La gravedad del déficit neurológico según escala de NIHSS mostró asociación con los niveles altos y bajos del índice leucoglucémico (valor $p < .001$).
- Los pacientes con déficit leve tuvieron un menor índice leucoglucémico que las personas con déficit importante (valor $p = .001$) y con déficit grave (valor $p = .024$). Mientras los pacientes con déficit moderado presentaron menor índice leucoglucémico que las personas con déficit importante (valor $p < .001$) y grave (valor $p = .013$).
- A medida que aumenta los valores del índice leucoglucémico aumentó la puntuación de NIHSS con un valor $p < .001$.
- El índice leucoglucémico alto (mayor o igual 1546.08) aumentaría la probabilidad en un 63.7% de pertenecer al grupo grave. Es 28 veces más probable que el ILG sea alto en un paciente del grupo grave que en uno del grupo no grave, mientras que es 23 veces más probable un paciente del grupo no grave tenga un ILG bajo que uno del grupo grave.

5.2 Recomendaciones

Considerando la importancia de la investigación realizada, y los resultados obtenidos se formulan algunas sugerencias para toda la comunidad médica con la finalidad de incentivar una mayor investigación y uso del índice leucoglucémico como predictor del déficit neurológico en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica. Para ello, se presenta las siguientes recomendaciones:

- Diseñar un estudio prospectivo, con un tamaño de muestra más grande con el objetivo de encontrar nuevas conclusiones que aporten en la investigación del índice leucoglucémico como predictor de gravedad del déficit neurológico en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.
- Encontrar nuevos puntos de corte del índice leucoglucémico con una mayor sensibilidad y especificidad para gravedad del déficit neurológico en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda.
- Incluir nuevas variables para buscar asociación con los niveles de índice leucoglucémico, cuyas distribuciones de frecuencias sean similares para identificar correctamente las asociaciones.
- Fomentar la inclusión del índice leucoglucémico como herramienta de rutina predictora del déficit neurológico en protocolos de Código Ictus de los servicios de emergencias hospitalarias.
- Desarrollar estrategias que fortalezcan el aprendizaje del índice leucoglucémico y aplicación de la escala de NIHSS por parte del personal médico.

CAPITULO VI: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hernández-Sánchez M, Lozano-Nuevo J, Mendoza-Portillo E, Suárez-Cuenca J, Vergara-Orduña F, Palacios-Pérez E, et al. Índice leuco-glucémico asociado con complicaciones en isquemia cerebral aterotrombótica. *Medicina Interna de México* [Internet]. 2019;35(1).
2. Cuevas J, Peraza D, Vegas C, Vegas L. Ácido úrico como factor pronóstico de discapacidad neurológica y/o mortalidad en la enfermedad cerebrovascular isquémica aterotrombótica. *Revista Chilena de Neurocirugía*. 2019; 45:45–55.
3. Asmat-Vásquez J, Díaz-Paz K. Índice Leucoglucémico Alto Como Predictor De Mortalidad Intrahospitalaria En Pacientes Con Ictus Isquémico Agudo. *Revista Ecuatoriana de Neurología* [Internet]. 2021;30.
4. Las enfermedades cerebrovasculares son la tercera causa de muerte en Ecuador. *Prensa EC* [Internet]. 2021; Disponible en: <https://prensa.ec/2021/10/28/las-enfermedades-cerebrovasculares-son-la-tercera-causa-de-muerte-en-ecuador/>
5. García P, Pastor A, Santana J. Índice leuco glucémico como predictor a corto plazo de mortalidad en el ictus isquémico. *Revista Archivo Médico de Camagüey* [Internet]. 2018;22(2).
6. 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*. el 25 de junio de 2019;60(3):1–17.
7. Caldas F, Iaconis J. Valor pronóstico del índice leuco-glucémico en el stroke isquémico agudo. *Asociación Médica Argentina* [Internet]. 2012; Disponible en: <https://repositorio.barcelo.edu.ar/greenstone/collect/investig/index/assoc/HASH0183.dir/AMA%20Caldas%20Federico%252C%20Iaconis%20Campbell%20Juan.pdf>
8. Seoane LA, Burgos L, Espinoza JC, Furmento JF, Benzadón MN, Vrancic JM, et al. Prognostic Value of the Leuko-Glycaemic Index in the Postoperative Period of Coronary Artery Bypass Grafting. *Braz J Cardiovasc Surg* [Internet]. 2021 [citado el 3 de abril de 2023];36(4).
9. Sadeghi R, Roshdi Dizaji S, Vazirizadeh-Mahabadi M, Sarveazad A, Forouzannia SA. Prognostic Value of The Leuko-Glycemic Index in Acute Myocardial Infarction; a Systematic Review and Meta-Analysis. *Arch Acad Emerg Med*. 2023;11(1): e25.
10. Qi LY, Liu HX, Cheng LC, Luo Y, Yang SQ, Chen X, et al. Prognostic Value of the Leuko-Glycemic Index in Acute Myocardial Infarction Patients with or without Diabetes. *DMSO*. junio de 2022; Volumen 15:1725–36.
11. Quiroga Castro W, Conci E, Zelaya F, Isa M, Pacheco G, Sala J, et al. Estratificación del riesgo en el infarto agudo de miocardio según el índice leucoglucémico. ¿El “Killip-Kimball” de laboratorio? *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*. 2010;39(1):29–34.

12. Cardiology Service, Enrique Cabrera General Teaching Hospital, Havana, Cuba, Martinez-Garcia G, Rodriguez-Ramos M, Cardiology Service, Camilo Cienfuegos General Teaching Hospital, Sancti Spiritus, Cuba, Santos-Medina M, Cardiology Service, Dr. Ernesto Guevara de La Serna General Teaching Hospital, Las Tunas, Cuba, et al. New model predicts in-hospital complications in myocardial infarction. *Discoveries*. el 4 de marzo de 2022;10(1): e142.
13. 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*. el 2 de septiembre de 2022;12(1):14956.
14. Paolisso P, Foà A, Bergamaschi L, Donati F, Fabrizio M, Chiti C, et al. Hyperglycemia, inflammatory response and infarct size in obstructive acute myocardial infarction and MINOCA. *Cardiovasc Diabetol*. diciembre de 2021;20(1):33.
15. Lin HY, Zhang XJ, Liu YM, Geng LY, Guan LY, Li XH. Comparison of the triglyceride glucose index and blood leukocyte indices as predictors of metabolic syndrome in healthy Chinese population. *Sci Rep*. el 11 de mayo de 2021;11(1):10036.
16. Kayhanian S, Weerasuriya CK, Rai U, Young AMH. Prognostic value of peripheral leukocyte counts and plasma glucose in intracerebral haemorrhage. *Journal of Clinical Neuroscience*. julio de 2017; 41:50–3.
17. León-Aliz E, Moreno-Martínez FL, Pérez-Fernández GA, Vega-Fleites LF, Rabassa-López-Calleja MA. Índice leuco-glucémico como marcador pronóstico de la evolución intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. julio de 2014;26(4):168–75.
18. You S, Ou Z, Zhang W, Zheng D, Zhong C, Dong X, et al. Combined utility of white blood cell count and blood glucose for predicting in-hospital outcomes in acute ischemic stroke. *Journal of Neuroinflammation*. 2019 Feb 14;16(1).
19. Reyes-Villarreal JC, Morales-Gutiérrez JE, López-Zamora B, Reyes-Navarro GV, Ordoñez-González I, Triana-González S, et al. [Leuko-glycemic index in patients with ST elevation myocardial infarction]. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. el 1 de marzo de 2022;60(2):142–8.
20. Su G, Mi S hua, Li Z, Tao H, Yang H xia, Zheng H. Prognostic value of early in-hospital glycemic excursion in elderly patients with acute myocardial infarction. *Cardiovasc Diabetol*. diciembre de 2013;12(1):33.
21. González FM, Cutiller SA, Paulín F, Rivero MP, Ragusa MA, Marovelli L, et al. Índice leucoglucémico como predictor de complicaciones en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico. *Neurología Argentina*. julio de 2020;12(3):159–64.

22. Cuesta-Mero PL, García-Romo LA, Villacres-López ÁD. Índice leucoglucémico como marcador pronóstico de complicaciones en pacientes con infarto agudo de miocardio. *RCCAR*. el 25 de febrero de 2022;28(2):6360.
23. Oguz K, Ipek B, Fatih K. Predicting the Severity of Coronary Artery Disease: Can the Leukocyte Glucose Index Be Used? *J Coll Physicians Surg Pak*. el 1 de diciembre de 2022;32(12):1519–23.
24. Malhotra K, Goyal N, Chang JJ, Broce M, Pandhi A, Kerro A, et al. Differential leukocyte counts on admission predict outcomes in patients with acute ischaemic stroke treated with intravenous thrombolysis. *Eur J Neurol*. diciembre de 2018;25(12):1417–24.
25. Elkind MSV, Cheng J, Rundek T, Boden-Albala B, Sacco RL. Leukocyte count predicts outcome after ischemic stroke: The Northern Manhattan Stroke Study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. septiembre de 2004;13(5):220–7.
26. Xie J, Pang C, Yu H, Zhang W, Ren C, Deng B. Leukocyte indicators and variations predict worse outcomes after intravenous thrombolysis in patients with acute ischemic stroke. *J Cereb Blood Flow Metab*. marzo de 2023;43(3):393–403.
27. Gong P, Liu Y, Gong Y, Chen G, Zhang X, Wang S, et al. The association of neutrophil to lymphocyte ratio, platelet to lymphocyte ratio, and lymphocyte to monocyte ratio with post-thrombolysis early neurological outcomes in patients with acute ischemic stroke. *J Neuroinflammation*. diciembre de 2021;18(1):51.
28. Liu C, Zhang Y, Li X, Liu Y, Jiang T, Wang M, et al. A Glycemia-Based Nomogram for Predicting Outcome in Stroke Patients after Endovascular Treatment. *Brain Sciences*. el 18 de noviembre de 2022;12(11):1576.
29. Jin C, Chen S, Vaidya A, Wu Y, Wu Z, Hu FB, et al. Longitudinal Change in Fasting Blood Glucose and Myocardial Infarction Risk in a Population Without Diabetes. *Diabetes Care*, el 1 de noviembre de 2017;40(11):1565–72.
30. Cheng Y, Ying A, Lin Y, Yu J, Luo J, Zeng Y, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, hyperglycemia, and outcomes in ischemic stroke patients treated with intravenous thrombolysis. *Brain Behav [Internet]*. septiembre de 2020 [citado el 4 de abril de 2023];10(9).
31. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2010. 2011 [citado el 23 de marzo de 2023]; Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/44579>
32. Amado B, Melo L, Pinto R, Lobo A, Barros P, Gomes JR. Ischemic Stroke, Lessons from the Past towards Effective Preclinical Models. *Biomedicines*. el 13 de octubre de 2022;10(10):2561.
33. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ (Buddy), 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.

34. Jensen M, Thomalla G. Causes and Secondary Prevention of Acute Ischemic Stroke in Adults. *Hamostaseologie*. febrero de 2020;40(01):022–30.
35. Alawneh KZ, Al Qawasmeh M, Raffee LA, Abuzayed B, Bani Hani DA, Abdalla KM, et al. A snapshot of Ischemic stroke risk factors, sub-types, and its epidemiology: Cohort study. *Annals of Medicine and Surgery*. noviembre de 2020; 59:101–5.
36. Stroke, Cerebrovascular accident [Internet]. World Health Organization. 2020. Disponible en: <https://www.emro.who.int/health-topics/stroke-cerebrovascular-accident/index.html>
37. Saswat Barpanda. Pathophysiology and Epidemiology of Cerebrovascular Disease. *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health*. 2021;13(7):1–2.
38. Choreño-Parra JA, Carnalia-Cortés M, Guadarrama-Ortíz P. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. 2019;35(1).
39. Hurford R, Sekhar A, Hughes TAT, Muir KW. Diagnosis and management of acute ischaemic stroke. *Pract Neurol*. Agosto de 2020;20(4):304–16.
40. Patil S, Rossi R, Jabra D, Doyle K. Detection, Diagnosis and Treatment of Acute Ischemic Stroke: Current and Future Perspectives. *Front Med Technol*. 2022; 4:748949.
41. Gutiérrez López Y leen, Chang Fonseca D, Carranza Zamora AJ. Evento cerebrovascular isquémico agudo. *Rev.méd. sinerg*. el 1 de mayo de 2020;5(5): e476.
42. Gómez A. Análisis de la valoración de la escala de Aspects en pacientes con ictus isquémico agudo. *SERAM*. 2016; 50 (30-42).
43. Leyva-Tornés R, Romero García L, Mayor Guerra E, Páez Candelaria Y, Gondres Legró K, Bacardó Zapata P. Caracterización de las complicaciones y la mortalidad en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda. *Revista Finlay [Internet]*. 2021
44. Seoane LA, Korolov Y, Vrancic M, Camporrotondo M, Piccinini F, Hirschson Prado A, et al. Valor pronóstico del índice leucoglucémico en el postoperatorio de cirugía cardíaca. *Cirugía Cardiovascular*. noviembre de 2017;24(6):335–9.
45. Gutiérrez-Zúñiga R, Fuentes B, Díez-Tejedor E. Ictus isquémico. Infarto cerebral y ataque isquémico transitorio. *Medicine [Internet]*. 2019;12(70):4085–96.
46. Sánchez Garcés MJ. Índice leucoglucémico como predictor de severidad clínica intrahospitalaria en enfermedad cerebrovascular isquémico agudo. Hospital II-2 Tarapoto. Enero 2017 - diciembre 2020 [Tesis de Pregrado]. Universidad Nacional de San Martín; 2022.

CAPITULO VII: ANEXOS

ANEXO 1

Escala de NIHSS (National Institute of Health Stroke Score)

Escala NIHSS: *National Institute of Health Stroke Scale.* Fechas/hora:

1a. Nivel de conciencia	Alerta	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Somnolencia	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Obnubilación	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Coma	3	3	3	3	3	3	3	3	3
1b. Nivel de conciencia Preguntas verbales ¿En qué mes vivimos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2
1c. Nivel de conciencia. Órdenes motoras 1. Cierre los ojos, después ábralos. 2. Cierre la mano, después ábrala.	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2
2. Mirada conjugada (voluntariamente o reflejos óculocefálicos, no permitidos óculovestibulares) Si lesión de un nervio periférico: 1 punto.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia parcial de la mirada	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Paresia total o desviación forzada	2	2	2	2	2	2	2	2	2
3. Campos visuales (confrontación) Si ceguera bilateral de cualquier causa: 3 puntos. Si extinción visual: 1 punto	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Hemianopsia parcial	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Hemianopsia completa	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Ceguera bilateral	3	3	3	3	3	3	3	3	3
4. Paresia facial	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia leve (asimetría al sonreír.)	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Parálisis total de músc. facial inferior	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Parálisis total de músc. facial superior e inferior.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
5. Paresia de extremidades superiores (ES) Se explora 1º la ES no parética Debe levantar el brazo extendido a 45º (decúbito) ó a 90º (sentado). No se evalúa la fuerza distal Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 10°.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 10° sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Claudica y toca la cama en menos de 10°.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa..	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Extremidad amputada o inmovilizada global.	9	9	9	9	9	9	9	9	9
6. Paresia de extremidades inferiores (EI) Se explora 1º la EI no patética. Debe levantar la pierna extendida y mantener a 30°. Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 5°.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 5° sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Claudica y toca la cama en menos de 5°.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa.	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Extremidad amputada o inmovilizada.	9	9	9	9	9	9	9	9	9
7. Ataxia de las extremidades. Dedo-nariz y talón-rodilla. Si déficit motor que impida medir disimetría: 0 pt.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ataxia en una extremidad.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ataxia en dos extremidades.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
8. Sensibilidad. Si obnubilado evaluar la retirada al estímulo doloroso. Si déficit bilateral o coma: 2 puntos.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve o moderada hipoestesia.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Anestesia.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
9. Lenguaje. Si coma: 3 puntos. Si intubación o anartria: explorar por escritura.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Afasia leve o moderada.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Afasia grave, no posible entenderse. Afasia global o en coma	2	2	2	2	2	2	2	2	2
10. Disartria. Si afasia: 3 puntos	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve, se le puede entender.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Grave, ininteligible o anartria.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Intubado. No puntúa.	9	9	9	9	9	9	9	9	9
11. Extinción-Negligencia-Inatención. Si coma: 2 puntos.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Inatención/extinción en una modalidad Inatención/extinción en más de una modalidad.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
TOTAL										

Nota: La tabla muestra cada ítem a evaluar de la escala de NIHSS. Obtenido de la página Amn-web

ANEXO 2

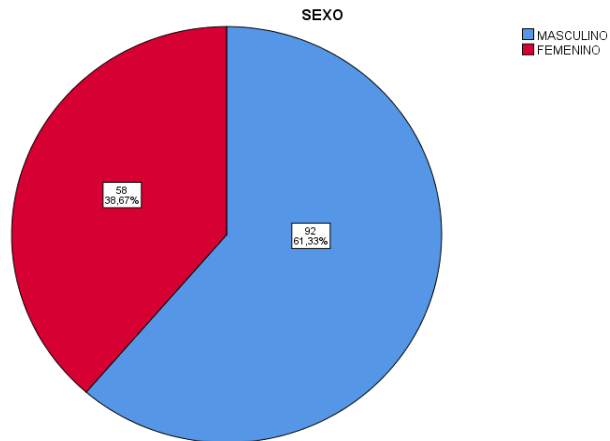


Figura 1: Distribución por sexo de pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda del Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 – marzo 2023.

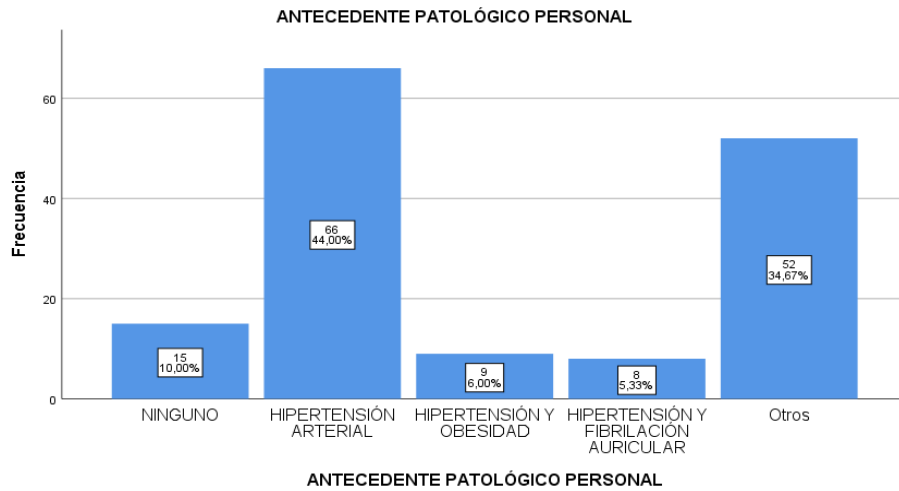


Figura 2: Distribución por antecedentes patológicos personales de pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda del Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 – marzo 2023.

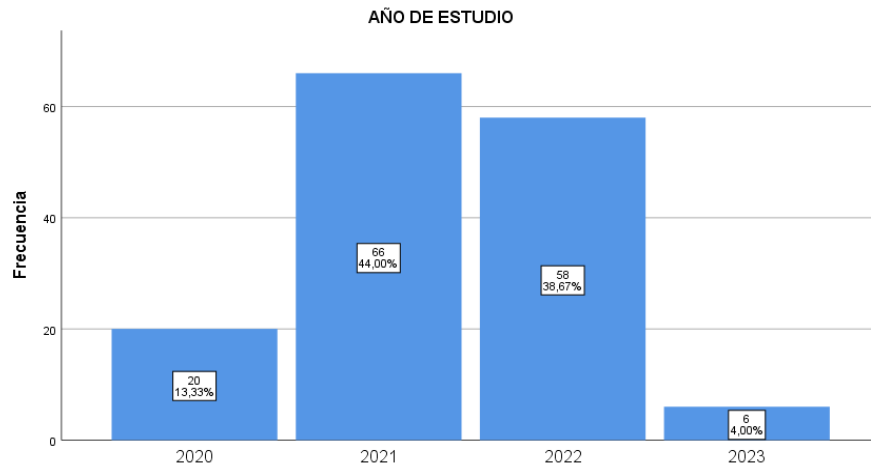


Figura 3: Distribución por año de estudio de pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda del Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 – marzo 2023

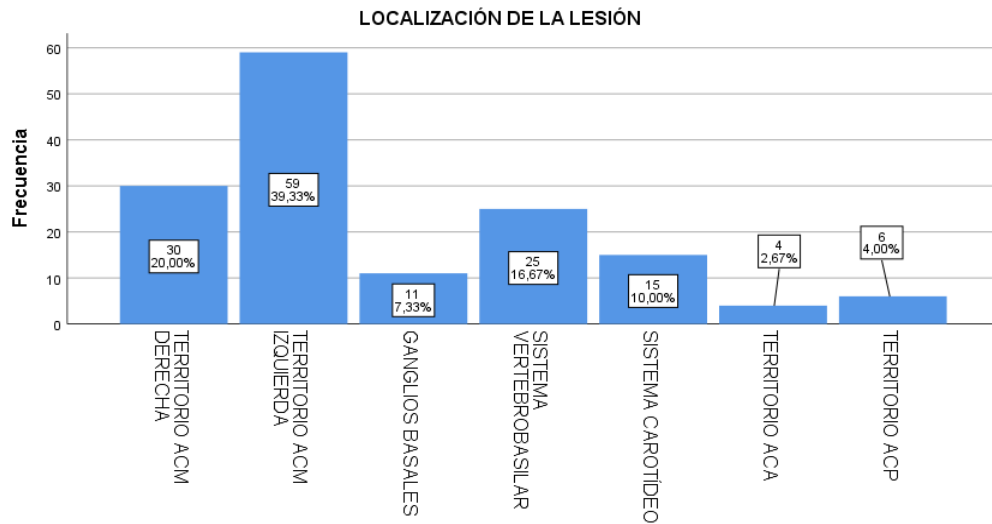


Figura 9: Distribución por localización de la lesión de pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda del Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 – marzo 2023.

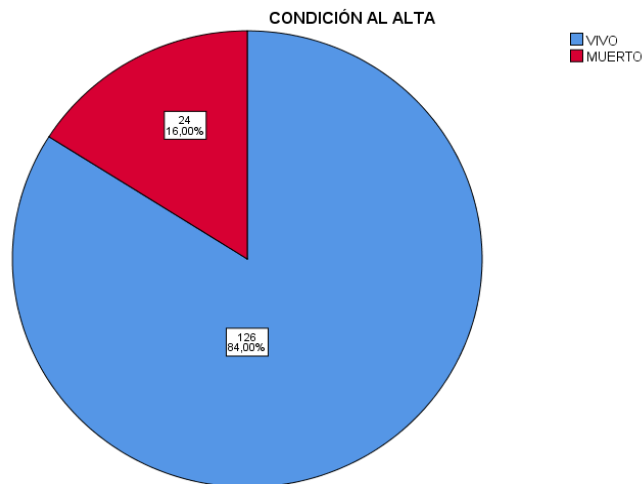


Figura 10: Distribución por condición al alta de pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda del Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 – marzo 2023.

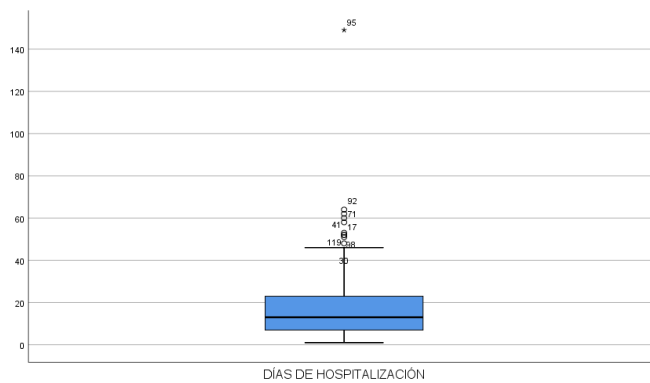


Figura 11: Diagrama de cajas o box plot de los días de hospitalización de pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda del Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón. Enero 2020 – marzo 2023.



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Parra González, Salomón Joel**, con C.C: # **0926441346**; y **Parra González, Naara Samira**, con C.C: # **0926441338** autores del trabajo de titulación: **Índice leucoglucémico como marcador predictor del déficit neurológico en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda del Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 - marzo 2023**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

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

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

Guayaquil, **01 de mayo de 2023**

f. Salomón Parra

Parra González, Salomón Joel

C.C: 0926441346

f. Naara Parra

Parra González, Naara Samira

C.C: 0926441338



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Índice leucoglucémico como marcador predictor del déficit neurológico en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda del Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, enero 2020 - marzo 2023		
AUTOR(ES)	Parra González, Salomón Joel; Parra González, Naara Samira		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Ayón Genkuong, Andrés Mauricio		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	01 de mayo de 2023	No. PÁGINAS:	54
ÁREAS TEMÁTICAS:	Neurología, Neurocirugía, Medicina interna		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Índice leucoglucémico, NIHSS, enfermedad cerebrovascular isquémica aguda, hiperglucemia, leucocitosis		

RESUMEN/ABSTRACT: Introducción: En los últimos años, muchos autores proponen el potencial efecto predictor del índice leucoglucémico como un marcador temprano del déficit neurológico en los pacientes con evento cerebrovascular isquémico agudo. A través de los mecanismos fisiopatológicos que promueven la leucocitosis e hiperglucemia termina favoreciendo a una mayor extensión del infarto. **Objetivo:** Conocer la utilidad del índice leucoglucémico como marcador predictor del déficit neurológico en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda. **Metodología:** Estudio observacional, retrospectivo, transversal, de tipo relacional y predictivo. Se incluyó a 150 pacientes con ECV isquémica aguda del Hospital Guayaquil Dr. Albert Gilbert Pontón, enero 2020 – marzo 2023. La información obtenida fue almacenada en una base de datos de Excel, se utilizó el software SPSS para el análisis estadístico descriptivo e inferencial y una calculadora de pruebas diagnósticas para el nomograma de fagan. **Resultados:** Se determinó punto de corte de 1546.08 con una sensibilidad de 78% y especificidad de 97.2%, con AUC .89 (IC: .826 – .962) significativo ($p < .001$). El análisis bivariado entre ILG y gravedad mostró asociación estadísticamente significativa ($X^2 = 94.42$; $p < .001$). La correlación entre el ILG y el puntaje de NIHSS fue moderada y dirección positiva, valor de $\rho_{(148)} = .588$, $p < .001$. Se determinó un VPP= .914; VPN= .921; RV+ de 28 IC95% (9.18 – 88); RV- de .23 IC95% (.13 - .40). **Conclusiones:** El índice leucoglucémico alto aumentaría la probabilidad en un 63.7% de pertenecer al grupo grave del déficit neurológico posterior a un evento cerebrovascular isquémico.

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTORES:	Teléfono: +593987883755	Email: parra98salomongonzalez@gmail.com; naarapg97@gmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio	
	Teléfono: +593982742221	
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec	

SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA

Nº. DE REGISTRO (en base a datos):	
Nº. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):	