



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

Alteraciones electrolíticas más frecuentemente encontradas en pacientes con evento cerebrovascular isquémico de 18 a 50 años atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el periodo 2021-2023.

AUTOR (ES):

**Sánchez Villamar, Bella Rosalía
Domínguez Espinoza, Angie Nicole**

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

TUTOR:

Pesántez Flores, Ana Lucía

Guayaquil, Ecuador

17 de mayo del 2024



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Sánchez Villamar Bella Rosalía y Domínguez Espinoza Angie Nicole**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR (A)



f. _____
Dra. Pesántez Flores, Ana Lucía

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, a los 17 días del mes de mayo del año 2024



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotras, **Sánchez Villamar Bella Rosalía y Domínguez Espinoza Angie Nicole**

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Alteraciones electrolíticas más frecuentemente encontradas en pacientes con evento cerebrovascular isquémico de 18 a 50 años atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el periodo 2021-2023** 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 17 del mes de mayo del año 2024

LAS AUTORAS



Firmado electrónicamente por:
**BELLA ROSALÍA
SANCHEZ VILLAMAR**

f. _____
Sánchez Villamar Bella Rosalía



Firmado electrónicamente por:
**ANGIE NICOLE
DOMINGUEZ
ESPINOZA**

f. _____
Domínguez Espinoza Angie Nicole



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Sánchez Villamar Bella Rosalía y Domínguez Espinoza Angie Nicole**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Alteraciones electrolíticas más frecuentemente encontradas en pacientes con evento cerebrovascular isquémico de 18 a 50 años atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el periodo 2021-2023**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 17 del mes de mayo del año 2024

LAS AUTORAS



Firmado electrónicamente por:
**BELLA ROSALÍA
SANCHEZ VILLAMAR**

f. _____
Sánchez Villamar Bella Rosalía



Firmado electrónicamente por:
**ANGIE NICOLE
DOMINGUEZ
ESPINOZA**

f. _____
Domínguez Espinoza Angie Nicole

AGRADECIMIENTO

A mis padres, quienes con su amor incondicional y sacrificio infinito han sido mi faro en cada paso de mi camino, mi motivación en los momentos de duda y mi inspiración constante para alcanzar mis sueños. A ustedes les dedico este logro, porque en cada página de esta tesis lleva impresa su amor, su apoyo y su inquebrantable fe en mí. Gracias por ser mis pilares más fuertes, su amor por mí han sido mi refugio en la oscuridad más densa.

A mis abuelos y familiares cercanos, quienes han estado en cada momento de mi vida, apoyándome y creyendo en mí. En especial reconocimiento a mi abuelita Lucía Indacochea, quien ilumina desde el cielo cada página de esta tesis, guiándome con cada palabra escrita y cada paso dado.

A mis profesores y mentores, especialmente a nuestra tutora Dra. Ana Pesantez, cuya guía y sabiduría han sido la luz en el mar tempestuoso del conocimiento. Sus enseñanzas han dejado una huella imborrable en mi mente y en mi corazón, y por eso les estaré eternamente agradecido.

A mi amiga Angie Domínguez con quien tuve el honor de realizar este trabajo de tesis, y a todas las personas que, de una u otra forma, han sido parte de mi vida y han contribuido a mi crecimiento personal y académico, les doy las gracias. Este logro no es solo mío, sino de todos aquellos que han estado para mí y han compartido este viaje conmigo.

Con afecto,

Sánchez Villamar Bella Rosalía

AGRADECIMIENTO

Gratitud especial a mis padres por haber sido el pilar fundamental en mi carrera, ellos han sido mi principio y mi fin. A mi amiga y compañera de tesis Bella Sánchez Villamar, por haber compartido este trabajo de investigación. Finalmente, un agradecimiento especial para nuestra tutora la Dra. Ana Pesantez, por haber sido guía, amiga y docente durante este proceso.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a mis padres el Ab. Guillermo Sánchez Villegas e Ing. Bella Villamar Indacochea, quienes han estado guiándome en cada proceso de mi vida, a mi hermano el Ab. Guillermo Sánchez Villamar quien siempre ha confiado en mí y celebra cada logro mío de la mejor manera, a mi familia en general, en especial a mi abuelita Lucia Indacochea, quien es mi angelito que siempre me cuida y me guía desde el cielo. Y a mi tía Mariana Villamar, mi segunda mamá, quién me ha cuidado desde muy pequeña y me ha guiado para ser una gran persona.

Además, va dedicado a mis tutores y profesores quienes me han forjado para cumplir este logro.

A Joel Alejandro Bello Pionce, quien ha sido mi compañero en estos últimos años y me ha dado su apoyo incondicional en cada paso de mi carrera.

Y, por último, pero no menos importante, a mí porque nunca me rendí a pesar de las adversidades y retos. Me siento muy orgullosa por dar este gran paso, que es el comienzo para mi carrera profesional.

Con todo mi cariño

Sánchez Villamar Bella Rosalía

DEDICATORIA

Para Julio y Hilda,

Culminar medicina es un mucho más que un par de conocimientos adquiridos; es la suma de los valores que ustedes me han inculcado. Gracias a mi papá, que con su trabajo duro, el nunca darse por vencido y su perseverancia han sido mi mayor ejemplo para terminar la carrera. Gracias a mi mamá por ser siempre luz en los momentos más oscuros, su apoyo incondicional fue lo que hizo posible que no me dé por vencida a lo largo del camino, que me animara a cumplir esta meta en una ciudad desconocida. Gracias a ambos por formar la mujer y la Médica que soy.

Para Jusely,

Tu espíritu incansable y esa chispa que te empuja a dar siempre un paso más allá ha sido una constante motivación. El compromiso y la valentía con los que enfrentas cada nuevo reto en tu carrera no ha pasado desapercibido. Has sido ejemplo constante de que la comodidad no es el camino hacia el éxito. Gracias por recordarme que salir de la zona de confort es donde realmente se forja el carácter y se construye una carrera de la que uno puede estar orgulloso.

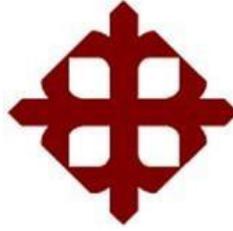
Para Adrian,

Tu inteligencia y búsqueda constante de excelencia son mi motivación para ser mejor cada día. Tu confianza en mí me ha dado las fuerzas para seguir impulsándome a alcanzar nuevas metas. En esta última etapa de mi carrera, el que estés aquí ha sido decisivo para poder lograr mis objetivos. Tu criterio es el que más valoro y tus consejos los que más atesoro. No tengo dudas que vamos a lograr aquello que nos proponemos.

Cada uno de ustedes ha sido fundamental para poder conseguir este título que hoy obtengo con orgullo. Mi éxito es nuestro éxito, mi sueño es nuestro sueño, y mi gratitud es infinita.

Con todo mi amor,

Angie Domínguez Espinoza



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

JOSE LUIS ANDRES JOUVIN MARTILLO
DECANO O DELEGADO

f. _____

DIEGO VÁSQUEZ CEDEÑO
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

OPONENTE

CALIFICACIÓN

ÍNDICE GENERAL

Resumen	XVII
Introducción	2
Desarrollo	4
Capítulo 1. Evento Cerebrovascular Isquémico.....	4
1.1 Definición	4
1.2 Epidemiología	4
1.3 Clasificación.....	4
1.4 Factores de riesgo	6
1.5 Etiología	7
1.6 Fisiopatología.....	9
1.7 Diagnóstico	11
1.8 Tratamiento.....	15
1.9 Pronóstico.....	20
Capítulo 2. Trastornos Electrolíticos.....	20
2.1 Hipernatremia	20
2.2 Hiponatremia	22
2.3 Hiperpotasemia.....	24
2.4 Hipopotasemia	25
2.5 Hipercalcemia	27
2.6 Hipocalcemia	28
Capítulo 3. Alteraciones electrolíticas en el ECV isquémico	30
3.1 Hipercalcemia	30
3.2 Hipocalcemia	30
3.3 Hiponatremia	31
3.4 Hipernatremia	33
3.5 Hipopotasemia	34
3.6 Hiperpotasemia.....	34
3.7 Hipocloremia	34
Materiales y métodos	36
Diseño y configuración del estudio	36
Instrumentos y protocolo.....	38
Análisis estadístico.....	39
Resultados.....	41
Discusión	53

Conclusiones	56
Recomendaciones	58

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Las 8 D de la atención de eventos cerebrovasculares.....	11
Tabla 2. BEFAST, Detección de Ictus.....	12
Tabla 3. Escala de trombólisis en infarto cerebral.....	17
Tabla 4. Características sociodemográficas	41
Tabla 5. Tipo de evento cerebrovascular isquémico.....	43
Tabla 6. Alteraciones electrolíticas al ingreso más frecuentemente encontradas en pacientes con evento cerebrovascular isquémico.....	44
Tabla 7. Alteraciones electrolíticas presentes en los eventos cerebrovasculares isquémicos, diferenciado según el tipo específico de evento isquémico.....	45
Tabla 8. Manifestaciones clínicas iniciales del ECV isquémico	47
Tabla 9. Tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos.....	49
Tabla 10. Relación entre el tiempo en la UCI y la presencia de alteraciones electrolíticas	51

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Excitotoxicidad y vías de señalización implicadas en el ictus isquémico	10
Figura 2. Puntuación CT temprana del programa de eventos cerebrovasculares de Alberta (ASPECTS)	13
Figura 3. Angiografía por tomografía computarizada que demuestra una oclusión abrupta de la arteria cerebral media izquierda del paciente	14
Figura 4. Análisis del índice de desajuste del flujo sanguíneo cerebral (FSC) mediante análisis cuantitativo de umbrales en el tiempo hasta el máximo (T-max) para el tránsito en un paciente con una oclusión de la arteria cerebral media derecha	15
Figura 5. Características sociodemográficas	42
Figura 6. Frecuencia de edad en pacientes de sexo masculino	42
Figura 7. Frecuencia de edad en pacientes de sexo femenino	42
Figura 8. Tipo de evento cerebrovascular isquémico.....	43
Figura 9. Alteraciones electrolíticas al ingreso más frecuentemente encontradas en pacientes con evento cerebrovascular isquémico.....	45
Figura 10. Alteraciones electrolíticas presentes en los eventos cerebrovasculares isquémicos, diferenciado según el tipo específico de evento isquémico.....	46
Figura 11. Manifestaciones clínicas iniciales del ECV isquémico	49
Figura 12. Tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos	50
Figura 13. Relación entre el tiempo en la UCI y la presencia de alteraciones electrolíticas	51

RESUMEN

Introducción. El evento cerebrovascular (ECV) es la segunda causa principal de muerte global, predominando el tipo isquémico. En Ecuador, la campaña "Actúa con Velocidad" busca reducir la mortalidad por ECV a través de capacitaciones y certificaciones hospitalarias para mejorar la respuesta médica. **Objetivo.** Determinar cuáles son las alteraciones electrolíticas más frecuentemente encontradas en pacientes con evento cerebrovascular isquémico de 18 a 50 años atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el periodo 2021-2023. **Metodología.** Se trata de un estudio descriptivo, mixto, transversal y retrospectivo empleando datos de historias clínicas y análisis estadísticos de niveles séricos. **Resultados.** En nuestro estudio de 100 individuos, el 73% son hombres, distribuidos mayoritariamente entre 42 y 50 años. El evento cerebrovascular isquémico más frecuente fue el trombótico (79%). Comúnmente, se observaron trastornos como hiponatremia e hiperpotasemia (23% cada uno). El cloro y calcio mostraron niveles normales en el 100% de los casos. En los ECV embólicos, la alteración más común fue la hiperpotasemia (47.62%), mientras que en los ECV trombóticos, el más común fue la hiponatremia (26.58%). Las principales manifestaciones clínicas incluyeron déficit motor (100%), cefalea (87%) y afasia (86%). El 90% de los pacientes no requirieron ingreso a UCI, destacando una gestión eficiente de la mayoría de los casos sin necesidad de cuidados intensivos prolongados. **Conclusión.** Nuestro estudio destacó una prevalencia de eventos trombóticos y trastornos electrolíticos como hiponatremia e hiperpotasemia en pacientes con ECV isquémico. A pesar de las complicaciones, la mayoría evitó ingresos prolongados en UCI.

Palabras clave

Evento cerebrovascular isquémico, alteraciones electrolíticas, unidad de cuidados intensivos, sodio, potasio, cloro, calcio.

INTRODUCCIÓN

El evento cerebrovascular (ECV) constituye la segunda causa de muerte y una de las principales causas de discapacidad en todo el mundo. Se clasifica como ECV isquémico (IS) o hemorrágico (HS), de los cuales el 87% son isquémicos (1). En adultos jóvenes, la incidencia varía entre 7 por 100 000 años-persona en Europa y más de 100 por 100 000 años-persona en África. Además, existe una incidencia 50% más alta en hispanoamericanos y afroamericanos que en europeos, y una tasa de mortalidad del 5-10% a nivel intrahospitalario (2). En el Ecuador, el ECV corresponde a la tercera causa de muerte, y en el 2019 se reportaron 12.223 casos (3). En conjunto, 1 de cada 4 ecuatorianos > 25 años puede tener ECV a lo largo de su vida (4).

En lo que respecta a los trastornos electrolíticos, son el sodio (Na) y potasio (K) los electrolitos que se encuentran comúnmente alterados en pacientes con ECV – IS agudo, siendo una causa potencial de muerte a menos que se corrija rápidamente. La mayoría de los ECV – IS resultan de un trombo que lleva a daño hipóxico, isquemia e inflamación, resultando en acidosis por falta de glucosa, lo que desencadena una disminución del pH que altera el equilibrio ácido/base normal en el cerebro. Cuando el pH de la sangre disminuye, las concentraciones de sodio (Na⁺), calcio (Ca²⁺) y potasio (K⁺) también se ven afectadas, provocando irregularidades en los gradientes transmembrana entre las células (5).

Por ello, la campaña Actúa con Velocidad se presentó con la iniciativa Global Angels, pues 80 millones de personas en el mundo han sobrevivido a un ECV por haber reaccionado con rapidez. Esta campaña tiene el objetivo de capacitar a profesionales de la salud para que puedan brindar una respuesta rápida frente a un ECV, así como también concientizar a la ciudadanía sobre el reconocimiento de síntomas y la importancia de actuar con velocidad. Durante 4 meses, se han capacitado a 10 hospitales de diversas provincias. Además, mediante el convenio firmado con la Vicepresidencia, 30 hospitales recibirán la certificación como Stroke Ready Center (SRC) hasta fines del 2023, para que puedan dar una atención efectiva a estos pacientes (4).

Conscientes de esta realidad, desde la Vicepresidencia del Ecuador se lleva adelante esta campaña para reducir los índices de mortalidad y discapacidad por ECV a través de la socialización, concienciación y capacitación a actores de la sociedad. Hasta el momento se ha sensibilizado a un total de 10.030 funcionarios en la identificación de síntomas (6). Por lo tanto, el objetivo de este trabajo es determinar cuáles son las alteraciones electrolíticas más frecuentemente encontradas en pacientes con evento cerebrovascular isquémico de 18 a 50 años atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el periodo 2021-2023.

DESARROLLO

CAPÍTULO 1. EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO

1.1 Definición

El evento cerebrovascular isquémico agudo se define como un cese repentino del suministro de oxígeno y sangre debido a la oclusión arterial en el tejido cerebral local causada por una parada transitoria, permanente, focal o global del flujo sanguíneo cerebral que puede provocar déficits neurológicos permanentes, demencia o muerte (7), con la alteración de la barrera hematoencefálica, que se caracteriza por un aumento de la permeabilidad debido a la degradación de las uniones estrechas y una mejora en el transporte de vesículas endoteliales; produciendo una afluencia incontrolada de células, macromoléculas y líquidos transmitidos por la sangre, lo que conduce a un edema citotóxico y vasogénico devastador y una transformación hemorrágica potencialmente mortal (8,9).

1.2 Epidemiología

El evento cerebrovascular es una emergencia médica frecuente, cuya carga aumenta anualmente. En 2019, hubo 12,2 millones de casos de ECV, lo que lo convierte en la segunda causa de muerte en el mundo y la tercera causa de muerte y discapacidad combinadas. El ECV isquémico fue el más frecuente entre los casos incidentes y constituyó el 62,4% de todos los eventos cerebrovasculares (10). Estudios recientes han estimado que la tasa de eventos cerebrovasculares isquémicos en adultos jóvenes oscila entre el 15% y el 18% de los casos, con una incidencia que oscila entre 7 y >100 por 100.000 personas-año, según el país (11)

1.3 Clasificación

Los ECV isquémicos, que representan la mayoría de los infartos, se pueden subdividir según la causa. El ensayo de Org 10172 en el tratamiento del evento cerebrovascular agudo (TOAST) es un sistema desarrollado para

categorizar subtipos de ECV isquémicos y, por lo tanto, guiar el manejo adecuado (12,13):

- **Aterosclerosis de grandes arterias (émbolo o trombosis):** los infartos de más de 15 a 20 mm, que afectan a la corteza, el cerebelo, el tronco del encéfalo y las regiones subcorticales, suelen ser causados por enfermedades de los grandes vasos que surgen del aterosclerosis de los vasos cervicales o intracraneales proximales, y constituyen una causa importante de ECV agudo, que abarca desde 30% a 43%. El mecanismo del infarto secundario a la aterosclerosis de la vasculatura extracraneal es una combinación de estados de flujo bajo y embolias arteria a arteria.
- **Cardioembólico:** Las fuentes cardioembólicas representan del 20% al 31% de los infartos isquémicos agudos. Estos infartos se presentan con mayor frecuencia en las imágenes de RM como focos múltiples de difusión restringida que involucran múltiples territorios vasculares, que a menudo son bilaterales. Entre las causas están la fibrilación auricular, el infarto de miocardio con trombo ventricular izquierdo y la endocarditis infecciosa o inflamatoria.
- **Oclusión de vasos pequeños (laguna):** Las vasculopatías que afectan a arterias de segundo y tercer orden a menudo provocan infartos corticales en territorios vasculares distales, por lo general sin afectación del tejido profundo. También es probable que estos infartos sean hemorrágicos. Las causas incluyen angiítis primaria del SNC (PACNS), granulomatosis con poliangeítis, poliarteritis nudosa, sarcoide, sífilis y el herpes zoster.
- **Evento cerebrovascular de otra causa determinada o causa inusual:** aproximadamente entre el 2% y el 11% de los eventos cerebrovasculares isquémicos tienen causas inusuales. Las vasculopatías representan una gran parte de las causas inusuales de ECV, al igual que estados de hipercoagulabilidad, trastornos hematológicos, derivaciones vasculares de derecha a izquierda y disecciones arteriales.

- **Evento cerebrovascular de causa indeterminada:** Esta categoría se invoca cuando se identifican múltiples causas o ninguna. Las causas que pueden pasar desapercibidas en las imágenes cardíacas convencionales, en los estudios cardíacos o en las imágenes vasculares deben considerarse como causas potenciales de evento cerebrovascular criptogénico. Tales entidades incluyen el foramen oval permeable, aterosclerosis del arco aórtico, fibrilación auricular paroxística o aterosclerosis no estenosante de las arterias carótidas.

1.4 Factores de riesgo

Se ha demostrado que muchas condiciones patológicas y conductuales contribuyen a un mayor riesgo de sufrir un ECV. Estos factores incluyen, entre otros, la dieta, el hábito de fumar, la hipertensión y la diabetes. Muchos de estos factores de riesgo implican un efecto negativo sobre el sistema cardiovascular, que suele ser la mejor manera de evaluar el riesgo de ECV. Se han establecido relaciones entre una tasa creciente de ECV en poblaciones más jóvenes (menores de 50 años) y los factores de riesgo tradicionales observados en pacientes mayores de 50 años, incluidas la hipercolesterolemia, hipertensión y diabetes (14).

Estas condiciones y su relación con el ECV en pacientes jóvenes no han sido investigadas tan ampliamente en la literatura. Esto se debe a que en pacientes más jóvenes existen factores de riesgo específicos o patologías subyacentes como el síndrome antifosfolípido (comúnmente encontrado en mujeres menores de 50 años). En general, muchos de los factores de riesgo asociados con la isquemia son manejables. Controlar factores como la diabetes y la hipertensión, además de hacer ejercicio con regularidad, podría ser de gran ayuda en la prevención del evento cerebrovascular isquémico en poblaciones de mayor riesgo (14).

1.5 Etiología

1.5.1 Trombosis venosa cerebral

La trombosis de las venas cerebrales (TVC) se asocia con un estado de hipercoagulabilidad identificable en el 85% de los casos. Con mayor frecuencia se trata de afecciones relacionadas con hormonas, como el embarazo, las píldoras anticonceptivas y los estrógenos. Otras causas incluyen hemoglobinuria paroxística nocturna, trastornos mieloproliferativos, anticuerpos antifosfolípidos y trombofilia hereditaria como el factor V Leiden o las mutaciones de la protrombina 20210A. El paciente presenta frecuentemente dolores de cabeza, que pueden confundirse con una migraña con aura. Por lo general, su aparición es lenta y se desarrolla a lo largo de varios días; sin embargo, también puede presentarse como un dolor de cabeza intenso y punzante que imita una migraña aguda (15).

1.5.2 Disección de la arteria cervical

La disección de la arteria cervical (CD) es una causa poco común de evento cerebrovascular, pero entre personas menores de 45 años, representa el 25% de los casos. Las CD se observan con mayor frecuencia en la arteria carótida interna o vertebral de la columna cervical superior. Puede parecer arriesgado y contrario a la intuición administrar anticoagulación para un vaso sanguíneo desgarrado, pero las disecciones cerebrovasculares rara vez son rupturas reales del vaso; más a menudo son separaciones de la íntima del resto de la pared vascular y el colgajo protrombótico de la íntima es fuente de émbolos distales. Pueden ocurrir por traumatismos asociados con fuerzas mecánicas de rápida aceleración, desaceleración y fuerzas de torsión (p. ej., evento automovilístico, manipulación quiropráctica del cuello, montañas rusas), pero la mayoría ocurren de manera espontánea y se etiquetan como “idiopáticas” (15).

1.5.3 Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos

El síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (APS) implica un evento trombótico arterial o venoso, o pérdidas del embarazo en relación con la

positividad de un anticuerpo antifosfolípido. Los 3 anticuerpos relevantes son el anticoagulante lúpico, el anticuerpo anticardiolipina y la glicoproteína anti-beta-2. Se ha sugerido que más del 20% de los eventos cerebrovasculares en pacientes menores de 45 años están asociados con SAF. Aunque los mecanismos de afectación cerebral no se comprenden completamente, se postulan múltiples mecanismos. Estos incluyen la alteración del escudo de anexina, que permite que los anticuerpos antifosfolípidos alteren el endotelio, la inhibición de la vía de la proteína C, la activación de plaquetas y la expresión difusa de moléculas de adhesión y el factor tisular en el endotelio. Más recientemente, se ha descubierto que la activación del complemento es particularmente relevante en el síndrome catastrófico de anticuerpos antifosfolípidos (15).

1.5.4 Cierre del foramen oval permeable para prevenir una embolia paradójica

El agujero oval permeable ocurre en aproximadamente el 25% de los adultos. Algunos estudios han demostrado que los adultos jóvenes con eventos cerebrovasculares secundarios a un foramen oval permeable tenían una alta incidencia de estados protrombóticos acompañantes (15).

1.5.5 COVID-19

Los mecanismos para el mayor riesgo de evento cerebrovascular agudo incluyen una cascada inflamatoria y un estado de hipercoagulabilidad con proteína C reactiva, dímero D y ferritina elevados en suero. Se ha informado de una infección viral directa de células endoteliales e inflamación con el virus que utiliza el receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2). Específicamente en el cerebro, el virus SARS-CoV2 se une a los receptores de la ACE2 presentes en las células endoteliales del cerebro (15).

ACE2 es una parte clave del sistema renina-angiotensina y es un contrapeso a la enzima convertidora de angiotensina I (IECA), que da lugar a la angiotensina II, que es un vasoconstrictor proinflamatorio que puede promover el daño a los órganos. Con el agotamiento de ACE2 por el SARS-COV2, la

balanza puede inclinarse a favor del dañino eje IECA/angiotensina II, con la promoción de lesiones cerebrales, incluidos eventos cerebrovasculares tanto hemorrágicos como isquémicos (15).

1.6 Fisiopatología

Inmediatamente después del evento cerebrovascular isquémico, el flujo sanguíneo cerebral se reduce significativamente, lo que limita la disponibilidad de glucosa y oxígeno, especialmente en las neuronas. La alteración energética conduce a disfunción mitocondrial y daño inducido por el estrés oxidativo, desencadenado por la producción de ROS. Al mismo tiempo, la deficiencia de energía contribuye a un desequilibrio iónico que afecta los niveles de Na⁺, K⁺ y Ca²⁺, lo que lleva a la despolarización celular y provoca la liberación de glutamato (1,16,17).

El exceso de glutamato estimula los canales de Na⁺/Ca²⁺ acoplados con los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDAR), lo que induce toxicidad, muerte celular y, finalmente, daño grave del sistema nervioso central. El aumento del influjo de Ca²⁺ perturba la homeostasis iónica, lo que resulta en una sobrecarga de Ca²⁺ tanto en las mitocondrias como en el citosol. En conjunto, la deficiencia de glucosa y oxígeno puede eventualmente conducir a excitotoxicidad celular y disfunciones mitocondriales, que sirven como sesión inicial del daño inducido por la isquemia y posteriormente causan otra cascada de lesiones (1,16,17).

Estos cambios estimulan una variedad de proteasas, lipasas, quinasas, fosfatasas, endonucleasas y radicales libres, así como procesos biológicos que causan la muerte celular, como la activación de la calpaína, el estrés oxidativo y el deterioro mitocondrial. En general, estas disfunciones celulares se denominan excitotoxicidad e involucran receptores NMDAR, receptores del ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico y receptores de kainita (1,16,17).

A pesar de su implicación en la excitotoxicidad relacionada con el ECV isquémico, los NMDAR actúan como un arma de doble filo. Los estudios

funcionales y estructurales han revelado que la activación de NMDAR que contienen la subunidad GluN2B desencadena excitotoxicidad y la posterior apoptosis neuronal, mientras que la activación de NMDAR que contiene la subunidad GluN2A ejerce un efecto neuroprotector. De manera similar, se ha planteado la hipótesis de que los NMDAR sinápticos promueven la supervivencia neuronal, mientras que los NMDAR extrasinápticos desempeñan funciones perjudiciales en la actividad neuronal. La analogía

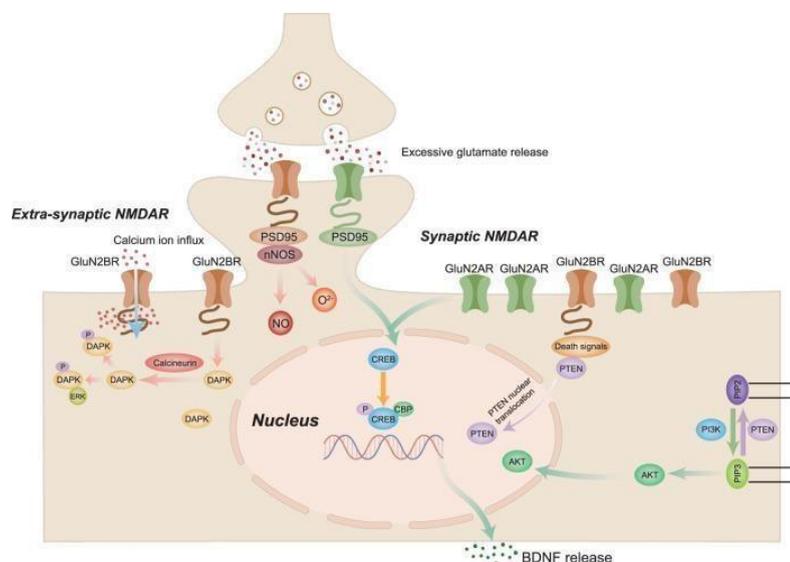


Figura 1. Excitotoxicidad y vías de señalización implicadas en el ictus isquémico

entre NMDAR sinápticos versus extrasinápticos y NMDAR que contienen GluN2A versus NMDAR que contienen GluN2B demuestra el efecto dual de los NMDAR y su regulación de las vías de señalización con efectos neuroprotectores o perjudiciales (Figura 1) (1,16,17).

Nota. NMDAR: receptores de N-metil-D-aspartato, PI3K: fosfatidilinositol 3 quinasa, BDNF: factor neurotrófico derivado del cerebro, CREB: proteína de unión a elementos de respuesta a AMPc, PTEN: homología de fosfato y tensión eliminada en el cromosoma diez, PIP3: membrana plasmática intrínseca proteína 3, DAPK1: proteína quinasa 1 asociada a la muerte, PSD95: proteína de densidad postsináptica 95, nNOS: óxido nítrico sintasa neuronal (16).

1.7 Diagnóstico

El evento cerebrovascular isquémico puede ocurrir tanto en la comunidad como en el hospital y debe ser reconocido por los transeúntes y/o proveedores. El reconocimiento temprano activa una cadena de supervivencia específica (Tabla 1). El ECV es un diagnóstico clínico y se pueden utilizar varias características de la presentación clínica del paciente para identificar a los pacientes (Tabla 2) (18,19).

Tabla 1. Las 8 D de la atención de eventos cerebrovasculares (18).

Detection: Implica reconocer los signos y síntomas de un ictus agudo (BEFAST, Tabla 2)
Dispatch: Activación de servicios médicos de emergencia. En la mayoría de los casos, esto implica llamar al 911 o a un equipo de eventos cerebrovasculares.
Delivery: Significa el transporte rápido del paciente a un hospital, preferiblemente a un centro de ECV o a un entorno hospitalario para una evaluación adicional.
Door: Se refiere a la llegada del paciente al servicio de urgencias. Según las recomendaciones del Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Eventos Cerebrovasculares, un médico del servicio de urgencias debe completar una evaluación dentro de los 10 minutos posteriores a su llegada al servicio de urgencias.
Data: La recopilación de datos incluye resultados de pruebas de laboratorio y un examen físico y neurológico
Decision: Antes de tomar una decisión sobre el tratamiento, se considera información como el tipo de evento cerebrovascular, la última vez que se observó normalidad y el tiempo desde la aparición de los síntomas.
Drug/device: la terapia fibrinolítica debe administrarse dentro de las 4,5 horas posteriores al inicio de los síntomas. Incluso si el paciente no es candidato para la fibrinólisis, aún puede calificar para la terapia endovascular para eliminar mecánicamente un coágulo.

Disposition: Se recomienda que los pacientes sean admitidos en una UCI o unidad de eventos cerebrovasculares dentro de las 3 horas posteriores a su llegada al servicio de urgencias.

Tabla 2. BEFAST, Detección de Ictus (18).

Balance: aparición aguda o repentina de pérdida de equilibrio o coordinación.
Eyes: visión borrosa o poco clara, visión doble y preferencia de mirada
Facial: Debilidad o asimetría faciales.
Arm: Debilidad en brazos y/o piernas.
Speech: Dificultad en el habla/arrastración del habla
Time: el tiempo es cerebro, se debe activar el sistema y el reloj de ictus.

Se debe realizar una prueba de glucosa por punción digital, ya que es una forma sencilla de descartar la hipoglucemia como causa de anomalías neurológicas. Otras pruebas de diagnóstico incluyen un electrocardiograma (ECG), troponina, hemograma completo, electrolitos, nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina (Cr) y factores de coagulación. Se sugiere un ECG y troponina porque el evento cerebrovascular a menudo se asocia con enfermedad de las arterias coronarias. Un hemograma completo puede detectar anemia o sugerir una infección. Deben corregirse las anomalías electrolíticas. Se deben controlar el BUN y la Cr ya que los estudios de contraste pueden empeorar la función renal. También se deben determinar los factores de coagulación, incluidos PTT, PT e INR, ya que los niveles elevados pueden sugerir una causa de evento cerebrovascular hemorrágico (20).

1.7.1 Neuroimagen

Un escaneo de tomografía computarizada sin el uso de medio de contraste es efectivo para eliminar la sospecha de un ECV de tipo hemorrágico, tales como la hemorragia intracraneal o subaracnoidea. Para cuantificar la extensión de un infarto cerebral en la arteria cerebral media (MCA), se utiliza el sistema conocido como Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS), el cual opera con una tomografía computarizada sin contraste. Este método resta un

punto de un total de diez por cada indicio de isquemia temprana detectada en alguna de las diez zonas delimitadas previamente (pudiendo oscilar entre 0 y 10) (figura 2). Cuando un paciente muestra puntajes altos en la Evaluación Rápida de Oclusión Arterial y en el NIHSS, pero su cerebro parece normal o registra un ASPECTS superior a 6 (figura 2A), podría sugerir que no se ha desarrollado un infarto, lo que facilita la aplicación de medidas de revascularización (18,19).

La presencia de indicadores tempranos de un infarto en una tomografía computarizada, o un puntaje ASPECTS bajo, generalmente indica un pronóstico desfavorable y un riesgo aumentado de conversión a hemorragia (como se muestra en la Figura 2B). De acuerdo con las normativas vigentes, el tiempo para llevar a cabo la tomografía y comunicar los hallazgos iniciales no debe superar los 20 minutos. Además, la angiografía por tomografía computarizada (CT-A) es efectiva para identificar oclusiones en los grandes vasos y ofrece datos valiosos sobre la estructura vascular del paciente y las causas del ECV, detallado en la Figura 3. Con el fin de facilitar un análisis más ágil, muchas instituciones están implementando la tecnología de perfusión por TC (CT-P) que permite evaluar el flujo sanguíneo cerebral mediante la medición cuantitativa de los tiempos de tránsito hasta el pico máximo (T-max) y los volúmenes de sangre cerebral (18,19).

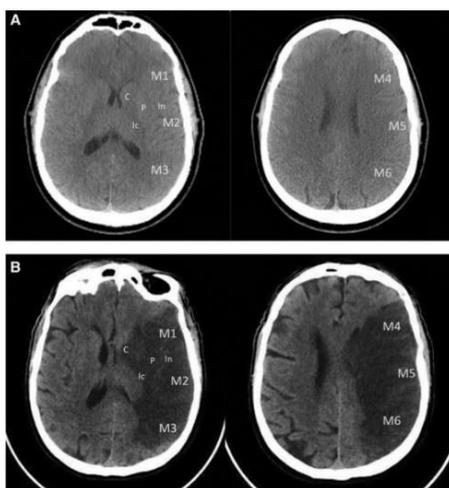


Figura 2. Puntuación CT temprana del programa de eventos cerebrovasculares de Alberta (ASPECTS)

Nota. Puntuación para cada una de las 10 zonas. Cada zona se califica con 1 (normal) o 0 (anormal). La suma de todas las zonas da los ASPECTS. **A.** Cerebro de apariencia normal con ASPECTS = 10. **B.** cerebro con cambios isquémicos y ASPECTS menores de 6. Siglas: C = caudado, lc = cápsula interna, In = corteza insular, M = arteria cerebral media, P = putamen (18).

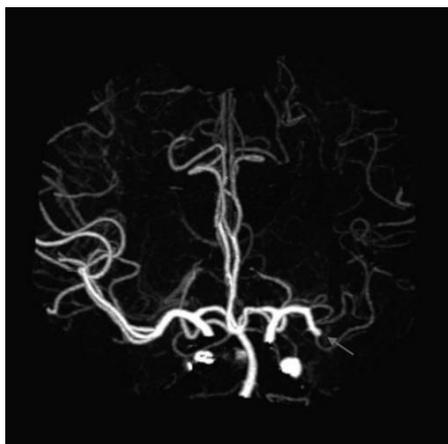


Figura 3. Angiografía por tomografía computarizada que demuestra una oclusión abrupta de la arteria cerebral media izquierda del paciente (flecha) (2).

La evaluación precisa del "núcleo" isquémico, identificado cuando el flujo sanguíneo cerebral (FSC) es menor del 30%, y la determinación de la "penumbra" o tejido cerebral en riesgo, marcado por un T-max superior a 6 segundos, son críticos para tomar decisiones informadas sobre el tratamiento a seguir. Investigaciones clínicas han evidenciado que un ratio de desajuste entre el núcleo isquémico y la penumbra mayor a 1.8 es indicativo de que un paciente podría ser candidato para una intervención endovascular (como se observa en la Figura 4) (18,19).

Los criterios de la tomografía computarizada de perfusión que anticipan un infarto cerebral varían según el intervalo desde la aparición de los síntomas hasta la realización del estudio de imagen, el tiempo entre la captura de imágenes y la reperusión, así como la efectividad de la reperusión misma. Por ello, es crucial que la incorporación de tecnologías de imagen avanzada como CT-A/CT-P o resonancia magnética (MRI) no cause demoras en la

administración de tratamientos como la trombólisis intravenosa o las terapias endovasculares (18,19).

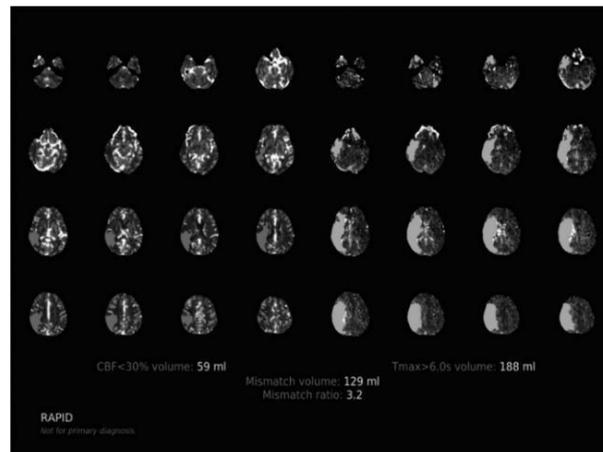


Figura 4. Análisis del índice de desajuste del flujo sanguíneo cerebral (FSC) mediante análisis cuantitativo de umbrales en el tiempo hasta el máximo (T-max) para el tránsito en un paciente con una oclusión de la arteria cerebral media derecha

Nota. Flujo sanguíneo cerebral (CBF) en gris oscuro y T-max en gris claro. Una proporción mayor que 1,8 generalmente indica elegibilidad para terapia endovascular (18).

1.8 Tratamiento

En la actualidad, la terapia trombolítica es el tratamiento más aplicado para el evento cerebrovascular isquémico y el infarto cerebral. El principio básico de la trombólisis es recanalizar y reperfundir las arterias cerebrales utilizando fármacos trombolíticos y dispositivos de trombectomía mecánica, lo que eventualmente conduce a la recuperación parcial de los tejidos cerebrales y las funciones neuronales. La eficacia clínica de la terapia trombolítica intravenosa se ha establecido en pacientes dentro de las 4,5 h posteriores al inicio del evento cerebrovascular. Sin embargo, numerosos pacientes experimentan situaciones complicadas, como oclusión de la arteria proximal, >4,5 h de inicio del evento cerebrovascular y contraindicación de trombólisis sistémica debido a cirugías mayores recientes o hemorragia activa. Estos pacientes no son aptos para la terapia de trombólisis intravenosa (21,22).

1.8.1 Trombólisis intravenosa

Se ha demostrado que la trombólisis intravenosa tiene fuertes efectos en pacientes con síntomas leves o sin discapacidad, y que la trombólisis intravenosa tiene más beneficios que limitaciones. Por ejemplo, el tratamiento con activador del plasminógeno tisular en el período de 3 a 4,5 h confiere beneficio a aproximadamente la mitad de los pacientes que el tratamiento durante <3 h, sin aumentar el riesgo de daño. Estudios anteriores han establecido la trombólisis intravenosa como la terapia estándar para pacientes con AIS dentro de las 3 horas posteriores al inicio del evento cerebrovascular (21,22).

1.8.2 Trombólisis arterial

La trombólisis arterial consiste en trombólisis química y trombectomía mecánica, y recientemente se ha cuestionado el uso de terapia intravenosa antes de la trombectomía mecánica. Se ha demostrado que los pacientes tratados con trombólisis arterial con la prouroquinasa recombinante trombolítica selectiva (r-proUK) experimentan riesgo de hemorragia cerebral. Además, el resultado de combinar la trombólisis arterial con otros agentes como tratamiento sigue sin estar claro. Por lo tanto, la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) no autorizó la aplicación clínica del r-proUK arterial (21,22).

A diferencia de la trombólisis química desarrollada recientemente, la trombectomía mecánica se ha aplicado ampliamente en la clínica y ha sido aprobado por la FDA. Estos dispositivos pueden recanalizar eficazmente la oclusión de la arteria proximal con una tasa aceptable de complicaciones. De hecho, cualquier tipo de hemorragia intracerebral se observó con menos frecuencia en el grupo de trombectomía mecánica sola en comparación con el grupo que utilizó la combinación de trombólisis intravenosa con trombectomía mecánica. Sin embargo, el grupo de trombectomía mecánica sola no logró mostrar un resultado funcional favorable entre los pacientes con ECV agudo por oclusión de grandes vasos en comparación con el grupo combinado (21,22).

1.8.3 Terapia endovascular

La aprobación de la alteplasa, un activador del plasminógeno tisular intravenoso (IV-tPA), por la FDA ha revolucionado el campo de la neurología de emergencia. Sin embargo, hasta un 69% de los pacientes que sufren un evento cerebrovascular no califican para recibir este tratamiento debido a demoras en llegar al hospital. En los últimos tres años, el intervalo para tratar el ECV isquémico ha aumentado considerablemente gracias a los avances en la terapia endovascular (ETV), brindando a los médicos un conjunto de herramientas terapéuticas más robusto. La efectividad de la ETV se evalúa principalmente por la calidad de la revascularización lograda, la cual se mide mediante la escala Thrombolysis in Cerebral Infarction (TICI; tabla 3). Esta escala clasifica los niveles de perfusión desde cero, donde no hay perfusión (TICI 0), hasta la perfusión completa (TICI 3). Generalmente, las puntuaciones que oscilan entre 2B y 3 en la escala TICI son consideradas indicativas de una perfusión exitosa (23).

Tabla 3. Escala de trombólisis en infarto cerebral (23).

Calificación	Características angiográficas
0	No hay perfusión más allá del punto de oclusión.
1	Penetración con mínima perfusión. El contraste supera la obstrucción, pero no logra visualizar todo el lecho cerebral más allá del punto de obstrucción.
2	Perfusión parcial. El contraste pasa la obstrucción y visualiza el lecho cerebral más allá de la obstrucción. Sin embargo, el flujo de contraste en el lecho distal es más lento que en otros vasos no obstruidos.
2A	Sólo se visualiza < 2/3 de todo el territorio vascular
2B	Visualización completa del territorio vascular, pero con llenado más lento de lo normal.
3	Perfusión completa. Se visualiza todo el territorio vascular con flujo normal.

El ECV isquémico responde favorablemente a la administración de tPA intravenoso si se administra dentro de las 4,5 h posteriores al inicio de los síntomas. Sin embargo, se ha demostrado la eficacia de la ETV, además de la atención médica estándar, para mejorar el resultado general de los pacientes con ECV isquémico con oclusión de la arteria cerebral media proximal o de la arteria carótida interna (ACI) cuando la ETV se realizó dentro de las 6 horas, 8 horas o 12 horas desde la aparición de los síntomas (23).

También se sugiere que la ETV no debe suspenderse únicamente por motivos de edad, y los pacientes mayores de 80 años también pueden beneficiarse de la TEV. Se ha demostrado que la ventana de tiempo puede extenderse aún más a 24 horas después de la aparición de los síntomas si hay una discrepancia entre el déficit clínico y el tamaño del infarto o una discrepancia de perfusión en las imágenes (23).

1.8.4 Intervenciones asociadas

- **Presión arterial:** Las pautas sugieren un control de la presión arterial de menos de 180/105 mm Hg durante las primeras 24 horas después de la alteplasa intravenosa. Una nueva recomendación es reducir la PA inicialmente en un 15% en pacientes con enfermedades comórbidas como insuficiencia cardíaca aguda o disección aórtica. Las opciones antihipertensivas incluyen Labetalol intravenoso 10 a 20 mg; Nicardipino intravenoso 5 mg por hora, aumentando 2,5 mg por hora cada 5 a 15 minutos con dosis máxima de 15 mg por hora; Clevidipina 1 a 2 mg por hora IV, dosis doble cada 15 minutos. Se puede considerar hidralazina y enalaprilato (20).
- **Temperatura:** Se debe evitar y tratar adecuadamente la hipertermia superior a 38 C. Se pueden utilizar antipiréticos como el paracetamol (20).
- **Glucosa:** Mantener la glucosa en el rango de 140 a 180 en las primeras 24 horas. Los pacientes con hipoglucemia inferior a 60 mg/dl deben ser tratados para alcanzar la normoglucemia (20).

- **Nutrición:** Se debe fomentar la alimentación entérica temprana. Para pacientes con disfagia, se debe utilizar una sonda nasogástrica para promover la alimentación entérica. Si existe la preocupación de que el paciente pueda tener dificultades para tragar durante un período prolongado (más de 2 a 3 semanas), se recomienda colocar una sonda de gastrostomía percutánea (20).
- **Profilaxis de trombosis venosa profunda:** Se recomienda la compresión neumática intermitente para todos los pacientes inmóviles, a menos que existan contraindicaciones. Aunque la heparina profiláctica se utiliza a menudo en pacientes inmóviles, el beneficio no está claro en pacientes con evento cerebrovascular (20).
- **Edema cerebeloso/cerebral:** El aumento de la presión intracraneal puede causar hidrocefalia obstructiva en el cuarto ventrículo o hernia transtentorial del vermis superior y hernia amigdalina cerebelosa descendente. Una ventriculostomía está indicada en el caso de hidrocefalia obstructiva después de un infarto cerebeloso. En casos de edema cerebral con efecto masa es muy recomendable una craniectomía descompresiva suboccipital (20).
- **Convulsiones:** Si los pacientes experimentan convulsiones recurrentes, se recomiendan fármacos antiepilépticos. Sin embargo, no se recomienda el uso profiláctico rutinario (20).
- **Evaluación cardíaca:** Se recomienda monitorización cardíaca para detectar fibrilación auricular u otras arritmias en las primeras 24 horas. Se sugiere también una troponina inicial porque existe una asociación entre el evento cerebrovascular y la enfermedad de las arterias coronarias (20).
- **Tratamiento antiplaquetario:** Se recomienda aspirina dentro de las 24 a 48 horas posteriores al inicio de los síntomas (20).
- **Tratamiento antitrombótico:** No se recomienda el uso de warfarina en la prevención secundaria del ictus. En pacientes con fibrilación auricular, las directrices establecen que es razonable iniciar la

anticoagulación oral dentro de los 4 a 14 días posteriores a la aparición de los síntomas neurológicos (20).

- **Estatinas:** Se sugieren estatinas de alta intensidad (80 mg de atorvastatina al día o 20 mg de rosuvastatina al día) para pacientes de 75 años o menos y que tienen enfermedad cardiovascular aterosclerótica clínica (20).

1.9 Pronóstico

El evento cerebrovascular es una causa importante de muerte y discapacidad funcional a nivel mundial. Los avances recientes en la atención del evento han reducido la letalidad y han mejorado los resultados funcionales a posteriori. En particular, la terapia de reperfusión, como la trombólisis intravenosa y la trombectomía endovascular, mejora significativamente los resultados. Sin embargo, los pacientes con ECV pueden sufrir una discapacidad grave o incluso morir incluso después de recibir el tratamiento adecuado (24).

CAPÍTULO 2. TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS

2.1 Hipernatremia

2.1.1 Clasificación

La hipernatremia se puede dividir según la concentración absoluta de sodio en suero en leve (146-150 mmol/L), moderada (151-155 mmol/L), severa (> 155 mmol/L) y extrema (> 190 mmol/L); también, de acuerdo con el tiempo de desarrollo (límite 48 horas) en aguda y crónica, y según la evaluación clínica del estado del volumen, en hipovolémico, euvolémico e hipervolémico (25).

2.1.2 Causas

Los mecanismos básicos de la hipernatremia son el déficit de agua y el exceso de soluto, la cual generalmente se asocia con hipovolemia, que puede ocurrir en condiciones que causan pérdida combinada de agua y solutos, donde la pérdida de agua es mayor que la pérdida de sodio o la pérdida de agua libre. La pérdida combinada se puede observar en afecciones extrarrenales como gastroenteritis, vómitos, drenaje nasogástrico prolongado, quemaduras y

sudoración excesiva. La sudoración excesiva puede ocurrir debido al ejercicio, la fiebre o la exposición elevada al calor. Las pérdidas renales se pueden observar en la enfermedad renal intrínseca, la diuresis posobstructiva y con el uso de diuréticos osmóticos o de asa. La hiperglucemia y el manitol son causas comunes de diuresis osmótica (26).

La pérdida de agua libre se observa en la diabetes insípida (DI) central o nefrogénica y también en condiciones con mayor pérdida insensible. En raras ocasiones, se puede observar hipernatremia con ingesta inadecuada de líquidos en bebés amamantados, abuso de niños o ancianos y pacientes con una respuesta alterada a la sed. El exceso de sodio suele ser iatrogénico y se observa en el ámbito hospitalario, pero puede estar asociado con una mezcla inadecuada de la fórmula, ingestión excesiva de bicarbonato de sodio, intoxicación por tabletas de sal, hiperaldosteronismo y ahogamiento en agua de mar (26).

2.1.3 Manifestaciones clínicas

La mayoría de los pacientes presentan síntomas que sugieren pérdida de líquidos y signos clínicos de deshidratación, a menudo secundarios a una disfunción del sistema nervioso central y se observan cuando el sodio sérico aumenta rápidamente o es superior a 160 meq/L. Los pacientes con diabetes insípida presentan poliuria y polidipsia. La piel puede sentirse pastosa o aterciopelada debido a la pérdida de agua intracelular. La hipotensión ortostática y la taquicardia suelen estar presentes en la hipernatremia hipovolémica. El paciente puede tener un tono aumentado con reflejos rápidos y mioclonías (27).

2.1.4 Tratamiento

El tratamiento implica identificar la afección subyacente y corregir la hipertonicidad. El objetivo es corregir tanto el sodio sérico como el volumen intravascular. Los líquidos deben administrarse por vía oral o mediante sonda de alimentación siempre que sea posible. En pacientes con deshidratación grave o shock, el paso inicial es la reanimación con líquidos isotónicos antes

de la corrección con agua libre. La hipernatremia se corrige calculando el déficit de agua libre utilizando una de las siguientes fórmulas (27):

- Agua corporal total [0,6 en hombres y 0,5 en mujeres x peso corporal (kg)] x [(sodio plasmático/140) -1]
- 4 ml x peso corporal x (cambio deseado en meq/L de sodio sérico)

Es importante recordar que la corrección rápida de la hipernatremia puede provocar edema cerebral porque el agua pasa del suero a las células cerebrales. El objetivo es disminuir el sodio sérico en no más de 12 meq en 24 horas. Durante la fase aguda de corrección es esencial una estrecha monitorización seriada del sodio sérico cada 2 a 4 horas. El déficit de agua libre estimado debe corregirse en 48 a 72 horas con una disminución del sodio sérico que no exceda de 0,5 meq por hora (27).

2.2 Hiponatremia

2.2.1 Clasificación

De acuerdo con la concentración sérica de sodio, la hiponatremia se clasifica en leve (130-134 mmol/L, moderado (125-129 mmol/L) y severo (<125 mmol/L); según la gravedad de los síntomas clínicos, puede ser asintomático-leve (menos pronunciado), moderado (náuseas sin vómitos, confusión, dolor de cabeza, somnolencia, debilidad general, mialgia) y severo (vómitos, estupor, convulsiones, coma). Por otro lado, según el tiempo de desarrollo se clasifica en agudo cuando es <48 horas y crónico en ≥48 horas. Además, de acuerdo con la osmolalidad sérica, puede ser hipotónico (<275 mOsm/kg), isotónica (pseudohiponatremia) (275-295 mOsm/kg) e hipertónico (>295 mosm/kg). Por último, de acuerdo con la evaluación clínica del estado del volumen, puede ser hipervolémico (que se presenta con ascitis, edema del pie, anasarca), euvolémico e hipovolémico (sin ascitis/edema del pedal) (28).

2.2.2 Causas

Las causas de la hiponatremia hipovolémica son la pérdida de líquido gastrointestinal (diarrea o vómitos), tercer espaciamiento de líquidos

(pancreatitis, hipoalbuminemia, obstrucción del intestino delgado), diuréticos, diuresis osmótica (glucosa, manitol), nefropatías por pérdida de sal, síndrome cerebral de pérdida de sal, deficiencia de mineralocorticoides, etc.; las causas de la hiponatremia hipervolémica incluyen causas renales (insuficiencia renal aguda y crónica, síndrome nefrótico), causas extrarrenales (insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis) e iatrogénica. Por último, las causas de la hiponatremia euvolémica son medicamentos (desmopresina, oxitocina, IRSS, morfina, diuréticos tiazídicos, carbamazepina o sus análogos, vincristina, nicotina, antipsicóticos, MDMA), síndrome de hormona antidiurética inadecuada (SIADH), enfermedad de Addison, hipotiroidismo, ingesta elevada de líquidos, etc. (29).

2.2.3 Manifestaciones clínicas

Los síntomas dependen del grado y la cronicidad de la hiponatremia. Los pacientes con hiponatremia leve a moderada (más de 120 mEq/L) o una disminución gradual del sodio (más de 48 horas) tienen síntomas mínimos. Los pacientes con hiponatremia grave (menos de 120 mEq/L) o disminución rápida de los niveles de sodio varían desde anorexia, náuseas y vómitos, fatiga, dolor de cabeza y calambres musculares hasta alteración del estado mental, agitación, convulsiones e incluso coma. El examen físico incluye la evaluación del estado del volumen y el estado neurológico (30).

2.2.4 Tratamiento

En casos de hiponatremia sintomática aguda, si es grave se debe administrar cloruro de sodio al 3% bolo IV de 100 ml (repetir hasta dos veces si los síntomas persisten), pero si es leve a moderadamente sintomática, se da cloruro de sodio al 3%, infusión lenta. Si se trata de una hiponatremia crónica asintomática, si es hipovolémica se recomienda la administración de líquidos isotónicos y retención de cualquier diurético, si es hipervolémica, se debe tratar la afección subyacente, restringir la sal y los líquidos y administrar diuréticos de asa, y si es euvolémica, se sugiere la restricción de líquidos a menos de 1 litro por día. Los límites de corrección para evitar el síndrome de desmielinización osmótica (SAO) son (30):

- Alto riesgo: menos de 8 mEq/L en cualquier período de 24 horas
- Riesgo promedio: menos de 10 mEq/L en cualquier período de 24 horas

2.3 Hiperpotasemia

2.3.1 Clasificación

La clasificación de la hiperpotasemia aguda (como leve, moderada o grave) debe basarse tanto en el nivel sérico absoluto como en la presencia o ausencia de cambios en el electrocardiograma (ECG) compatibles con hiperpotasemia. Utilizando este enfoque, la hiperpotasemia puede clasificarse desde leve (concentración de potasio de 5,0 a 5,9 mmol/l sin cambios en el ECG) a grave (concentración de potasio de 6,0 a 6,4 mmol/l con cambios en el ECG o $\geq 6,5$ mmol/l independientemente de los hallazgos del ECG) (31).

2.3.2 Causas

La causa más común de hiperpotasemia es la pseudohiperpotasemia, que no refleja los verdaderos niveles séricos de potasio y debe más comúnmente a la hemólisis de la muestra, lo que hace que se mida el potasio intracelular en el suero. El aumento de la ingesta de potasio a través de los alimentos es una causa muy poco común de hiperpotasemia en pacientes adultos con función renal normal, pero puede ser una causa importante en aquellos con enfermedad renal. Entre las causas por cambios de potasio intracelular se encuentran la acidosis metabólica, sepsis, deshidratación, deficiencia de insulina, cetoacidosis diabética, fármacos como la succinilcolina, síndrome de lisis tumoral, etc., y por excreción alterada de potasio, como en casos de enfermedad renal aguda o crónica (32).

2.3.3 Manifestaciones clínicas

La mayoría de los pacientes son relativamente asintomáticos con hiperpotasemia leve e incluso moderada. Los pacientes pueden quejarse de debilidad, fatiga, palpitaciones o síncope. Los hallazgos del examen físico pueden incluir hipertensión y edema en el contexto de una enfermedad renal,

así como signos de hipoperfusión. Puede haber sensibilidad muscular a la palpación en pacientes con rabdomiólisis. Se puede observar ictericia en pacientes con afecciones hemolíticas. Así mismo, pueden manifestar debilidad muscular, parálisis flácida o depresión de los reflejos tendinosos profundos (33).

2.3.4 Tratamiento

Se deben suspender inmediatamente las fuentes exógenas de potasio. El tratamiento de la causa reversible debe comenzar junto con el tratamiento de la hiperpotasemia. La terapia con gluconato de calcio estabilizará la respuesta cardíaca y debe iniciarse primero en caso de toxicidad cardíaca. La insulina y la glucosa, o la insulina sola en pacientes hiperglucémicos, devolverán el potasio a las células, reduciendo eficazmente el potasio sérico. Un régimen común consiste en diez unidades de insulina regular administradas con 50 ml de una solución de dextrosa al 50% (D50). Así mismo, los agentes beta-2 adrenérgicos como el albuterol también desplazarán el potasio intracelularmente. En conjunto, los diuréticos de asa o tiazídicos pueden ayudar a mejorar la excreción de potasio. En pacientes euvolémicos o hipovolémicos con función renal conservada, se administra una infusión salina isotónica según sea necesario al paciente antes de administrar 40 mg de furosemida intravenosa cada 12 horas o una infusión continua de furosemida (32).

2.4 Hipopotasemia

2.4.1 Clasificación

La hipopotasemia se define como un nivel de potasio $<3,5$ mmol/L, la hipopotasemia moderada como un nivel de potasio $<3,0$ mmol/L y la hipopotasemia grave con un K $<2,5$ mmol/L (34).

2.4.2 Causas

Una variedad de etiologías puede provocar hipopotasemia. Estas etiologías se pueden clasificar en las siguientes categorías: disminución de la ingesta de

potasio, desplazamientos transcelulares (aumento de la captación intracelular) y aumento de la pérdida de potasio (pérdidas cutáneas, gastrointestinales y renales) (35).

2.4.3 Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas afectan principalmente a los sistemas musculoesquelético y cardiovascular. Los síntomas clínicos no se vuelven evidentes hasta que el nivel sérico de potasio es inferior a 3 mmol/L. Se produce debilidad muscular significativa con niveles séricos de potasio inferiores a 2,5 mmol/L, de naturaleza ascendente y afecta las extremidades inferiores, progresa hasta afectar el tronco y las extremidades superiores y potencialmente avanza hacia la parálisis. La afectación de los músculos gastrointestinales puede causar íleo con síntomas asociados de náuseas, vómitos y distensión abdominal. La hipopotasemia grave también puede provocar calambres musculares, rabdomiólisis y mioglobinuria resultante. Así mismo, puede provocar arritmias cardíacas, y cambios estructurales y funcionales en el riñón que incluyen deterioro de la capacidad de concentración, aumento de la producción de amoníaco, alteración de la reabsorción de sodio y aumento de la absorción de bicarbonato (35,36).

2.4.4 Tratamiento

La hipopotasemia leve a moderada generalmente se trata con suplementos orales de potasio. Generalmente es suficiente administrar de 60 a 80 mmol/día en dosis divididas durante días o semanas. La terapia de reemplazo debe administrarse más rápidamente en caso de hipopotasemia grave o cuando haya síntomas clínicos presentes. Se prefiere cloruro de potasio en dosis de 40 mmol administrados cada 3 a 4 horas en 3 dosis. El déficit de potasio varía directamente con la gravedad de la hipopotasemia. Cada disminución de la concentración sérica de 0,3 mmol/L representa una reducción de aproximadamente 100 mmol en las reservas corporales totales de potasio (35,36).

2.5 Hipercalcemia

2.5.1 Clasificación

La hipercalcemia se puede clasificar en leve: 10,5 a 11,9 mg/dL, moderada: 12,0 a 13,9 mg/dL y crisis hipercalcémica: 14,0 a 16,0 mg/dL (37).

2.5.2 Causas

La principal causa de hipercalcemia es un exceso de hormona paratiroidea (PTH). Las causas mediadas por PTH incluyen adenoma/hiperplasia de la glándula, hipercalcemia hipocalciúrica familiar y síndromes de neoplasia endocrina múltiple (tipo 1, 2A). Otras causas son la hipercalcemia hipocalciúrica familiar, neoplasias malignas (carcinomas renales, leucemias, linfomas y rhabdiosarcoma pueden asociarse con niveles elevados de calcio mediados por la acción de péptidos relacionados con la PTH), hipervitaminosis D, etc. Por último, causas endocrinas como la tirotoxicosis, hipoadrenalismo y feocromocitomas pueden asociarse (37).

2.5.3 Manifestaciones clínicas

Los síntomas de hipercalcemia generalmente se observan cuando los niveles de calcio sérico son superiores a 12 mg/dl. Pueden identificarse síntomas gastrointestinales como dolor, náuseas y vómitos, llegando a provocar úlcera péptica y pancreatitis. También puede haber complicaciones relacionadas con los huesos, como dolor, osteoporosis, osteomalacia, artritis y fracturas patológicas. Otras manifestaciones clínicas incluyen cálculos renales que causan dolor, cansancio y malestar, poliuria, polidipsia y estreñimiento, letargo, confusión, depresión y pérdida de memoria. En los casos graves es posible que se inhiba la despolarización neuromuscular y miocárdica, lo que provoca debilidad muscular y arritmias (37).

2.5.4 Tratamiento

Se requiere tratamiento para la hipercalcemia si el paciente es sintomático o si el nivel de calcio es superior a 15 mg/dL, incluso en pacientes asintomáticos. La terapia inmediata está dirigida a restaurar el volumen intravascular y

promover la excreción de calcio en la orina con una infusión de solución salina al 0,9% al doble de la tasa de mantenimiento hasta que se reponga cualquier déficit de líquido y se produzca diuresis (diuresis \geq 200 ml/h a 300 ml/h). La hemodiálisis es el tratamiento de elección para disminuir rápidamente el calcio sérico en pacientes con insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal. Los diuréticos de asa deben usarse con precaución ya que, aunque pueden mejorar la excreción renal, puede producirse hipercalcemia paradójica debido a la resorción ósea (37).

2.6 Hipocalcemia

2.6.1 Definición

La hipocalcemia se define como niveles de calcio total en suero corregido $<2,12$ mmol/l (8,5 mg/dl). Para fines de práctica clínica, la corrección de los niveles de calcio sérico para la concentración de albúmina sérica es útil en muchos casos, pero no en todos, siendo menos precisa en pacientes con perturbación del equilibrio ácido-base o de la concentración de proteínas séricas. En esos casos, la medición del calcio ionizado (valores normales 1,17 a 1,33 mmol/L) es el estándar de oro para el diagnóstico si se mide dentro de las 2 h posteriores al muestreo y se mantiene la temperatura ambiente a 4 °C. La fórmula para el calcio sérico corregido con albúmina es la siguiente: concentración sérica total de Ca (mmol/L) + 0,02 \times [40 – concentración de albúmina sérica (g/L)].

2.6.2 Causas

Las causas de la hipocalcemia se pueden dividir en 3 categorías amplias: deficiencia de PTH (posquirúrgico, autoinmune, desarrollo anormal de la glándula paratiroidea y destrucción de las glándulas paratiroides), PTH alta (deficiencia absoluta o relativa de vitamina D, enfermedad renal crónica y pseudohipoparatiroidismo) y otras causas, como pseudohipocalcemia, acidosis/alcalosis, pancreatitis aguda, sepsis grave/enfermedad crítica/trauma, hipomagnesemia/hipermagnesemia, hiperfosfatemia aguda,

fármacos como bifosfonatos y el denosumab, transfusión masiva de sangre, embarazo y metástasis osteoblástica (38).

2.6.3 Manifestaciones clínicas

Incluyen convulsiones, que suelen presentarse en hipocalcemia muy graves. Tetania, generalmente inducida por una rápida disminución del calcio ionizado sérico, la cual suele ser más peligrosa y se observa con mayor frecuencia en presencia de alcalosis respiratoria, que causa hipocalcemia. Parestesias, que pueden ser periorales o en las extremidades. Manifestaciones psiquiátricas como ansiedad, depresión o labilidad emocional. Espasmo carpopedal, también conocido como signo de Trousseau, el cual representa un aumento de la excitabilidad neuromuscular y se manifiesta como un espasmo de la mano, caracterizado por la flexión del pulgar, la muñeca y las articulaciones metacarpofalángicas con extensión de los dedos cuando se infla un esfigmomanómetro por encima de la presión arterial sistólica durante 2 a 3 minutos. El signo de Chvostek, una manifestación de mayor excitabilidad neuromuscular. Y prolongación del QTc, que puede provocar torsades de pointe (38).

2.6.4 Tratamiento

Se recomienda calcio intravenoso en pacientes con síntomas graves o intervalos QTC prolongados y en aquellos que son asintomáticos y desarrollan hipocalcemia aguda. Se pueden administrar 1 a 2 g de gluconato de calcio (equivalente a 90 a 180 mg de calcio elemental) o 1 g de cloruro de calcio (equivalente a 270 mg de calcio elemental) como una infusión corta durante 10 a 20 minutos. Si los síntomas son leves, se puede administrar calcio oral. El carbonato de calcio (40% de calcio elemental) o el citrato de calcio (21% de calcio elemental) son las preparaciones de calcio más utilizadas. El objetivo es administrar de 1500 a 2000 mg de calcio elemental al día, divididos en 2 a 3 dosis (38).

CAPÍTULO 3. ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS EN EL ECV ISQUÉMICO

Cuando el pH de la sangre disminuye, las concentraciones de electrolitos de sodio (Na^+), calcio (Ca^{2+}) y potasio (K^+), que mantienen la estructura y función celular, se ven afectadas. Esta desregulación de las bombas de iones (Na^+/K^+ y $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$) provoca irregularidades en los gradientes transmembrana entre las células. En condiciones normales, se bombea Na^+ fuera de la célula y K^+ hacia la célula, pero sin un suministro de ATP, la bomba deja de funcionar correctamente (5,39).

3.1 Hipercalcemia

La interrupción de la bomba $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ conduce a un aumento de la concentración de Ca^{2+} intracelular, lo que es perjudicial de varias maneras. Provoca excitotoxicidad mediante la liberación de neurotransmisores de glutamato, lo que estimula a las neuronas vecinas a sobreexcitarse también. También activa las lipasas que rompen las membranas de las células neuronales permitiendo que otros iones entren en la neurona. Finalmente, este proceso produce un aumento del calcio citoplasmático provocando disfunción mitocondrial, lo que lleva a la generación de radicales libres y especies reactivas de oxígeno (ROS) que son responsables de la muerte de las células neurales. Estos cambios fisiopatológicos iniciales pueden producir una muerte celular irreversible. Por tanto, el tiempo es fundamental en el tratamiento del ictus para minimizar y revertir este proceso (5).

3.2 Hipocalcemia

Una disminución de las concentraciones séricas totales de calcio en la sangre venosa periférica en pacientes con evento cerebrovascular se asocia con síntomas clínicos más graves después del inicio del evento cerebrovascular, incluidos peores resultados funcionales y una conversión de ECV isquémico a hemorrágico después de la trombectomía (5).

3.3 Hiponatremia

En el ECV agudo, la liberación de hormona antidiurética vasopresina (AVP) desde los gránulos secretores de la hipófisis posterior es estimulada por varios factores, incluido el aumento de la hiperosmolalidad sérica, la hipovolemia debida a la disminución de la ingesta de líquidos, las náuseas, el estrés, el dolor y los fármacos (p. ej., oxcarbazepina, carbamazepina, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina), el síndrome cerebral de pérdida de sal (pérdida renal inadecuada de sodio posiblemente debido a una disminución de la entrada neural simpática y un aumento de la secreción de péptido natriurético cerebral del cerebro lesionado), la insuficiencia suprarrenal secundaria y/o hipotiroidismo secundario (isquemia o hemorragia hipofisaria) (40).

La retención de agua o (con menos frecuencia) la pérdida de solutos eficaces (sodio y potasio) en exceso de agua también pueden provocar hiponatremia. La hiponatremia causada por la retención de agua ocurre sólo en condiciones que alteran la excreción renal de agua y no tiende a ocurrir en pacientes con polidipsia primaria en los que la ingesta excesiva de agua puede superar la capacidad excretora renal normal. Cuanto mayor sea la AVP plasmática, más concentrada será la orina. En la mayoría de los pacientes con síndrome de hormona antidiurética inadecuada (SIADH), el aumento del consumo de agua no suprime adecuadamente la AVP y la orina permanece concentrada. Esto conduce a la retención de agua, lo que aumenta el agua corporal total y posteriormente reduce los niveles séricos de sodio por un efecto de dilución (40).

Además, el aumento del agua corporal total expande transitoriamente el volumen de líquido extracelular provocando un aumento de la excreción urinaria de sodio, lo que devuelve el volumen de líquido extracelular a la normalidad y reduce aún más los niveles séricos de sodio. Además de la insuficiencia renal, la polidipsia primaria y la baja ingesta de solutos en la dieta, la mayoría de las causas se asocian con un exceso absoluto o relativo de AVP

(a pesar de la presencia de hipotonicidad), a menudo causado por SIADH o por el agotamiento del volumen intravascular circulante efectivo (40).

La gravedad de los síntomas neurológicos asociados con la hiponatremia sigue siendo la indicación clínica más relevante para un tratamiento oportuno. Los síntomas de la hiponatremia pueden variar desde leves e inespecíficos hasta graves y potencialmente mortales, y dependen del nivel y la rapidez de los cambios en los niveles séricos de sodio. A medida que los niveles séricos de sodio disminuyen, el agua ingresa a las células cerebrales causando síntomas leves como dolor de cabeza, fatiga, náuseas, mareos, alteraciones de la marcha, calambres musculares, caídas, olvidos y déficit de atención (5,40).

El cerebro se adapta rápidamente perdiendo otros solutos intracelulares para disminuir el riesgo de desarrollar edema cerebral. En este punto, si la hiponatremia no se estabiliza o corrige, los pacientes pueden desarrollar síntomas de moderados a graves, como convulsiones, coma y/o muerte. Múltiples series de casos recomiendan el uso de bolos de solución salina hipertónica para corregir rápidamente los niveles séricos de sodio, ya que correcciones tan pequeñas como 5 mmol/L pueden mejorar los síntomas y lograr el control de las convulsiones. Los síntomas neurológicos graves, como convulsiones, obnubilación y coma, se asocian con hiponatremia aguda. Una caída del sodio sérico de >1 mmol/L/hora se asocia con una mayor probabilidad de secuelas neurológicas y muerte, causadas por edema cerebral y aumento de la presión intracraneal (5,40).

Las células cerebrales se hinchan cuando el agua pasa del compartimento extracelular al intracelular debido a una diferencia en la osmolalidad efectiva entre el cerebro y el plasma, ya que el cerebro ha tenido muy poco tiempo para adaptarse a su entorno hipotónico. Con el tiempo, el cerebro reduce la cantidad de partículas osmóticamente activas dentro de sus células (principalmente potasio y solutos orgánicos) para restaurar el volumen cerebral. Este proceso demora aproximadamente entre 24 y 48 horas, de ahí

la razón para utilizar el umbral de 48 horas para distinguir la hiponatremia aguda (<48 horas) de la crónica (≥48 horas) (5,40).

3.4 Hipernatremia

Cuando la hipernatremia surge en el ictus agudo, suele ser el resultado de que los pacientes no tienen libre acceso al agua o del desarrollo de diabetes insípida (DI). Mucho más raros son los casos de hipernatremia post-ictus causada por hipodipsia, daño secundario al centro de la sed. Si los pacientes tienen libre acceso al agua, la hipernatremia es excepcional ya que el centro de la sed suele estar intacto después de un evento cerebrovascular agudo y es eficaz para prevenir el desarrollo de hipernatremia (40).

Cuando los niveles séricos de sodio aumentan, se produce la estimulación del centro de la sed y la secreción de AVP, lo que da como resultado un aumento de la ingesta de agua y una reducción de la pérdida urinaria de agua, lo que conduce a la normalización de la osmolalidad sérica. Esto mantiene la osmolalidad sérica en un rango estrecho a pesar de las variaciones diarias de la ingesta de agua y sodio y de las pérdidas insensibles de agua (40).

Si el centro de la sed resulta dañado por el evento cerebrovascular, a menudo causado por una hemorragia intraventricular, a pesar de la secreción de AVP y la preservación de la concentración urinaria, se desarrollará hipernatremia con reducciones en la excreción del volumen de orina y elevaciones en la gravedad específica de la orina porque el paciente es incapaz de compensar para aumentar el consumo de agua libre (40).

En el caso de la hipernatremia, esta tiende a desarrollarse en pacientes que sufrieron un evento cerebrovascular agudo y que no pueden aumentar la ingesta de líquidos debido a un deterioro de la neurocognición y los niveles de conciencia. A diferencia de la hiponatremia, el agua sale al espacio extracelular, lo que provoca la contracción de las células cerebrales y esto puede precipitar una hemorragia intracerebral causada por el desgarro de la vasculatura cerebral. Los síntomas de la hipernatremia incluyen letargo, inquietud, convulsiones, disminución de la contractilidad del ventrículo

izquierdo, calambres musculares y rhabdomiólisis. El empeoramiento de la progresión de los síntomas no sólo está relacionado con los aumentos absolutos de los niveles séricos de sodio, sino también con la rapidez con la que se produce el aumento debido a la velocidad de deshidratación de las células cerebrales (5,40).

3.5 Hipopotasemia

Se sabe que la hipopotasemia en el ingreso inicial se asocia con un peor pronóstico con respecto a la puntuación de la Escala Modificada de Rankin (mRS) de 3 a 6 después del primer ECV isquémico. El posible mecanismo puede ser que la hipopotasemia podría reducir la hiperpolarización de la conductancia en el canal de potasio de las células, promover la formación de radicales libres y disfunción endotelial, y la influencia del potasio en los resultados del evento cerebrovascular podría estar directamente relacionada con el efecto fisiológico de una menor concentración extracelular de potasio en despolarización de la membrana que conduce a eventos como vasoconstricción y deterioro de la función neurológica (41).

3.6 Hiperpotasemia

Los resultados de varios estudios mostraron que la hiperpotasemia se asoció con muerte por todas las causas y un resultado funcional deficiente con respecto a la puntuación mRS de 3 a 6 al año, mientras que las asociaciones desaparecieron para otros resultados y cuando el punto de tiempo se estableció a los 3 meses, lo que indicó el papel pronóstico. La hiperpotasemia puede extenderse hasta cierto punto a pacientes con AIS o AIT, y aún es necesario realizar más investigaciones (41).

3.7 Hipocloremia

Se ha descrito que la hipocloremia al ingreso se asocia de forma independiente con la mortalidad hospitalaria en pacientes con ECV isquémico. Las asociaciones significativas de hipocloremia y muerte por todas las causas y malos resultados funcionales en los estudios sugieren que la hipocloremia

podría usarse como uno de los predictores de resultados adversos del evento cerebrovascular en la práctica clínica. Los posibles mecanismos subyacentes a la relación entre la hipocloremia y el mal pronóstico del evento cerebrovascular pueden ser que un nivel bajo de cloruro podría aumentar las citoquinas inflamatorias y reflejar una brecha aniónica alta y un nivel alto de renina, lo que puede conducir indirectamente a malos resultados y mortalidad después del ECV (41).

MATERIALES Y MÉTODOS

DISEÑO Y CONFIGURACIÓN DEL ESTUDIO

Tipo de estudio

Estudio descriptivo, retrospectivo y transversal con un enfoque observacional, que además utiliza un método mixto (cuantitativo y cualitativo). Se considera descriptivo ya que se obtendrá la información requerida para describir los hallazgos de ECV isquémico en la muestra de estudio en el momento de la recolección de las historias clínicas. El diseño es de tipo transversal ya que no existirán casos controles y no se dará seguimiento a los pacientes, y retrospectivo puesto que se seleccionará la información de una base de datos proporcionada por el hospital y se tabularán los resultados obtenidos.

También, se empleará un método cuantitativo ya que se calculará la prevalencia de las alteraciones electrolíticas en los pacientes con ECV, y las medidas de tendencia central para las variables edad y tiempo de estancia en UCI, y cualitativo porque se categorizarán las variables como el tipo de ECV isquémico, sexo, sodio al ingreso, potasio al ingreso, cloro al ingreso, calcio al ingreso, manifestaciones clínicas al ingreso y el tiempo de estancia en UCI. El enfoque será de tipo observacional, que se utiliza en los casos en que se desea evitar un error que puede ser el resultado de un sesgo durante los procesos de evaluación e interpretación. En este caso, se observarán las historias clínicas de los pacientes.

Objetivos

Objetivo General

Determinar cuáles son las alteraciones electrolíticas más frecuentemente encontradas en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémico de 18 a 50 años atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el periodo 2021-2023.

Objetivos específicos

- Determinar las características sociodemográficas de los pacientes con evento cerebrovascular isquémico de 18 a 50 años atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el en el periodo 2021-2023.
- Categorizar los tipos de eventos cerebrovasculares isquémicos.
- Comparar las alteraciones electrolíticas más comunes encontradas en pacientes con eventos cerebrovasculares isquémicos, diferenciado según el tipo específico de evento isquémico.
- Identificar las manifestaciones clínicas al ingreso de evento cerebrovascular isquémico más prevalentes de la población de estudio.
- Identificar cuánto es el tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos que los pacientes con evento cerebrovascular y alteraciones electrolíticas permanecen con más frecuencia.

Población de estudio

Pacientes con evento cerebrovascular isquémico de 18 a 50 años atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el en el periodo 2021-2023.

Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de evento cerebrovascular isquémico confirmado por tomografía computarizada o resonancia magnética de cerebro.
- Pacientes a los que se les haya realizado al menos un control electrolítico en el laboratorio del Hospital IESS Los Ceibos al ingreso.

Criterios de exclusión

- Pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica.
- Pacientes con diagnóstico de cirrosis.
- Pacientes con acidosis tubular renal.
- Pacientes con trastornos de la hormona paratiroidea.
- Pacientes que ingieran diuréticos.

- Pacientes con antecedentes de cáncer.
- Pacientes con consumo de alcohol prolongado.
- Pacientes con datos incompletos en las historias clínicas.

INSTRUMENTOS Y PROTOCOLO

Método de muestreo

Aleatorio, muestreo probabilístico.

Método de recogida de datos

Revisión de historias clínicas para recopilar los datos demográficos, como la edad y el sexo, así como la revisión de pruebas complementarias para ver los niveles de electrolitos séricos, es decir, sodio, potasio, cloro y calcio. Para cada paciente con evento cerebrovascular, el análisis bioquímico se realizó en el mismo laboratorio para mantener la uniformidad de los resultados de las pruebas. Los puntos de referencia para el potasio fueron 3,5-5,5 mmol/L, para el sodio 135-145 mmol/L, cloro 96-106 mEq/L y calcio séricos 8,5-10,5 mg/dl.

Variables

Nombre de la variable	Indicador	Tipo	Resultado final
Tipo de evento cerebrovascular isquémico	Diagnóstico por imágenes	Cualitativa nominal	Embólico Trombótico
Edad	Años	Cuantitativa discreta agrupada	18-25 años 26-33 años 34-41 años 42-50 años
Sexo	Sexo biológico	Cualitativa nominal	Masculino Femenino
Sodio al ingreso	Categoría del nivel de sodio	Cualitativa ordinal	Hiponatremia / Sodio normal / Hipernatremia

Potasio al ingreso	Categoría del nivel de potasio	Cualitativa ordinal	Hipopotasemia / Potasio normal / Hiperpotasemia
Cloro al ingreso	Categoría del nivel de cloro	Cualitativa ordinal	Hipocloremia / Cloro normal / Hipercloremia
Calcio al ingreso	Categoría del nivel de calcio	Cualitativa ordinal	Hipocalcemia / Calcio normal / Hipercalcemia
Manifestaciones clínicas al ingreso	Historia clínica	Cualitativa nominal	Deficiencia motora Trastornos del lenguaje Asimetría facial Trastornos de la visión Trastornos del equilibrio Cefalea
Tiempo de estancia en UCI	Días	Cuantitativa discreta agrupada	0 días De 1-3 días De 4-6 días De 7-9 días

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Entrada y gestión informática de datos

Hoja de recolección de datos en Microsoft Excel y el paquete estadístico IBM SPSS versión 23.

Estrategia de análisis estadístico

Para el almacenamiento y manejo inicial de los datos recopilados en este estudio, se utilizó Microsoft Excel. Esto permitió una organización eficaz y un análisis preliminar. Las variables continuas fueron analizadas a través de estadísticas descriptivas, incluyendo la media, mediana, desviación estándar, y los valores mínimo y máximo. Por su parte, las variables categóricas se representaron mediante porcentajes y frecuencias para facilitar la

comprensión y visualización de los datos. Para análisis más detallados, incluyendo el cruce de variables, se empleó el paquete estadístico IBM SPSS versión 23. Este software avanzado permitió realizar análisis rigurosos con un enfoque estadístico robusto, asegurando la precisión y relevancia de los resultados obtenidos.

RESULTADOS

Los trastornos electrolíticos son comunes en pacientes con ECV isquémico pueden tener un impacto significativo en su pronóstico clínico. Sin embargo, la prevalencia y la naturaleza exacta de estos trastornos en este contexto específico aún no se han elucidado completamente. En este estudio, presentamos los resultados de nuestra investigación sobre los trastornos electrolíticos presentes en pacientes con ECV isquémico. Analizamos la prevalencia y los patrones de desequilibrios en los niveles de sodio, potasio, cloro y calcio en esta población, con el objetivo de proporcionar una comprensión más completa de esta importante comorbilidad y su posible impacto en el manejo clínico de los pacientes.

Tabla 4. Características sociodemográficas

		Edad				Total	Media	Mediana	Desv. estándar
		De 18 a 25 años	De 26 a 33 años	De 34 a 41 años	De 42 a 50 años				
Sexo	F	10	6	3	8	27	32,70	32	11,492
	M	16	18	16	23	73	34,90	36	10,036
Total		26	24	19	31	100			

Fuente: Departamento de estadística del Hospital IESS Los Ceibos

Elaborado por: Sánchez B. y Domínguez A.

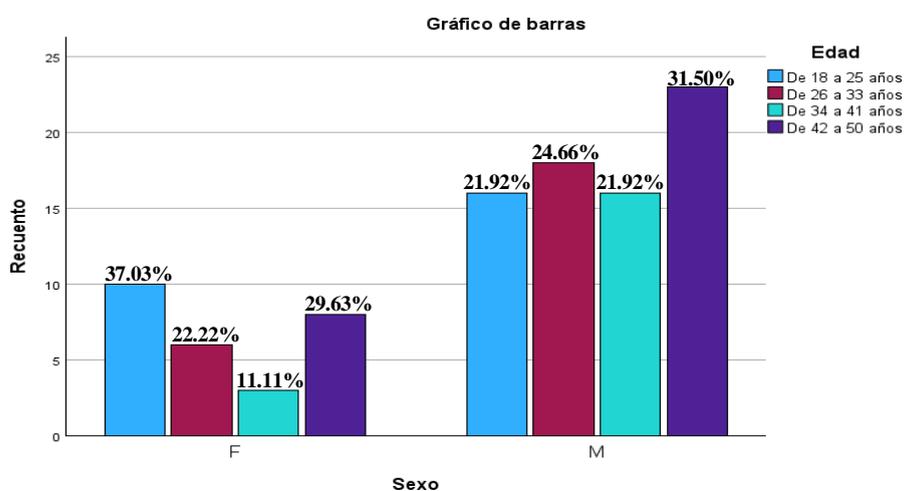


Figura 5. Características sociodemográficas

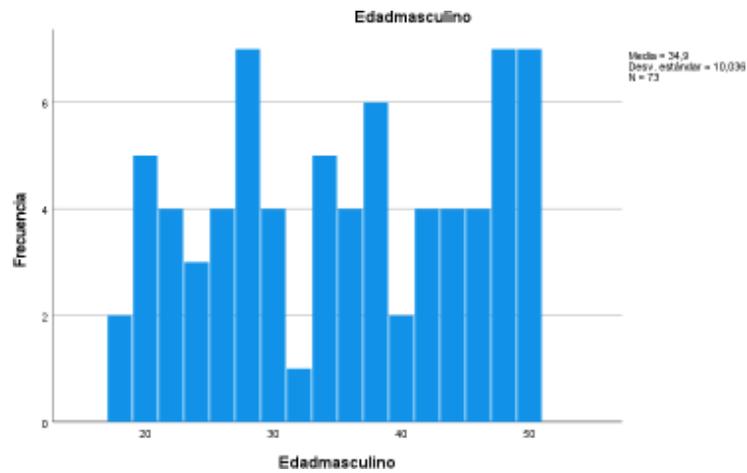


Figura 6. Frecuencia de edad en pacientes de sexo masculino

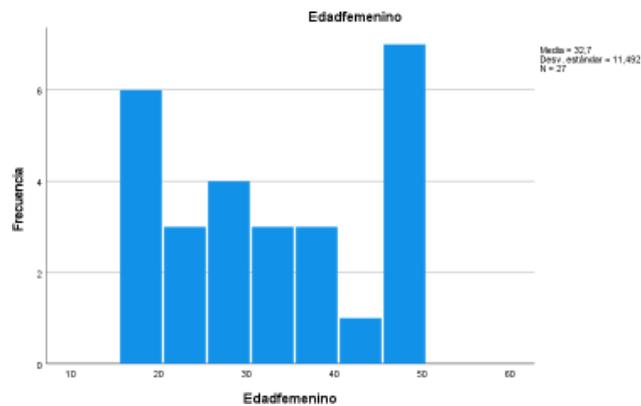


Figura 7. Frecuencia de edad en pacientes de sexo femenino

La tabla cruzada presenta una distribución detallada de la población estudiada por sexo y grupo de edad. De los 100 individuos en total, el 73% son hombres y el 27% son mujeres. Se distribuyen en cuatro grupos de edad, siendo el de 42 a 50 años el más poblado con 31 individuos (31%), seguido del grupo entre 18 a 25 años y de 26 a 33 años con 26 y 24 casos (26 y 24%) respectivamente, mientras que el grupo etario entre 34 a 41 años es el que tuvo la menor cantidad de pacientes (19%). Adicionalmente, en el caso de los hombres, el grupo etario más frecuente fue de 42 a 50 años, con el 31.50%; la edad

promedio es de 34.90 años, con una mediana de 36 años y una desviación estándar de 10,036 años, lo que indica una dispersión relativamente baja alrededor de la media. En el grupo de las mujeres, la mayoría de los casos se concentran en el grupo de 18 a 25 años (37.03%), pero muestran un promedio de 32,70 años, pero con una mediana ligeramente más baja de 32 años y una desviación estándar ligeramente más alta de 11,492 años, lo que indica una mayor variabilidad en las edades.

Tabla 5. Tipo de evento cerebrovascular isquémico

Tipo de evento cerebrovascular isquémico		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Embólico	21	21
	Trombótico	79	79
	Total	100	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital IESS Los Ceibos

Elaborado por: Sánchez B. y Domínguez A.

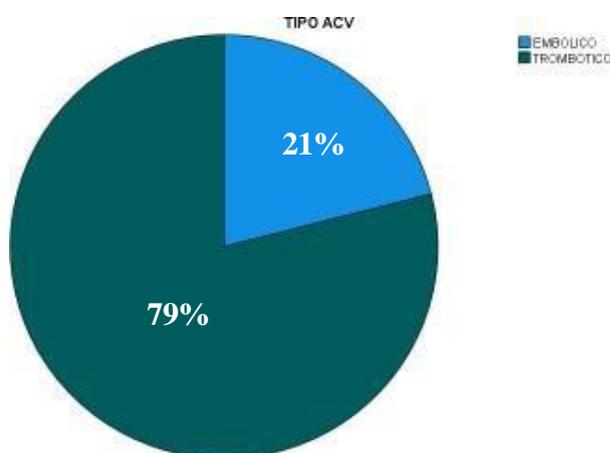


Figura 8. Tipo de evento cerebrovascular isquémico

Como se observa en la tabla, el tipo de evento cerebrovascular isquémico más común en la población de estudio fue el trombótico, con una prevalencia del 79%, mientras que el embólico se presentó en el 21% de los casos.

Tabla 6. Alteraciones electrolíticas al ingreso más frecuentemente encontradas en pacientes con evento cerebrovascular isquémico

Trastornos del Na

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Hiponatremia	23	23,0
	Sodio normal	77	77,0
	Total	100	100,0

Trastornos del K

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Hiperpotasemia	23	23,0
	Hipopotasemia	3	3,0
	Potasio normal	74	74,0
	Total	100	100,0

Trastornos del Cl

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Cloro normal	100	100,0

Trastornos del Ca

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Calcio normal	100	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital IESS Los Ceibos

Elaborado por: Sánchez B. y Domínguez A.

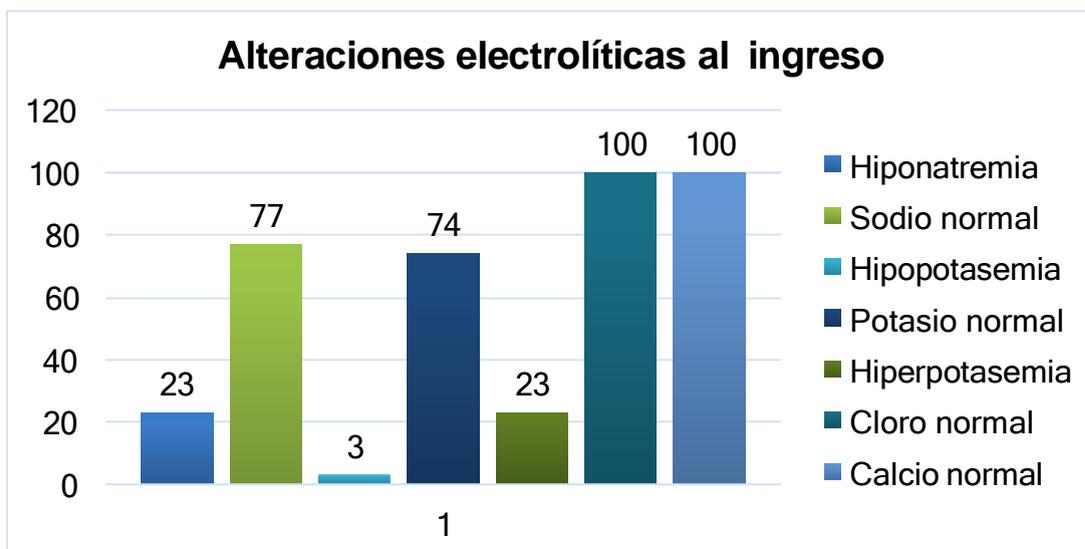


Figura 9. Alteraciones electrolíticas al ingreso más frecuentemente encontradas en pacientes con evento cerebrovascular isquémico

El análisis de la tabla revela que los trastornos electrolíticos más comunes son la hiponatremia y la hiperpotasemia, con una prevalencia del 23% cada uno. Sin embargo, no se observan casos significativos de hipopotasemia, con solo un 3% de prevalencia. En contraste, el cloro y el calcio muestran una prevalencia del 100% dentro de los valores normales. Estos resultados sugieren una alta proporción de casos de equilibrio electrolítico adecuado en la muestra estudiada, con una atención particular en la prevención de la hiponatremia y la hiperpotasemia.

Tabla 7. Alteraciones electrolíticas presentes en los eventos cerebrovasculares isquémicos, diferenciado según el tipo específico de evento isquémico

		Trastornos del Na		
		Hiponatremia	Sodio normal	Total
Tipo de Embólico		2	19	21
ECV	Trombótico	21	58	79
Total		23	77	100

		Trastornos del K			
		Hiperpotasemia	Hipopotasemia	Potasio normal	Total
Tipo de Embólico		10	0	11	21
ECV	Trombótico	13	3	63	79
Total		23	3	74	100

Fuente: Departamento de estadística del Hospital IESS Los Ceibos

Elaborado por: Sánchez B. y Domínguez A.

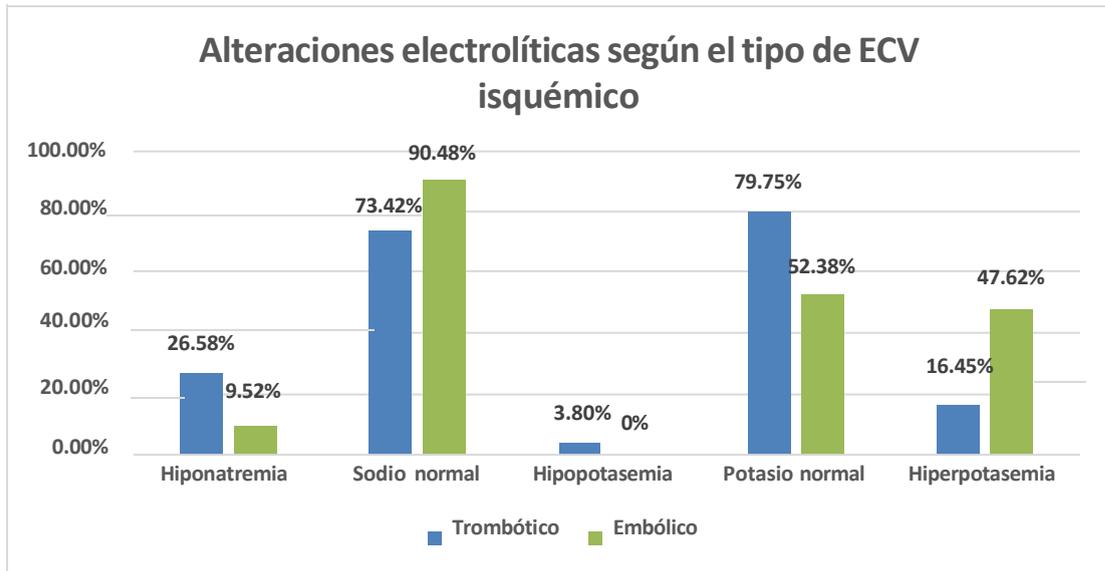


Figura 10. Alteraciones electrolíticas presentes en los eventos cerebrovasculares isquémicos, diferenciado según el tipo específico de evento isquémico

La comparación entre los eventos trombóticos y embólicos en nuestra investigación resalta diferencias significativas en la prevalencia de trastornos electrolíticos. Observamos que la hiponatremia es más común en los eventos trombóticos, con una prevalencia del 26.58%, en contraste con solo el 9.52% en los eventos embólicos. Por otro lado, la hiperpotasemia aparece con mayor frecuencia en los ECV embólicos, afectando al 47.62% de los casos, mientras que en los trombóticos se registra un 16.45%. Además, notamos que la hipopotasemia se presenta en el 3.80% de los trombóticos, sin embargo, no se detectaron casos de hipopotasemia en los embólicos.

La notable diferencia en la prevalencia de trastornos electrolíticos entre eventos trombóticos y embólicos que hemos observado en nuestro estudio sugiere posibles diferencias subyacentes en los mecanismos patológicos o en la fisiopatología de estos dos tipos de ECV-IS. Los ECV trombóticos se producen generalmente por la formación de un trombo que obstruye el flujo sanguíneo en una arteria cerebral, frecuentemente exacerbado por aterosclerosis y otros factores de riesgo cardiovascular. La isquemia resultante y la subsiguiente reducción en la perfusión tisular pueden llevar a la liberación de sustancias osmóticamente activas, como el glutamato, que

alteran el equilibrio de sodio y agua, predisponiendo a la hiponatremia. Este desequilibrio iónico contribuye al edema celular y a la osmolalidad tisular alterada. Además, este proceso puede hacer que el sodio se redistribuya de manera inapropiada, llevando agua hacia el interior de las células y contribuyendo a la dilución del sodio extracelular, lo cual es un mecanismo subyacente de la hiponatremia dilucional.

Por otro lado, los ECV embólicos ocurren cuando un émbolo formado en otra parte del cuerpo se desplaza y bloquea un vaso sanguíneo en el cerebro. La naturaleza súbita y aguda de este bloqueo puede causar una rápida descompensación en el equilibrio electrolítico, incluyendo la reducción de la perfusión renal que afecta la capacidad de filtrar y excretar potasio, junto con un posible incremento en la liberación de potasio al espacio extracelular mediado por el estrés y las catecolaminas. Estas condiciones disruptivas en la función renal y los cambios en el manejo del potasio son factores críticos que contribuyen a la hiperpotasemia observada en estos pacientes.

Este hallazgo subraya la necesidad de una comprensión más profunda de cómo los trastornos electrolíticos pueden influir en el pronóstico y manejo de pacientes con ECV, y justifica una investigación más detallada que pueda guiar mejor las intervenciones terapéuticas. Analizar estas diferencias no solo puede facilitar una mejor estratificación del riesgo y personalización del tratamiento, sino también destacar la importancia de monitorizar y gestionar activamente los desequilibrios electrolíticos en todos los pacientes con ECV isquémico, independientemente del tipo.

Tabla 8. Manifestaciones clínicas iniciales del ECV isquémico

		Déficit motor	
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Si	100	100,0
		Afasia	
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	14	14,0

	Si	86	86,0
	Total	100	100,0

Asimetría facial

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	37	37,0
	Si	63	63,0
	Total	100	100,0

Alteraciones visuales

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	91	91,0
	Si	9	9,0
	Total	100	100,0

Trastornos del equilibrio

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	82	82,0
	Si	18	18,0
	Total	100	100,0

Cefalea

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	13	13,0
	Si	87	87,0
	Total	100	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital IESS Los Ceibos

Elaborado por: Sánchez B. y Domínguez A.

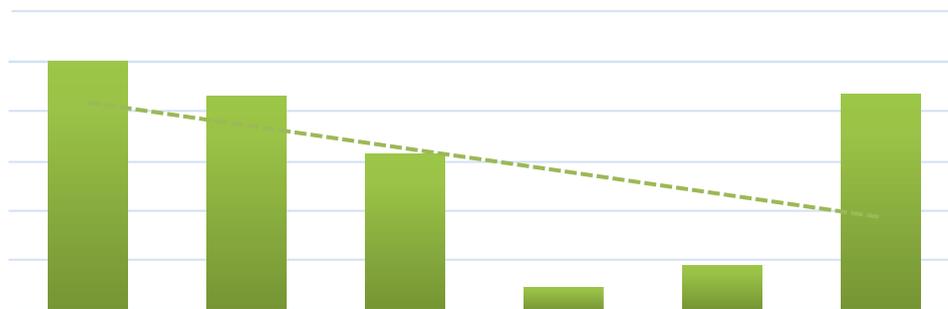


Figura 11. Manifestaciones clínicas iniciales del ECV isquémico

Estos resultados indican la prevalencia de diferentes manifestaciones clínicas en pacientes con ECV isquémico. El déficit motor fue el síntoma más común, presente en todos los casos (100%). Le siguió la cefalea, reportada en el 87% de los pacientes. La afasia fue frecuente, afectando al 86% de la muestra. La asimetría facial se observó en el 63% de los casos, mientras que los trastornos del equilibrio se presentaron en el 18%. Por último, las alteraciones visuales fueron menos comunes, presentes solo en el 9%.

Tabla 9. Tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos

		Rango de días en UCI	
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	0 días	90	90,0
	De 1-3 días	5	5,0
	De 4-6 días	3	3,0
	De 7-9 días	2	2,0
	Total	100	100,0
Estadísticos			
Tiempo en UCI (días)			
N	Válido		100
	Perdidos		0

Media	,41
Mediana	,00
Moda	0
Desviación estándar	1,464
Mínimo	0
Máximo	9

Fuente: Departamento de estadística del Hospital IESS Los Ceibos

Elaborado por: Sánchez B. y Domínguez A.

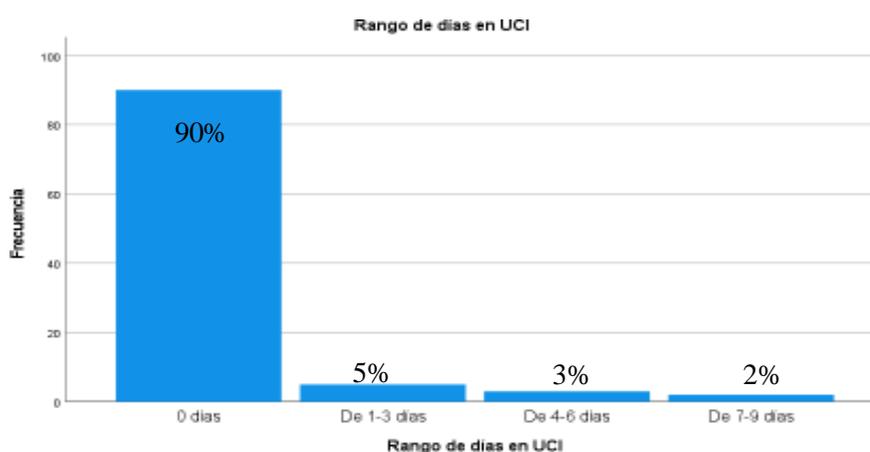


Figura 12. Tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos

La tabla revela que el 90% de los pacientes no ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), lo que indica una proporción significativa de casos que no requirieron cuidados intensivos. Mientras tanto, el 10% restante de los pacientes se distribuyó entre estadías en la UCI de 1 a 9 días, lo que sugiere una minoría de casos que sí necesitaron atención crítica prolongada con una media de estancia de 0.41 días. Sin embargo, la mediana de la estancia en UCI es de 0 días, lo que sugiere que la mitad de los pacientes pasaron menos de un día en la UCI. La desviación estándar de 1.464 días indica una variabilidad significativa en los tiempos de estancia alrededor de la media. Esto sugiere una distribución sesgada hacia estancias más cortas, lo que podría indicar una rápida intervención y manejo de estos pacientes en la UCI.

Tabla 10. Relación entre el tiempo en la UCI y la presencia de alteraciones electrolíticas

		Tiempo en UCI (días)									Total
		1	2	3	4	5	6	7	9	NO	
Trastorno del sodio	Hiponatremia	1	0	1	1	0	0	0	0	20	23
	Sodio normal	0	3	0	0	1	1	1	1	70	77
Total		1	3	1	1	1	1	1	1	90	100

		Tiempo en UCI (días)									Total
		1	2	3	4	5	6	7	9	NO	
Trastorno del potasio	Hiperpotasemia	0	0	0	0	0	0	1	1	20	22
	Hipopotasemia	0	0	0	0	0	0	0	0	3	3
	Potasio normal	1	3	1	1	1	1	0	0	67	75
Total		1	3	1	1	1	1	1	1	90	100

Fuente: Departamento de estadística del Hospital IESS Los Ceibos

Elaborado por: Sánchez B. y Domínguez A.

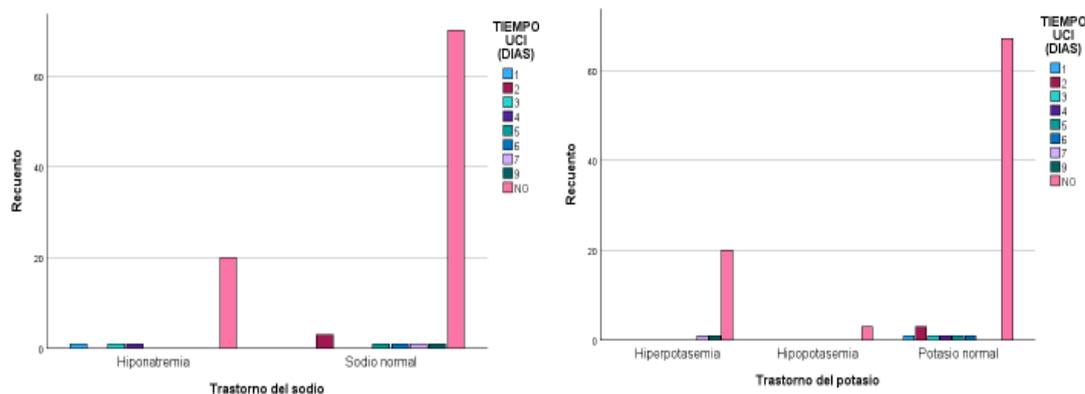


Figura 13. Relación entre el tiempo en la UCI y la presencia de alteraciones electrolíticas

Para los pacientes con trastornos de electrolitos, específicamente hiponatremia e hiperpotasemia, la mayoría muestra una tendencia hacia estadías más cortas en la Unidad de Cuidados Intensivos. De los 23 pacientes con hiponatremia, 20 no ingresaron a la UCI, mientras que tres pacientes permanecieron durante 1, 3 y 4 días respectivamente. Por otro lado, de los 22

pacientes con hiperpotasemia, 20 tampoco ingresaron a UCI, pero los otros 2 pacientes necesitaron permanecer durante 7 y 9 días en la UCI, respectivamente indicando una necesidad de cuidados intensivos más prolongados en estos casos. En el caso de los pacientes con hipopotasemia, ninguno requirió ingreso a UCI.

DISCUSIÓN

Este estudio revela, tras un análisis detallado de los datos, que los trastornos electrolíticos más frecuentes son la hiponatremia y la hiperpotasemia, con una prevalencia del 23% cada uno, mientras que la hipopotasemia es menos común, observándose únicamente en un 3% de los casos. Por otro lado, el cloro y el calcio muestran una prevalencia del 100% dentro de los rangos normales. Esta observación contrasta con los hallazgos de Setyawati y Mastura (43) en el Hospital Aisyiyah Bojonegoro, Indonesia, en el 2020, donde el 8.9% de los pacientes con eventos cerebrovasculares isquémicos presentaron hiponatremia, el 1.8% hipernatremia y el 31.2% hipopotasemia. En relación al cloro, el 3.6% evidenció hipocloremia, mientras que el 4.5% tuvo hipercloremia.

Las diferencias en los métodos de diagnóstico y los criterios utilizados para definir los rangos normales y anormales de electrolitos podrían contribuir significativamente a las variaciones en los resultados. Por ejemplo, si Setyawati y Mastura utilizaron umbrales más o menos estrictos para definir hiponatremia o hipopotasemia, esto podría explicar la menor prevalencia de hiponatremia y la mayor prevalencia de hipopotasemia en su estudio en comparación con el nuestro. Además, la metodología de medición de los electrolitos y los criterios para definir anormalidades pueden variar entre los estudios. Diferentes laboratorios pueden utilizar distintos equipos o técnicas de calibración, y las definiciones de lo que constituye un nivel "normal" o "anormal" pueden no ser consistentes.

Por otro lado, en este estudio de 100 pacientes con ECV isquémico, observamos una predominancia masculina, con los hombres representando el 73% de los casos (edad media 34.90 años), lo que resulta en una proporción aproximada de 3 a 1. En general, en términos de distribución por edad, el grupo más numeroso fue el de 42 a 50 años, que constituyó el 31% de los casos. De manera similar, en el estudio de Kono et al. (44), que incluyó una muestra más amplia de 519 pacientes con ECV de Japón durante el año 2020, mostró una desproporción semejante en el sexo, con el 73.22% de los casos

siendo hombres. Además, en dicho estudio, la edad media de los participantes fue de 48 años. Esto sugiere consistencia en las características demográficas presentes en esta condición médica.

Además, la similitud en la distribución por edad, con una edad media cercana a los 50 años en ambos estudios, apoya la noción de que el ECV isquémico comúnmente afecta a individuos en este rango etario, coincidiendo con el incremento en los factores de riesgo relacionados con la edad. Estas semejanzas refuerzan la validez de generalizar los hallazgos en distintos contextos clínicos y geográficos.

En nuestra investigación, identificamos que el déficit motor se destacó como la manifestación clínica más frecuente, siendo detectado en la totalidad de los casos analizados (100%). La cefalea se posicionó como el segundo síntoma más común, manifestándose en el 87% de los pacientes, seguida de cerca por la afasia, que afectó al 86% de nuestra muestra. La asimetría facial se observó en aproximadamente dos tercios de los casos (63%), mientras que los trastornos del equilibrio se presentaron con menor frecuencia, en el 18% de los pacientes. Estos resultados concuerdan en gran medida con los hallazgos de Fekadu et al. (45) en Etiopía en el 2019, donde se encontró que la mayoría de los pacientes con ictus isquémico presentaron cefalea (71,7%), afasia (60%) y parálisis facial (58,3%).

Además, se evidenció que el 90% de los pacientes con ECV isquémico no ingresaron a la UCI, mientras tanto, el 10% restante de los pacientes se distribuyó entre estadías en la UCI de 1 a 9 días. En contraste con este estudio, Viderman et al. (46) en Kazajstán en el 2020 reportaron que la mayoría de los pacientes con ECV isquémico, específicamente el 77.38%, fueron ingresados directamente a cuidados neurocríticos en el momento de su llegada al servicio de urgencias, y un adicional 7.14% durante el primer día posterior a su admisión al hospital. El 15.48% restante fue trasladado a cuidados neurocríticos entre el segundo y el decimocuarto día después de su ingreso hospitalario. Además, la duración media de la estancia en la UCI fue de 7 días, con un rango que osciló entre 1 y 68 días.

Uno de los factores que podrían explicar esta diferencia es la severidad del ictus al momento de la presentación. En el estudio de Viderman et al., es posible que los pacientes hayan presentado ictus de mayor gravedad o con complicaciones que justificaran un manejo más intensivo inmediato. Esta situación puede estar también relacionada con criterios de selección de pacientes que inclinan la balanza hacia aquellos con mayor riesgo de deterioro neurológico.

Otro factor relevante es la disponibilidad y los protocolos de las instalaciones médicas respecto al manejo de ictus. Algunos hospitales pueden tener protocolos más proactivos que incluyen la admisión temprana a la UCI para una amplia gama de pacientes con ECV, mientras que otros pueden reservar la UCI para casos de ictus isquémico con complicaciones específicas o signos de empeoramiento clínico.

CONCLUSIONES

1. Los trastornos electrolíticos más frecuentes en pacientes con evento cerebrovascular isquémico fueron la hiponatremia y la hiperpotasemia, cada uno con una prevalencia del 23%. La ausencia de casos significativos de hipopotasemia (3% de prevalencia) contrasta con la normalidad observada en los niveles de cloro y calcio, ambos con un 100% de prevalencia dentro de los rangos normales. Estos hallazgos subrayan la necesidad de un monitoreo cuidadoso de los niveles de sodio y potasio en pacientes con ECV.
2. Observamos una notable predominancia de hombres, que representaron el 73% de los casos. La distribución por edad reveló que el grupo más afectado fue el de 42 a 50 años, que constituyó el 31%. Las mujeres presentaron una mayor variabilidad (media de 32.70 años \pm 11,492) en comparación con los hombres (media de 34.90 años \pm 10,036). Estos hallazgos subrayan diferencias significativas en la prevalencia de ECV isquémico según sexo y edad, destacando una mayor vulnerabilidad en hombres de mediana edad.
3. El evento trombótico fue el tipo de ECV isquémico más común, presentándose en el 79% de los casos, mientras que el embólico se observó en el 21% de los pacientes. Esta predominancia de eventos trombóticos resalta la importancia de estrategias específicas de prevención y manejo para esta forma más común de ECV.
4. El trastorno electrolítico más común en los eventos cerebrovasculares isquémicos embólicos es la hiperpotasemia, con un 47.62%. En los ECV trombóticos, el trastorno más frecuente es la hiponatremia, con un 26.58%. Estos resultados destacan que los desequilibrios electrolíticos pueden ser afectados por los distintos mecanismos fisiopatológicos presentes en cada tipo de evento cerebrovascular isquémico.
5. El déficit motor fue la manifestación más común (100%), seguido de cefalea (87%) y afasia (86%). Estos síntomas fueron seguidos por asimetría facial (63%), trastornos del equilibrio (18%) y alteraciones

visuales (9%), lo que destaca la diversidad de manifestaciones clínicas en pacientes con ECV isquémico.

6. El 90% de los pacientes con ECV no requirió ingreso a la UCI, mientras que el 10% restante tuvo estancias de entre 1 y 9 días. La media de estancia fue de 0.41 días, indicando una tendencia a estancias más cortas, posiblemente debido a intervenciones rápidas y eficaces en la UCI. Los pacientes con hiponatremia e hiperpotasemia generalmente tuvieron estancias más cortas en la UCI, excepto dos pacientes con hiperpotasemia que requirieron cuidados intensivos más prolongados (7 y 9 días). Esto indica que mientras que la mayoría de los pacientes con trastornos electrolíticos se maneja eficazmente sin ingreso prolongado en la UCI, algunos casos requieren una atención más intensiva.

RECOMENDACIONES

1. Implementar protocolos de monitoreo rutinario de electrolitos en pacientes con eventos cerebrovasculares (ECV), especialmente en aquellos con síntomas de hiponatremia e hiperpotasemia, para permitir intervenciones tempranas y prevenir complicaciones críticas.
2. Desarrollar programas de educación y prevención específicos para diferentes grupos etarios y sexos, enfocando recursos en los más afectados, como hombres de edad media, para mejorar la detección temprana y manejo de factores de riesgo para ECV.
3. Implementar estrategias de prevención de eventos trombóticos, centrándose en la modificación de factores de riesgo como la hipertensión, el tabaquismo y la obesidad, y promoviendo la utilización adecuada de terapias anticoagulantes o antiplaquetarias en pacientes de alto riesgo.
4. Establecer un protocolo de monitoreo electrolítico intensivo desde el ingreso hospitalario para pacientes con eventos cerebrovasculares isquémicos, particularmente para identificar y tratar la hiperpotasemia en casos embólicos y la hiponatremia en trombóticos. Se debe considerar la administración de tratamientos específicos como diuréticos o resinas de intercambio iónico bajo estricta supervisión médica para mejorar los desenlaces clínicos.
5. Capacitar a los profesionales de la salud en el reconocimiento y manejo de la diversidad de síntomas de ECV isquémico, enfatizando la importancia del manejo inicial en el pronóstico del paciente.
6. Revisar y ajustar los criterios de admisión a la UCI, optimizando los recursos y asegurando que solo los pacientes que realmente necesiten cuidados intensivos los reciban oportunamente. Para aquellos con alteraciones significativas de electrolitos que requieren UCI, implementar una gestión intensiva y personalizada para estabilizar su condición y reducir la duración de la estancia en cuidados intensivos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ajoalabady A, Wang S, Kroemer G, Penninger JM, Uversky VN, Pratico D, et al. Targeting Autophagy in Ischemic Stroke: From Molecular Mechanisms to Clinical Therapeutics. *Pharmacol Ther.* septiembre de 2021;225:107848.
2. Jacob MA, Ekker MS, Allach Y, Cai M, Aarnio K, Arauz A, et al. Global Differences in Risk Factors, Etiology, and Outcome of Ischemic Stroke in Young Adults—A Worldwide Meta-analysis. *Neurology.* 8 de febrero de 2022;98(6):e573-88.
3. Servicio Integrado de Seguridad ECU 911. En 2022, al 9-1-1 se han reportado 1.285 eventos cerebrovasculares. 2022 [citado 5 de agosto de 2023]; Disponible en: <https://www.ecu911.gob.ec/en-2022-al-9-1-1-se-han-reportado-1-285-eventos-cerebrovasculares/>
4. Jacome A. 10 hospitales en Ecuador capacitados para el manejo oportuno de pacientes con accidentes cerebrovasculares (ACV). *Prensa.ec* [Internet]. 17 de julio de 2022 [citado 5 de agosto de 2023]; Disponible en: <https://prensa.ec/2022/07/17/10-hospitales-en-ecuador-capacitados-para-el-manejo-oportuno-de-pacientes-con-accidentes-cerebrovasculares-acv/>
5. Martha SR, Fraser JF, Pennypacker KR. Acid-Base and Electrolyte Changes Drive Early Pathology in Ischemic Stroke. *NeuroMolecular Med.* 1 de diciembre de 2019;21(4):540-5.
6. Vicepresidencia De La República Del Ecuador. 29 De Octubre, Día Mundial de los Accidentes Cerebro Vasculares. 2020 [citado 5 de agosto de 2023]; Disponible en: <https://www.vicepresidencia.gob.ec/29-de-oktubre-dia-mundial-de-los-accidentes-cerebro-vasculares/>
7. Pluta R, Januszewski S, Czuczwar SJ. The Role of Gut Microbiota in an Ischemic Stroke. *Int J Mol Sci.* 18 de enero de 2021;22(2):915.
8. Qiu Y mei, Zhang C lin, Chen A qi, Wang H ling, Zhou Y fan, Li Y nan, et al. Immune Cells in the BBB Disruption After Acute Ischemic Stroke: Targets for Immune Therapy? *Front Immunol.* 23 de junio de 2021;12:678744.
9. Walter K. What Is Acute Ischemic Stroke? *JAMA.* 1 de marzo de 2022;327(9):885.
10. Ekkert A, Šliachtenko A, Grigaitė J, Burnytė B, Utkus A, Jatužis D. Ischemic Stroke Genetics: What Is New and How to Apply It in Clinical Practice? *Genes.* 24 de diciembre de 2021;13(1):48.
11. Ohya Y, Matsuo R, Sato N, Irie F, Nakamura K, Wakisaka Y, et al. Causes of ischemic stroke in young adults versus non-young adults: A multicenter

- hospital-based observational study. PLoS ONE. 13 de julio de 2022;17(7):e0268481.
12. Knight-Greenfield A, Nario JJQ, Gupta A. Causes of Acute Stroke. *Radiol Clin North Am.* noviembre de 2019;57(6):1093-108.
 13. Miceli G, Basso MG, Rizzo G, Pintus C, Cocciola E, Pennacchio AR, et al. Artificial Intelligence in Acute Ischemic Stroke Subtypes According to Toast Classification: A Comprehensive Narrative Review. *Biomedicines.* 10 de abril de 2023;11(4):1138.
 14. Barthels D, Das H. Current Advances in Ischemic Stroke Research and Therapies. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis.* 1 de abril de 2020;1866(4):165260.
 15. Berkman S, Song S. Ischemic Stroke in the Young. *Clin Appl Thromb Off J Int Acad Clin Appl Thromb.* diciembre de 2021;27:10760296211002274.
 16. Qin C, Yang S, Chu YH, Zhang H, Pang XW, Chen L, et al. Signaling pathways involved in ischemic stroke: molecular mechanisms and therapeutic interventions. *Signal Transduct Target Ther.* 6 de julio de 2022;7:215.
 17. Feske SK. Ischemic Stroke. *Am J Med.* 1 de diciembre de 2021;134(12):1457-64.
 18. Herpich F, Rincon F. Management of Acute Ischemic Stroke. *Crit Care Med.* noviembre de 2020;48(11):1654-63.
 19. Mendelson SJ, Prabhakaran S. Diagnosis and Management of Transient Ischemic Attack and Acute Ischemic Stroke: A Review. *JAMA.* 16 de marzo de 2021;325(11):1088-98.
 20. Hui C, Tadi P, Patti L. Ischemic Stroke. En: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 19 de noviembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499997/>*
 21. Zhao Y, Zhang X, Chen X, Wei Y. Neuronal injuries in cerebral infarction and ischemic stroke: From mechanisms to treatment (Review). *Int J Mol Med.* febrero de 2022;49(2):15.
 22. Jolugbo P, Ariëns R. Thrombus composition and efficacy of thrombolysis and thrombectomy in acute ischaemic stroke. *Stroke.* 1 de marzo de 2021;52(3):1131-42.
 23. Smith WS. Endovascular Stroke Therapy. *Neurotherapeutics.* abril de 2019;16(2):360-8.
 24. Matsumoto K, Nohara Y, Soejima H, Yonehara T, Nakashima N, Kamouchi M. Stroke Prognostic Scores and Data-Driven Prediction of Clinical

- Outcomes After Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. mayo de 2020;51(5):1477-83.
25. Yun G, Baek SH, Kim S. Evaluation and management of hypernatremia in adults: clinical perspectives. *Korean J Intern Med*. mayo de 2023;38(3):290-302.
 26. Sonani B, Naganathan S, Al-Dhahir MA. Hypernatremia. Treasure Island. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2020.
 27. Ilardi A. Diagnostic and therapeutic approach to hypernatremia. *Diagnosis*. 1 de noviembre de 2022;9(4):403-10.
 28. Ryu JY, Baek SH, Kim S. Evidence-based hyponatremia management in liver disease. *Clin Mol Hepatol*. octubre de 2023;29(4):924-44.
 29. Rondon H, Badireddy M. Hyponatremia. Treasure Island. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2020.
 30. Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. *JAMA*. 19 de julio de 2022;328(3):280-91.
 31. Larivée NL, Michaud JB, More KM, Wilson JA, Tennankore KK. Hyperkalemia: Prevalence, Predictors and Emerging Treatments. *Cardiol Ther*. 1 de marzo de 2023;12(1):35-63.
 32. Simon LV, Hashmi MF, Farrell MW. Hyperkalemia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 6 de diciembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470284/>
 33. Hunter RW, Bailey MA. Hyperkalemia: pathophysiology, risk factors and consequences. *Nephrol Dial Transplant*. diciembre de 2019;34(Suppl 3):iii2-11.
 34. Wang X, Han D, Li G. Electrocardiographic manifestations in severe hypokalemia. *J Int Med Res*. 4 de diciembre de 2018;48(1):0300060518811058.
 35. Castro D, Sharma S. Hypokalemia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 6 de diciembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482465/>
 36. Hirsch TM, Braun D. Hypokalemia. *JAAPA Off J Am Acad Physician Assist*. 1 de enero de 2021;34(1):50-1.
 37. Sadiq NM, Naganathan S, Badireddy M. Hypercalcemia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 6 de diciembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430714/>

38. Goyal A, Anastasopoulou C, Ngu M, Singh S. Hypocalcemia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 6 de diciembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430912/>
39. Feick J, Pham M, März AG, Vogt ML, Strinitz M, Stoll G, et al. Distinct Alterations in Oxygenation, Ion Composition and Acid-Base Balance in Cerebral Collaterals During Large-Vessel Occlusion Stroke. *Clin Neuroradiol.* 2023;33(4):973-84.
40. Yuen KCJ, Sharf V, Smith E, Kim M, Yuen ASM, MacDonald PR. Sodium and water perturbations in patients who had an acute stroke: clinical relevance and management strategies for the neurologist. *Stroke Vasc Neurol.* 30 de diciembre de 2021;7(3):258-66.
41. Wang A, Tian X, Gu H, Zuo Y, Meng X, Chen P, et al. Electrolytes and clinical outcomes in patients with acute ischemic stroke or transient ischemic attack. *Ann Transl Med.* julio de 2021;9(13):1069.
42. Manterola C, Quiroz G, Salazar P, García N. Metodología de los tipos y diseños de estudio más frecuentemente utilizados en investigación clínica. *Rev Médica Clínica Las Condes.* 1 de enero de 2019;30(1):36-49.
43. Setyawati YD, Mastura RR. Electrolyte disturbances and lipid profiles in ischaemic and hemorrhagic stroke patients in Aisyiyah Bojonegoro Hospital, Indonesia. *Int J Res Med Sci.* 26 de mayo de 2020;8(6):2028-32.
44. Kono Y, Terasawa Y, Sakai K, Iguchi Y, Nishiyama Y, Nito C, et al. Risk factors, etiology, and outcome of ischemic stroke in young adults: A Japanese multicenter prospective study. *J Neurol Sci.* 15 de octubre de 2020;417:117068.
45. Fekadu G, Chelkeba L, Kebede A. Risk factors, clinical presentations and predictors of stroke among adult patients admitted to stroke unit of Jimma university medical center, south west Ethiopia: prospective observational study. *BMC Neurol.* 7 de agosto de 2019;19(1):187.
46. Viderman D, Issanov A, Temirov T, Goligher E, la Fleur P. Outcome Predictors of Stroke Mortality in the Neurocritical Care Unit. *Front Neurol* [Internet]. 2020 [citado 25 de febrero de 2024];11. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2020.579733>

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Sánchez Villamar Bella Rosalía**, con C.C: # **1315545861** y **Domínguez Espinoza Angie Nicole**, con C.C: # **0941300220** autoras del trabajo de titulación: **Alteraciones electrolíticas más frecuentemente encontradas en pacientes con evento cerebrovascular isquémico de 18 a 50 años atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el periodo 2021-2023**, 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, **17 de mayo de 2024**



Firmado electrónicamente por:
**BELLA ROSALÍA
SANCHEZ VILLAMAR**

f. _____
Sánchez Villamar Bella Rosalía
C.I. 1315545861



Firmado electrónicamente por:
**ANGIE NICOLE
DOMINGUEZ
ESPINOZA**

f. _____
Domínguez Espinoza Angie Nicole
C.I. 0941300220

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACION

TEMA Y SUBTEMA:	Alteraciones electrolíticas más frecuentemente encontradas en pacientes con evento cerebrovascular isquémico de 18 a 50 años atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el periodo 2021-2023		
AUTOR(ES)	Sánchez Villamar, Bella Rosalía Domínguez Espinoza, Angie Nicole		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Pesántez Flores, Ana Lucía		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Carrera de Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	17 de mayo de 2024	No. DE PÁGINAS:	61
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Evento cerebrovascular isquémico, alteraciones electrolíticas, unidad de cuidados intensivos, sodio, potasio, cloro, calcio		

RESUMEN/ABSTRACT

Introducción. El evento cerebrovascular (ECV) es la segunda causa principal de muerte global, predominando el tipo isquémico. En Ecuador, la campaña "Actúa con Velocidad" busca reducir la mortalidad por ECV a través de capacitaciones y certificaciones hospitalarias para mejorar la respuesta médica. **Objetivo.** Determinar cuáles son las alteraciones electrolíticas más frecuentemente encontradas en pacientes con evento cerebrovascular isquémico de 18 a 50 años atendidos en el Hospital IESS Los Ceibos en el periodo 2021-2023. **Metodología.** Se trata de un estudio descriptivo, mixto, transversal y retrospectivo empleando datos de historias clínicas y análisis estadísticos de niveles séricos. **Resultados.** En nuestro estudio de 100 individuos, el 73% son hombres, distribuidos mayoritariamente entre 42 y 50 años. El evento cerebrovascular isquémico más frecuente fue el trombótico (79%). Comúnmente, se observaron trastornos como hiponatremia e hiperpotasemia (23% cada uno). El cloro y calcio mostraron niveles normales en el 100% de los casos. En los ECV embólicos, la alteración más común fue la hiperpotasemia (47.62%), mientras que en los ECV trombóticos, el más común fue la hiponatremia (26.58%). Las principales manifestaciones clínicas incluyeron déficit motor (100%), cefalea (87%) y afasia (86%). El 90% de los pacientes no requirieron ingreso a UCI, destacando una gestión eficiente de la mayoría de los casos sin necesidad de cuidados intensivos prolongados. **Conclusión.** Nuestro estudio destacó una prevalencia de eventos trombóticos y trastornos electrolíticos como hiponatremia e hiperpotasemia en pacientes con ECV isquémico. A pesar de las complicaciones, la mayoría evitó ingresos prolongados en UCI.

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +(593)0982473451 +(593)0941300220	E-mail: bella.sanchez@cu.ucsg.edu.ec angie.dominguez@cu.ucsg.edu.ec
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio Teléfono: +593-982742221	
(COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	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):	