



UNIVERSIDAD ANDINA
NÉSTOR CÁCERES VELÁSQUEZ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



**FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA
EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
ESSALUD JULIACA 2019 - 2023**

TESIS PRESENTADA POR:

Bach. ANGELA ROXANA GOMEZ FLORES

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
MEDICO CIRUJANO

JULIACA – PERÚ
2025



UNIVERSIDAD ANDINA
NÉSTOR CÁCERES VELÁSQUEZ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA
FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA
EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
ESSALUD JULIACA 2019 - 2023

TESIS PRESENTADA POR:

Bach. ANGELA ROXANA GOMEZ FLORES


PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MEDICO CIRUJANO

APROBADA POR EL JURADO REVISOR:

PRESIDENTE : 
Dra. MARIA CONCEPCION FIGUEROA VILCA

PRIMER MIEMBRO : 
M. Sc. MARIA ANTONIETA LOAYZA LOPEZ

SEGUNDO MIEMBRO : 
Dra. MARYLUZ CRUZ COLCA

ASESOR DE TESIS : 
Dra. GABRIELA BETTY ARIAS LUQUE

LÍNEA DE INVESTIGACION : MEDICINA HUMANA - P09



**UNIVERSIDAD ANDINA
"NÉSTOR CÁCERES VELÁSQUEZ"**

RESOLUCIÓN DECANAL N° 1387 2025-D-FCS-UANCV

Juliaca, 18 de Diciembre del 2025

VISTOS:

El Expediente N° 2025 – 12705 en el cual solicita fecha y hora para Sustentación de Tesis y el Dictamen de Aprobación, emitido por el Jurado Evaluador del trabajo de investigación titulado: **FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESSALUD JULIACA 2019 – 2023**

CONSIDERANDO:

Que, es necesario dar cumplimiento a la Ley 30220, al Estatuto Universitario y al Reglamento de Grados y Títulos de la Universidad y de la Facultad de Ciencias de la Salud, para la fijación de fecha y hora para la sustentación de tesis.

En uso de las atribuciones conferidas a la Decana de la Facultad de Ciencias de la Salud y, estando al informe de la Comisión de Grados y Títulos de la Facultad.

SE RESUELVE

PRIMERO: Ratificar a los jurados para la Sustentación de Tesis para optar el Título Profesional de: **MÉDICO CIRUJANO** del bachiller: **GOMEZ FLORES ANGELA ROXANA** habiéndose designado por sorteo a los siguientes docentes;

- * **Presidente** : **Dra. MARIA CONCEPCION FIGUEROA VILCA**
- * **1er. Miembro** : **M.Sc. MARIA ANTONIETA LOAYZA LOPEZ**
- * **2do. Miembro** : **Dra. MARYLUZ CRUZ COLCA**

- * **Asesor (a)** : **Dra. GABRIELA BETTY ARIAS LUQUE**

SEGUNDO: Fijar la programación de Sustentación de Tesis para el:

DIA : **VIERNES 19 DE DICIEMBRE DEL 2025**
HORA : **13:00 HORAS**
LOCAL : **Salón de Grados de la Facultad de Ciencias de la Salud**

TERCERO: Realizado la Sustentación, el Jurado levantará el Acta en el libro respectivo, donde indicará el resultado obtenido por el bachiller sustentante.

CUARTO: La Dirección de la Escuela Profesional de Medicina Humana y la Comisión de Grados y Títulos de la Facultad de Ciencias de la Salud y el jurado, quedan encargados de dar cumplimiento a la presente Resolución.

Regístrese, Comuníquese y Cúmplase.

UNIVERSIDAD ANDINA
"NÉSTOR CÁCERES VELÁSQUEZ"
[Firma]
Dra. Gabriela Betty Arias Luque
DECANA (a)
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD



DISTRIBUCIÓN:
 - Jurados (3)
 - Interesado (1)
 - Asesor de Tesis (1)
 - Archivo FCS 2025 (1)



RESOLUCIÓN N° 029-2025-UI-FCS-UANCV

Juliaca, 04 de setiembre del 2025

VISTOS: Exp. 2025-CU-6944 presentado por el (la) egresado(a) GOMEZ FLORES ANGELA ROXANA, quién ha solicitado cambio de asesor del Proyecto de Investigación conducente a optar el título profesional de MÉDICO CIRUJANO;

CONSIDERANDO: Que, según Resolución N° 1553-2024-D-FCS-UANCV, se aprueba el Proyecto de Tesis titulado: **FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESSALUD JULIACA 2019 - 2023**, para lo cual se asignó.

asesor(a) al Mgtr. SANTIAGO CRISTOBAL QUISPE PARI

Que, al haberse cumplido con los requisitos exigidos por el Reglamento de la Unidad de Grados y Títulos de la Facultad de Ciencias de la Salud, y de acuerdo a la resolución N° 215-2025-UANCV-CU-R, por motivos que ya no cuenta con vínculo laboral con la UANCV; y,

Estando el informe favorable de la Unidad de Grados y Títulos, en concordancia con el Reglamento de la Unidad de Investigación de Ciencias de la Salud y en uso de las atribuciones que le confiere la Ley Universitaria N° 30220, Ley de Creación de la UANCV N° 23738 y modificatoria, Resolución de Institucionalización 1287-92-NAR. D.L. N° 739 y el estatuto de la UANCV, la Decana de la Facultad de Ciencias de la Salud,

SE RESUELVE:

PRIMERO: APROBAR EL CAMBIO DE ASESOR, designados a el(la) egresado(a) GOMEZ FLORES ANGELA ROXANA, para la revisión del proyecto de investigación titulado **FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESSALUD JULIACA 2019 - 2023**, para optar al Título Profesional de MÉDICO CIRUJANO debiendo quedar a partir de fecha.

asesor(a) a la DRA. GABRIELA BETTY ARIAS LUQUE

SEGUNDO: Disponer que los miembros del Jurado designados den continuidad al trámite de evaluación y calificación del proyecto de tesis, borrador de tesis o sustentación de tesis, según sea el caso que se presente en cada expediente. Quedando válido en sus demás disposiciones la Resolución Decanal de aprobación de proyecto de tesis, que se menciona en el considerando.

TERCERO: La Facultad de Ciencias de la Salud, la Unidad de Grados y Títulos, la Dirección de la Escuela Profesional de Medicina Humana y la Secretaría Académica de la Facultad, quedan encargados del cumplimiento de la presente Resolución.

Regístrese, Comuníquese y Archívese.

DISTRIBUCIÓN:

- Interesados (1)
- Archivo (1)





RESOLUCIÓN DECANAL N° 1187 2025-D-FCS-UANCV

Juliaca, 21 de noviembre del 2025

VISTOS:

El Expediente N° 12148-2025 de fecha 20 de noviembre del 2025, presentado por la Bachiller: **GOMEZ FLORES ANGELA ROXANA** quien solicita la revisión de Informe Final de investigación (Borrador de Tesis) Titulado: **FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESSALUD JULIACA 2019 – 2023** Por los jurados de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Escuela Profesional de Medicina Humana

CONSIDERANDO;

Que, la Dirección de la Unidad de Investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud en cumplimiento a la Resolución N° 102-2023-CF-FCS-UANCV y con la aprobación del informe final por los siguientes miembros de jurado y asesor:

- * **Presidente** : Dra. MARIA CONCEPCION FIGUEROA VILCA
- * **1er. Miembro** : M.Sc. MARIA ANTONIETA LOAYZA LOPEZ
- * **2do. Miembro** : Dra. MARYLUZ CRUZ COLCA

- * **Asesor (a)** : Dra. GABRIELA BETTY ARIAS LUQUE

Estando en la opinión favorable de los miembros del jurado, en concordancia con el Reglamento interno de trabajo de Investigación conducente a Grados y Títulos Resolución N° 094-2023-UANCV-CU-R, de conformidad a lo que establece la Ley Universitaria N°30220 Ley de Creación de la UANCV N° 23738 y modificatoria N° 24661 y el estatuto de la UANCV, que confiere facultades a la Unidad de investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud;

SE RESUELVE:

ARTICULO PRIMERO - APROBAR, el INFORME FINAL de INVESTIGACIÓN (BORRADOR DE TESIS) para la REVISION de SIMILITUD TURNITIN, presentado por el (la) bachiller **GOMEZ FLORES ANGELA ROXANA** para optar el título profesional de: **MÉDICO CIRUJANO** con el tema: **FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESSALUD JULIACA 2019 – 2023** correspondiente a la línea de investigación **MEDICINA INTERNA**.

- * **ARTICULO SEGUNDO** - RATIFICAR como **ASESOR (A) DE INVESTIGACIÓN** a la:
: **Dra. GABRIELA BETTY ARIAS LUQUE**

* **ARTICULO TERCERO** - DISPONER que la Unidad de Investigación, de la Facultad de Ciencias de la Salud y Secretaría Académica quedan encargadas del cumplimiento de la presente resolución

Regístrese, Comuníquese, y Archívese.



Distribución: Interesado Archivo.

**RESOLUCIÓN DECANAL N° 1553 -2024-D-FCS-UANCV**

Juliaca, 30 de octubre del 2024

VISTOS:

El Informe N° 114-2024-UI-FCS-UANCV-J emitido por la Directora de la Unidad de Investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud, y la copia del acta de Registro de la Propuesta de Investigación de fecha 30 de octubre de la E.P. Medicina Humana folio 0000039;

CONSIDERANDO:

Que, el (la) egresado (a) **GOMEZ FLORES ANGELA ROXANA** ha presentado y solicitado la aprobación de la propuesta de Investigación titulado: **FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESSALUD JULIACA 2019 - 2023** correspondiente a la línea de investigación: **MEDICINA HUMANA**

Que, la Dirección de la Unidad de Investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud en cumplimiento a la Resolución N° 102-2023-CF-FCS-UANCV comunico que el **Comité de Investigación** para la evaluación de la propuesta de Investigación está conformado por los siguientes docentes:

- * Presidente : **Dra. SONIA BENITA FERNANDEZ TAPIA**
- * 1er. Miembro : **Dra. INGRID LIZ QUISPE TICONA**
- * 2do. Miembro : **M.Sc. MARIA ANTONIETA LOAYZA LOPEZ**

Que, la Directora de la Unidad de Investigación ha emitido la Opinión Técnica N° 467 2024-UANCV-FCS-UI-CI sobre la evaluación de la propuesta de investigación, emitiendo opinión favorable para que se emita la resolución de aprobación de la propuesta de investigación;

Estando opinión técnica favorable de la Unidad de Investigación, en concordancia con el Reglamento de la Unidad de Investigación de Ciencias de la Salud y en uso de las atribuciones que le confiere la Ley Universitaria N° 30220, Ley de Creación de la UANCV N° 23738 y modificatoria, Resolución de Institucionalización 1287-92- y el estatuto de la UANCV, la Decana de la Facultad de Ciencias de la Salud.

SE RESUELVE:

APROBAR, la **PROPUESTA DE INVESTIGACIÓN**, presentado por el (la) egresado (a) **GOMEZ FLORES ANGELA ROXANA** para optar el título profesional de: **MÉDICO CIRUJANO** titulado: **FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESSALUD JULIACA 2019 - 2023**

La propuesta de Investigación deberá **ejecutarse** de acuerdo a lo establecido en el Reglamento de la Unidad de Investigación con fines de obtención de Grados Académicos y Títulos Profesionales, y el Reglamento de Grados y Títulos de la Facultad de Ciencias de la Salud.

ARTICULO SEGUNDO - RECONOCER, como **ASESOR(A)** de la **PROPUESTA DE INVESTIGACIÓN** al(la) Docente Ordinario(a) de la Facultad de Ciencias de la Salud **Mgtr. SANTIAGO CRISTOBAL QUISPE PARI**

ARTICULO TERCERO - DISPONER que, La Directora de la Unidad de Investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud y la Directora de la Escuela profesional de Medicina Humana quedan encargados del cumplimiento de la presente Resolución.

Regístrese, Comuníquese, Archívese.

Distribución: Decanato, EP: Medicina Humana Archivo





FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESSALUD JULIACA 2019 - 2023

INFORME DE ORIGINALIDAD

16%

INDICE DE SIMILITUD

15%

FUENTES DE INTERNET

7%

PUBLICACIONES

10%

TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1	Submitted to Universidad Andina Nestor Caceres Velasquez Trabajo del estudiante	4%
2	repositorio.upao.edu.pe Fuente de Internet	4%
3	repositorio.uancv.edu.pe Fuente de Internet	1%
4	hdl.handle.net Fuente de Internet	1%
5	aprenderly.com Fuente de Internet	<1%
6	Submitted to Universidad Técnica De Cotopaxi Trabajo del estudiante	<1%
7	issuu.com Fuente de Internet	<1%



Metadatos Complementarios

FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESSALUD JULIACA 2019 - 2023	
Datos de autor	
Nombres y apellidos	ANGELA ROXANA GOMEZ FLORES
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	74297250
URL de ORCID	https://orcid.org/0009-0002-2329-7209
Datos de asesor	
Nombres y apellidos	GABRIELA BETTY ARIAS LUQUE
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	29344129
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0002-4559-141X
Datos del jurado	
Presidente del jurado	
Nombres y apellidos	MARIA CONCEPCION FIGUEROA VILCA
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	02401506
Miembro del jurado 1	
Nombres y apellidos	MARIA ANTONIETA LOAYZA LOPEZ
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	02064784
Miembro del jurado 2	
Nombres y apellidos	MARYLUZ CRUZ COLCA
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	29590767



Datos de investigación	
Línea de investigación	MEDICINA HUMANA - P09
Grupo de investigación	No aplica.
Agencia de financiamiento	Sin financiamiento
Ubicación geográfica de la investigación	<p>País: Perú</p> <p>Departamento: Puno Provincia: San Román Distrito: Juliaca</p> <p>Latitud: -15.49343 Longitud: -70.16383 https://maps.app.goo.gl/GXmzcMvH19ZWkf3a8</p> 
Año o rango de años en que se realizó la investigación	Octubre 2024 - Noviembre 2025
URL de disciplinas OCDE	<p>Epidemiología https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#3.03.09</p> <p>Ciencias de la salud https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#3.03.00</p>
https://concytec-pe.github.io/Peru-CRIS/vocabularios/ocde_ford.html	





DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD Y RESPONSABILIDAD

Yo ANGELA ROXANA GOMEZ FLORES, identificado con DNI Nro. 74297250, en mi condición de egresado de:

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

MEDICINA HUMANA

informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación, Trabajo Académico denominada:

FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESSALUD JULIACA 2019 – 2023

Asesorado por: Dra. GABRIELA BETTY ARIAS LUQUE

Es un tema original.

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

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

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

El incumplimiento de lo declarado da lugar a responsabilidad del declarante, en consecuencia; a través del presente documento asumo frente a terceros, la Universidad Andina Néstor Cáceres Velásquez y/o la Administración Pública toda responsabilidad que pueda derivarse por el trabajo final presentado. Lo señalado incluye responsabilidad pecuniaria incluido el pago de multas u otros por los daños y perjuicios que se ocasionen.

Juliaca __23__ de diciembre del 2025


 Firma del Asesor
 (obligatoria)


 Firma del Estudiante
 (obligatoria)


 Huella



DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi padre que fue el motor que ha impulsado mi vida, por ser mi fuerza confiable, por su guía y por enseñarme lo que significa la determinación y sobre todo como enfrentar la vida y encarar sus adversidades. A mi madre por su paciencia, apoyo incondicional, por enseñarme a levantarme y seguir adelante sin importar lo que la vida me ponga en frente. A mi hermana Diana por estar a mi lado siempre y ser mi respaldo. A mis hermanos por alentarme a continuar en esta última etapa de mis estudios.



AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer mis docentes de universidad Andina Néstor Cáceres Velázquez por haberme brindado su guía con dedicación y compromiso. A mi asesora que con sus rectificaciones y contribuciones valiosas me ayudaron a realizar este trabajo de investigación



ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA.....iii

AGRADECIMIENTOiv

ÍNDICE GENERAL..... v

ÍNDICE DE TABLASviii

ÍNDICE DE FIGURASxi

RESUMENxiv

ABSTRACTxv

INTRODUCCIÓNxvi

CAPÍTULO I

ASPECTOS GENERALES

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... 1

 1.1.1. Descripción del problema..... 1

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA..... 4

 1.2.1. Problema general 4

 1.2.2. Problemas específicos 4

1.3. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO 5

 1.3.1. Justificación teórica 5

 1.3.2. Justificación práctica 5

 1.3.3. Justificación metodológica 5

1.4. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION 6

 1.4.1. Objetivo general 6

 1.4.2. Objetivos específicos 6

1.5. HIPÓTESIS 7

 1.5.1. Hipótesis general..... 7

 1.5.2. Hipótesis específicas..... 7



1.6. VARIABLES.....	8
1.7. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLE	9

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN	10
2.1.1. A nivel internacional	10
2.1.2. Nacional y regional.....	22
2.2. MARCO TEÓRICO:.....	22
2.3 MARCO CONCEPTUAL	58

CAPÍTULO III

PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO DE LA INVESTIGACIÓN

3.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	66
3.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	66
3.3 MÉTODO O METODOS APLICADOS A LA INVESTIGACIÓN	66
3.4. POBLACIÓN Y MUESTRA	67
3.4.1. Población.....	67
3.4.2. Muestra.....	67
3.5. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y FUENTES DE INVESTIGACIÓN PARA LA RECOLECCION DE DATOS.....	68
3.6. PLAN DE RECOLECCIÓN Y PROCESAMIENTO DE DATOS	69
3.7 CONSTRASTACIÓN DE HIPÓTESIS.	69
3.8. VALIDEZ Y CONFIABILIDAD DEL INSTRUMENTO	71

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	73
CONCLUSIONES	118



RECOMENDACIONES	120
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	122
ANEXOS	134
ANEXO 1 MATRIZ DE SISTEMATIZACION DE DATOS.....	135
ANEXO 2 MATRIZ DE CONSISTENCIA.....	147
ANEXO 3 INSTRUMENTO.....	148
ANEXO 4 VALIDACION DEL INSTRUMENTO.....	150



ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Asociacion De La Hipertensión Arterial Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023..... 74

Tabla 2. Asociacion De La Diabetes Mellitus Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Los Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023..... 77

Tabla 3. Asociacion De La Fibrilación Auricular Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Los Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023..... 79

Tabla 4. Asociacion De La Dislipidemia Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Los Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023..... 82

Tabla 5. Asociacion De La Escala De Glasgow Con La Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023. 83

Tabla 6. Asociacion Del Déficit Motor Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023..... 86

Tabla 7. Asociacion De La Afasia Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023..... 88

Tabla 8. Asociacion De La Presión Arterial Sistólica Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023..... 90



Tabla 9. Asociacion De Los Leucocitos Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	92
Tabla 10. Asociacion Del Índice Neutrófilo Linfocito Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	94
Tabla 11. Asociacion De La Glicemia Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	96
Tabla 12. Asociacion De Los Factores De La Creatinina Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	98
Tabla 13. Asociacion De La Oclusión De Grandes Vasos Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	100
Tabla 14. Asociacion Del Infarto Cardioembólico Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	102
Tabla 15. Asociacion De La Oclusión De Pequeños Vasos Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Los Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	104
Tabla 16. Asociacion De La Etiologia No Determinada Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En	



Los Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.	106
Tabla 17. Asociacion Del Infarto Total De La Circulación Anterior Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Los Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.	107
Tabla 18. Asociacion Del Infarto Parcial De La Circulación Anterior Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Los Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.	109
Tabla 19. Asociacion Del Infarto De La Circulación Posterior Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Los Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.	111
Tabla 20. Asociacion Del Infarto Lacunar Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Los Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	113
Tabla 21. Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquémica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.	115



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1..	Asociación De La Hipertensión Arterial Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	74
Figura 2.	Asociación De La Diabetes Mellitus Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Los Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2024.....	77
Figura 3.	Asociación De La Fibrilación Auricular Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Los Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	80
Figura 4.	Asociación De La Dislipidemia Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Los Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	82
Figura 5.	Asociación De La Dislipidemia Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Los Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	84
Figura 6.	Asociación Del Déficit Motor Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	86
Figura 7.	Asociación De La Afasia Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.	88
Figura 8.	Asociación De La Presión Arterial Sistólica Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	90



Figura 9. Asociación De Los Leucocitos Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	92
Figura 10. Asociación Del Índice Neutrófilo Linfocito Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	94
Figura 11. Asociación De La Glicemia Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	96
Figura 12. Asociación De Los Factores De La Creatinina Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	98
Figura 13. Asociación De La Oclusión De Grandes Vasos Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	100
Figura 14. Asociación Del Infarto Cardioembólico Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	102
Figura 15. Asociación De La Oclusión De Pequeños Vasos Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Los Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	104
Figura 16. Asociación De La Etiologia No Determinada Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En	



Los Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	106
Figura 17. Asociación Del Infarto Total De La Circulación Anterior Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Los Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	108
Figura 18. Asociación Del Infarto Parcial De La Circulación Anterior Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Los Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	110
Figura 19. Porcentaje De Pacientes Fallecidos En El Grupo Con Infarto De La Circulación Posterior Y El Grupo Sin Infarto De La Circulación Posterior.....	112
Figura 20. Asociación Del Infarto Lacunar Con La Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquemica En Los Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	114
Figura 21. Mortalidad Por Enfermedad Cerebrovascular Isquémica En Pacientes Atendidos En El Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.....	116



RESUMEN

Objetivo: Determinar los factores asociados a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en el Hospital EsSalud Juliaca 2019-2023.

Materiales y métodos: Estudio observacional, de tipo básico, nivel correlacional, corte transversal, analítico y retrospectivo, en los pacientes atendidos con el diagnóstico de ictus isquémico, en quienes se determinó la evolución final de fallecimiento o supervivencia, la muestra estuvo conformada por 240 pacientes. Se utilizó la prueba estadística de chi cuadrado. La técnica fue análisis documental y el instrumento la ficha de recolección de datos.

Resultados: Se analizaron 240 pacientes, encontrándose 11.67% (28 casos) fallecidos. El factor de riesgo cardiovascular asociado a la mortalidad fue la fibrilación auricular ($p=0.000$), sin embargo, en los otros no se encontró asociación. En el examen clínico al ingreso se asociaron con la mortalidad la escala de Glasgow ($p=0.000$), la presencia de déficit motor ($p=0.002$) y la afasia ($p=0.000$), no así los valores de presión arterial sistólica al ingreso ($p=0.498$). Los exámenes de laboratorio asociados a mortalidad fueron el nivel de leucocitos en sangre ($p=0.000$) y el índice neutrófilo linfocito ($p=0.000$), no así los niveles de glucosa sanguínea ($p=0.275$) y creatinina sérica ($p=0.515$). En la etiología el ictus de origen cardioembólico se asoció a mortalidad ($p=0.001$), no fue el caso del resto de etiologías. Ningún territorio vascular afectado en particular se asoció a la mortalidad. **Conclusiones:** Se determinó los factores asociados a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica que se deben tener en cuenta para priorizarlos en su prevención y manejo.

Palabras clave: factores asociados, enfermedad cerebrovascular, ictus, riesgo cardiovascular, etiología, territorio vascular, laboratorio, estado de ingreso.



ABSTRACT

Objective: To determine the factors associated with mortality from ischemic cerebrovascular disease at the EsSalud Juliaca Hospital 2019-2023.

Materials and methods: Observational study, basic type, correlational level, cross-sectional, analytical and retrospective, in patients treated with the diagnosis of ischemic stroke, in whom the final evolution of death or survival was determined, the sample was made up of 240 patients. The chi-square statistical test was used. The technique was document analysis and the instrument was the data collection form. **Results:** 240 patients were analyzed, with 11.67% (28 cases) found to be deceased. The cardiovascular risk factor associated with mortality was atrial fibrillation ($p=0.000$), however, no association was found in the others. In the clinical examination at admission, the Glasgow scale ($p=0.000$), the presence of motor deficit ($p=0.002$) and aphasia ($p=0.000$) were associated with mortality, but not the values of systolic blood pressure at admission ($p=0.498$). Laboratory tests associated with mortality were the level of leukocytes in blood ($p=0.000$) and the neutrophil-lymphocyte index ($p=0.000$), but not the levels of blood glucose ($p=0.275$) and serum creatinine ($p=0.515$). In terms of etiology, stroke of cardioembolic origin was associated with mortality ($p=0.001$), which was not the case for the other etiologies. No particular affected vascular territory was associated with mortality. **Conclusions:** The factors associated with mortality from ischemic cerebrovascular disease were determined, which should be taken into account to prioritize them in their prevention and management.

Keywords: associated factors, cerebrovascular disease, stroke, cardiovascular risk, etiology, vascular territory, laboratory, admission status.



INTRODUCCIÓN

A nivel nacional e internacional, el ictus de tipo isquémico se considera un asunto crítico de salud pública. En nuestro territorio, se sitúa en el segundo puesto entre las causas de muerte. Se produce por el cese de irrigación de un área determinada del encéfalo, siendo una patología muy compleja que se puede manifestar de múltiples formas de acuerdo al sitio afectado, Además, es una emergencia médica cuyo tratamiento representa un gran desafío para los especialistas en salud.

Llama la atención que existan tasas de mortalidad muy variables en diferentes lugares del mundo, donde se reportan cifras tan mínimas como el 3.5%, o tan altas como el 79%, siendo la misma patología. Esto nos llevó a la inquietud de establecer cuál es la mortalidad en nuestro medio, por ello se interpretó mejor que factores están asociados a su mortalidad, aportando con este estudio significativamente ya que no se encontró trabajos de investigación de asociación con la mortalidad en nuestro país.

Por ello, la presente investigación tiene como finalidad, determinar qué factores se asocian a la mortalidad por la enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes del Hospital Essalud Juliaca y cuáles no.

Se establecimos los factores de riesgo cardiovascular, que no solo predisponen a sufrir ictus isquémico, sino que también están relacionados con la mortalidad. Estos factores son la hipertensión arterial, diabetes mellitus, fibrilación auricular y dislipidemia. La importancia de esto radica en que se puede dar mayor importancia a la prevención de los factores que realmente están relacionados con la mortalidad, para así poder disminuirla.



También se identificaron las características del estado clínico en el cual llega el paciente afectado a un establecimiento de salud también que se correlacionan a un desenlace fatal. Seleccionamos algunos parámetros clínicos de la evaluación médica, como el puntaje en la escala de Glasgow (que valora en nivel de conciencia), o el déficit motor (disminución de fuerza, sobre todo en un hemicuerpo), la afasia (dificultad para expresarse o comprender), y la presión arterial sistólica. De igual forma, resulta crucial identificar a aquellos pacientes que presenten signos clínicos asociados a un elevado riesgo de mortalidad y priorizarlas con un manejo más agresivo para evitar una mala evolución.

Se establecieron qué exámenes laboratoriales están asociados a mortalidad, para priorizar a los pacientes que los presenten. Y además se determinaron a partir de qué de qué cifras muy concretas esto realmente sucede y hay un verdadero riesgo de mortalidad.

Se procedió a segmentar el estudio en 4 secciones: Capítulo I. Aspectos generales: planteamiento de problema (descripción del problema), justificación. Objetivos de la investigación, hipótesis y variables. Capítulo II. Marco teórico: antecedentes y marco conceptual. Capítulo III. Procedimiento metodológico de la investigación. Capítulo IV. Resultados y discusión: conclusiones, recomendaciones, referencias bibliográficas y anexos.



CAPÍTULO I

ASPECTOS GENERALES

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1.1. Descripción del problema

A Nivel Internacional

La enfermedad cerebrovascular isquémica se produce por la disminución o cese brusco de la irrigación de un área determinada del encéfalo, ya sea del cerebro, cerebelo o tronco, determinada por una placa ateromatosa, una obstrucción de los diminutos vasos sanguíneos que llevan sangre o un émbolo proveniente del corazón, lo cual provoca una deficiencia neurológica con gran morbilidad e invalidez e incluso puede llegar a ser mortal (1).

“Con más de 13 millones de casos diagnosticados anualmente y alrededor de 2.7 millones de defunciones, este padecimiento se ubica como la segunda causa de muerte en el mundo” (2).

Analizando las cifras de mortalidad de esta patología en todo el mundo, encontramos con sorpresa que las tasas son muy variables, como por ejemplo 29%(11), 10%(12), 39%(15), 79% (16), ó 3.5% (19) etc. La mortalidad por ictus isquémico tiene múltiples factores asociados, como distintos tipos de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, dislipidemia por ejemplo), o el estado clínico con el que ingresó la persona afectada a un centro hospitalario (su



nivel de conciencia o déficits neurológicos focales entre otros), o los distintos valores laboratoriales que se le encontraron (glucosa, creatinina o niveles de glóbulos blancos en sangre), o las causas que produjeron el infarto encefálico (como por ejemplo una placa ateromatosa o un émbolo de origen cardiaco) , así como también el lugar afectado por falta de irrigación y su extensión (si la perfusión de la región de la arteria cerebral media se vio interrumpida, o una arteria cerebelosa, o cerebral anterior, etc.) (4).

Identificar los factores específicos que están vinculados a la mortalidad a causa de enfermedad cerebrovascular isquémica nos permitiría enfocarnos con más énfasis en aquellos que tienen más conexión y abordarlos mejor, con el fin de lograr la disminución de la tasa de mortalidad. Donde los factores de riesgo cardiovascular más implicados pueden ser manejados con más eficiencia y eficacia desde una perspectiva de promoción preventiva. Por ello, los factores etiológicos o causales que más influyen en la mortalidad también pueden ser tratados con más eficiencia y eficacia. De otro lado, si podemos determinar qué características clínicas o laboratoriales, o que áreas encefálicas comprometidas se correlacionan más con malas evoluciones, también se puede priorizar más la atención de las personas que presenten estas variables de mayor riesgo (5).

A Nivel Nacional

En el Perú la enfermedad cerebrovascular isquémica pasó de ser la causa número 20 de fallecimientos en 1986 a ser la segunda desde 2015, afectando al 15% de los casos totales (3).

Si la tasa de mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica es tan diversa de un sitio a otro, debe haber algo en los factores asociados a su



evolución que explique estas diferencias. Ahora bien, aunque en el 15% de la tasa de mortalidad es por esta condición, en nuestra región no conocemos si será la misma, y de qué manera influyen los factores mencionados en un desenlace fatal. Por otro lado, al analizar las diversas variables para establecer cuáles se correlacionan o no se correlacionan con mortalidad por infarto encefálico (5)(6), consideramos que debemos ir más allá de poder decir si se asocian o no, se puede tratar de determinar en los casos donde sea posible, valores a partir de los cuales el fallecimiento es mucho más probable, para que sean tenidos en cuenta por el personal de salud que enfrenta día a día esta patología, que se preguntan por ejemplo: a partir de qué valores en el nivel de conciencia (determinados por la escala de Glasgow), o a partir de qué valores en la presión arterial, o de glóbulos blancos sanguíneos, glucosa, etc., hay más riesgo real de morir? (7). E incluso deberíamos determinar, una vez establecido que sí hay una asociación con la mortalidad, la fuerza de dicha asociación (8), por ejemplo: cuantas veces es más probable que fallezca una persona con enfermedad cerebrovascular isquémica con diabetes mellitus que sin diabetes mellitus, con déficit motor que sin déficit motor, leucocitos elevados que con leucocitos normales, o de causa cardioembólica comparada con otras causas, o de una localización determinada comparada con las otras.

A Nivel Local

No Hemos hallado información acerca de la tasa de mortalidad y la incidencia de la enfermedad cerebrovascular isquémica en la región Puno.



1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1.2.1. Problema general

PG. ¿Cuáles son los factores que se asocian a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca 2019-2023?

1.2.2. Problemas específicos

PE1.- ¿Cuál es la asociación de los factores de riesgo cardiovascular con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca?

PE2. ¿Cuál es la asociación del estado clínico al ingreso con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca?

PE3.- ¿Cuál es la asociación de los exámenes de laboratorio al ingreso con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca?

PE4.- ¿Cuál es la asociación de la etiología con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca?

PE5.- ¿Cuál es la asociación del territorio vascular afectado y su extensión con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca?

PE6.- ¿Cuál es el porcentaje de mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca?



1.3. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

1.3.1. Justificación teórica

La presente propuesta de investigación busca encontrar si hay asociación entre cinco diferentes dimensiones de factores presentes en la enfermedad cerebrovascular isquémica con la mortalidad por dicha patología. Estos factores son: los que incrementan el riesgo cardiovascular de producir oclusión de arterias que irrigan el encéfalo, el grado de afectación del estado clínico y las alteraciones en valores laboratoriales de las personas cuando ingresan a un hospital ya afectados por la enfermedad, las causas específicas que han producido la oclusión arterial y la localización concreta de áreas del encéfalo que se han comprometido y su extensión. Estas correlaciones específicas no han sido bien establecidas por trabajos de investigación a nivel nacional ni regional, por lo que determinarlas sería sin duda un gran aporte.

1.3.2. Justificación práctica

Si se consigue establecer cuáles son los factores que tienen una asociación positiva con la mortalidad por accidente cerebrovascular isquémico, entonces se podría priorizar la atención de estos pacientes en las instancias correspondientes, tanto preventivo promocionales u hospitalarias, estratificándolos en diferentes niveles, otorgando más énfasis a quienes tiene mayor riesgo de mortalidad, lo que devendría en una disminución de la misma.

1.3.3. Justificación metodológica

La metodología en el análisis de las variables que proponemos es no solo determinar si los diferentes factores se asocian o no a mortalidad, sino, en los casos factibles, establecer cuáles son los valores a partir de los cuales realmente hay mayor riesgo de fallecimiento, e incluso, entender cuán es el



grado de asociación, traducido esto en cuantas más probabilidades tiene de morir una persona con enfermedad cerebrovascular isquémica que tiene determinado factor asociado presente que si no lo tuviera.

1.4. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

1.4.1. Objetivo general

OG. Determinar los factores que se asocian a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca 2019 2023.

1.4.2. Objetivos específicos

OE1. Identificar la asociación de los factores de riesgo cardiovascular con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca.

OE2. Analizar la asociación del estado clínico al ingreso con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca.

OE3. Establecer la asociación de los exámenes de laboratorio al ingreso con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca.

OE4. Valorar la asociación de la etiología con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca.

OE5. Estimar la asociación del territorio vascular afectado y su extensión con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca.



OE6. Describir la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca.

1.5. HIPÓTESIS

1.5.1. Hipótesis general

HG. Los factores de riesgo cardiovascular, el estado clínico al ingreso, los exámenes de laboratorio al ingreso, la etiología y el territorio vascular afectado y su extensión se asocian a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca.

1.5.2. Hipótesis específicas

HE1. Los factores de riesgo cardiovascular, el estado clínico al ingreso, los exámenes de laboratorio al ingreso, la etiología y el territorio vascular afectado y su extensión se asocian a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca.

HE2. El estado clínico al ingreso se asocia con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca.

HE3. Los exámenes de laboratorio al ingreso se asocian con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca.

HE4. La etiología se asocia con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca.



HE5. El del territorio vascular afectado y su extensión se asocia con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca.

HE6. La mortalidad por enfermedad cerebrovascular en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca es de aproximadamente 15%.

1.6. VARIABLES

Variable 1: Factores asociados

Variable 2: Mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.

1.7. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLE

VARIABLES	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA DE VALORACION
Variable 1: Factores	1. Factores de riesgo cardiovascular	1.1 Hipertensión arterial	a) SI b) NO
		1.2. Diabetes mellitus	a) SI b) NO
		1.3. Fibrilación auricular	a) SI b) NO
		1.4. Dislipidemia	a) SI b) NO
	2. Estado clínico al ingreso	2.1. Escala de Glasgow	a) SEVERO b) MODERADO c) LEVE
		2.2. Déficit motor	a) SI b) NO
		2.3. Afasia	a) SI b) NO
		2.4. Presión arterial sistólica	a) ELEVADA b) NORMAL
	3. Examen de laboratorio de ingreso	3.1. Leucocitos	a) ELEVADO b) NORMAL
		3.2. Valor de Índice neutrófilo linfocito	a) ELEVADO b) NORMAL
3.3. Valor de glicemia		a) ELEVADO b) NORMAL	
3.4. Valor de Creatinina sérica		a) ELEVADO b) NORMAL	
4. Etiología	4.1. Oclusión de grandes vasos	a) SI b) NO	
	4.2. Cardioembólico	a) SI b) NO	
	4.3. Oclusión de pequeños vasos	a) SI b) NO	
	4.4. No determinado	a) SI b) NO	
5. Territorio vascular afectado y su extensión	5.1. Infarto total de la circulación anterior	a) SI b) NO	
	5.2. Infarto parcial de la circulación anterior	a) SI b) NO	
	5.3. Infarto de la circulación posterior	a) SI b) NO	
	5.4. Infarto lacunar	a) SI b) NO	
Variable 2: Mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.		Egreso hospitalario vivo o fallecido	a) Vivo b) Fallecido



CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

2.1.1. A nivel internacional

Andini (9). **Realizo un estudio en los pacientes de un hospital que presentaron ictus isquémico, con el fin de prever la mortalidad en pacientes que se encontraban hospitalizados en Indonesia que padecen ictus isquémico, Java Oeste, estudió en forma retrospectiva 92 pacientes con accidente cerebrovascular isquémico, aplicando la prueba t de student o U de Mann Whitney para comparar las medias o medianas de los valores de diferentes factores en el grupo de personas que fallecieron o no. La mortalidad fue del 20.6%. Solamente el factor de riesgo fibrilación atrial ($p=0.009$) y el examen laboratorial índice neutrófilo linfocito ($p=0.006$) tuvieron diferencias estadísticamente significativas en el análisis bivariable, no fue así con la edad ($p=0.950$), y los factores de riesgo hipertensión arterial (0.075), diabetes mellitus ($p=0.366$) y dislipidemia ($p=0.100$). En el análisis de regresión logística bivariable la fibrilación auricular se asoció también con la mortalidad, con OR 8.33, IC 95%, 1.783-38.953, $p=0.007$.**

Martinez (10). **Publicó el artículo "Muerte a edad temprana en personas con ictus isquémico", con la finalidad de describir los elementos que**



determinan el fallecimiento de estos pacientes en el Hospital Clínico Quirúrgico Docente Julio Trigo López, en el cual en forma retrospectiva analizó 371 casos, con un 15% de mortalidad. La prueba t de Student estableció que existían diferencias estadísticamente relevantes para los promedios de los grupos de los que lograron sobrevivir y en aquellos que no lograron sobrevivir en las siguientes variables: edad ($p=0.001$), leucocitos ($p=0.001$) y glicemia ($p=0.000$).

Wankowicz (11). **En el estudio titulado “Factores de riesgo para la muerte por enfermedad vascular cerebral isquémica en Pomerania Oeste, Polonia”, a fin de determinar los elementos de riesgo vinculados con la mortalidad en el infarto isquémico, llevó a cabo una investigación retrospectiva de individuos que fueron hospitalizados por ictus isquémico en la unidad de neurología de la Universidad Médica de Pomerania,** comparando los grupos de fallecidos con el grupo de sobrevivientes con el test de U de Mann Whitney, añadiendo un análisis de riesgos con regresión logística univariable y multivariable. El número de casos fue de 2,374. Se presentó un 29% de mortalidad, la edad tuvo promedios diferentes en ambos grupos ($p<0.001$). Solamente los factores de riesgo dislipidemia ($p<0.001$) e hipertensión arterial ($p<0.001$) fueron significativos para la mortalidad, no así la diabetes mellitus ($p=0.27$). En el análisis multivariable solamente la hipertensión ($OR=1.85$, $p<0.001$) Se correlacionó de manera significativa con un riesgo más alto.

Yao T. (12). **En el artículo original “Asociación entre la glucosa en ayunas y la evolución y mortalidad en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica y diabetes: un estudio retrospectivo**



observacional en Whuhan, China”, con el objetivo de determinar la capacidad predictiva de la glucosa en ayunas sobre la mortalidad de los enfermos con accidente cerebrovascular isquémico en una cohorte integrada por 568 pacientes ingresados. El 10% de mortalidad se registró a los noventa días. Teniendo en cuenta que los datos no se distribuirían normalmente, se aplicó en lugar del estadístico t de student el test de U de Mann Whitney con un resultado de diferencia significativa entre el grupo de glicemia en sobrevivientes y glicemia en no sobrevivientes ($p < 0.0001$). También se encontró una buena correlación lineal de la variable glicemia y otras utilizando el coeficiente de correlación de Pearson, por ello, se procedió a realizar un análisis estadístico univariable y multivariable. En el análisis univariado, las variables que tienen un valor predictivo significativo son fibrilación auricular con HR 4.36, IC 95%, $p < 0.0001$ y enfermedad oclusiva de pequeños vasos con HR 0.02, IC 95%, 0.00-0.13, $p < 0.0001$. Las variables que no tuvieron valor estadístico predictivo significativo en el análisis univariado fueron: hipertensión arterial (HR=1.13, IC 95%, 0.63-2.00, $P=0.684$, presión arterial sistólica (HR=0.99, IC 95%, 0.98-1.00, $p=0.135$), enfermedad oclusiva de grandes vasos (HR=0.88, IC 95%, 0.31-2.46, $p=0.802$) e ictus embólico (HR=1.05, IC 95%, 0.35-3.19, $p=0.933$).

Szlachetka (13). **En la investigación original “Impacto de la diabetes en complicaciones, mortalidad a largo plazo y recurrencia en 608,890 pacientes hospitalizados con ictus”, con datos del registro del seguro nacional de Tailandia, con pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica y hemorrágica, de los cuales nosotros solamente analizaremos los resultados de la primera. Los pacientes con ictus**



isquémico fueron 370,000. Utilizando los test de t de student o U de Mann Whitney, Si realizamos una comparacion con el grupo sin diabetes, la mortalidad en el grupo de personas con diabetes mostró disparidades que fueron relevantes desde un punto de vista estadístico ($p < 0.001$), así como los que presentaron otros factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial ($p < 0.001$), fibrilación auricular ($p < 0.001$) y dislipidemia ($p < 0.001$). También fue relevante la mortalidad intrahospitalaria en los individuos con diabetes mellitus en el análisis de regresión logística multivariable (OR=1.13, $p < 0.001$)

Khalid (14). **En el artículo “Índices y factores de riesgo de mortalidad por ictus isquémico agudo (un estudio prospectivo multicéntrico de cohortes)”**, con el objetivo de estudiar en estos pacientes la mortalidad en los hospitales Al Ahzhar, comparando dos grupos de pacientes: los que fallecieron con los que sobrevivieron. Se estudiaron 128 pacientes, con una mortalidad del 8.6%. Los factores estadísticamente asociados a mortalidad fueron fibrilación auricular ($p = 0.006$), presiones arteriales elevadas al ingreso ($p < 0.05$), edad ($p = 0.001$) y escala de Glasgow al ingreso con valores promedio de 14.9 en no fallecidos y 12.5 en fallecidos ($p < 0.001$). No se asociaron con la mortalidad la diabetes mellitus ($p = 0.21$) e hipertensión arterial ($p = 0.75$). La fibrilación auricular se incrementa según el modelo de regresión logística, 11.8 veces la probabilidad de fallecer en pacientes con ictus isquémico (OR=11.8, $p = 0.013$).

Dabilgou (15). **En el trabajo “Frecuencia y factores de riesgo de mortalidad de accidente cerebrovascular isquémico agudo en el departamento de emergencia en Burkina Faso”**, Con el fin de establecer



la prevalencia de los factores que predicen la mortalidad, realizaron una investigación retrospectiva en el departamento de emergencias del Hospital Docente de la Universidad Yalagado Ouedraogo y encontraron un total de 302 casos, con una tasa de mortalidad del 39%. Primero hizo un análisis bivariado utilizando t de student, hallando que la diabetes mellitus ($p=0.215$) y la hipertensión arterial ($p=0.429$), dos factores de riesgo cardiovascular, no estaban relacionados con el fallecimiento. Por otro lado en el estado clínico al ingreso la escala de Glasgow menor a 10 con $OR=8.3$ ($p<0.001$) y la glucosa sanguínea elevada ($p=0.002$) si se relacionaban a mortalidad.

Bosch (16). **El trabajo titulado "Factores de mal pronóstico en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo", en una investigación observacional retrospectiva en Cuba, concretamente en el Hospital "Arnaldo Milán Castro", con un total de 153 pacientes.** Entonces, al utilizar la prueba de chi cuadrado fue utilizada para estimar la relación que existe entre las variables. Se descubrieron que el 31% de las personas fallecieron. La variable alteración del estado de conciencia al ingreso se encontró en el 79% de fallecidos versus 24% en los no fallecidos, con $X^2 41.97$ y $p=0.000$. La variable defecto motor se encontró en 100% de pacientes fallecidos versus 95.2% de no fallecidos con X^2 de 26.70 y $p=0.000$. La variable alteración del lenguaje se encontró en el 87.5% de fallecidos versus 85% de no fallecidos, con $x^2 34.37$ y $p=0.000$. De esta forma, estas tres variables de estado clínico al ingreso se asociaron a la mortalidad.

Wu (17). **En su trabajo de investigación titulado "Prevalencia e impacto de la afasia entre pacientes admitidos con accidente cerebrovascular**



isquémico agudo”, con casos que se han extraído de la base de datos del Proyecto de Costo y uso del Cuidado de Salud en China. Se utilizó estadísticamente la t de student, así como también modelos de regresión. Donde 4'339,156 casos de ictus isquémico fueron identificados. En el grupo de pacientes afásicos, el índice de mortalidad intrahospitalaria fue superior ($p < 0,0001$) y en el análisis univariado determinó $OR = 1.071$, IC 95%, 1.038-1.106, $p < 0.0001$).

Wang (18). En el artículo “Subtipos de leucocitos y resultados clínicos adversos en pacientes con eventos cerebrovasculares isquémicos agudos”, con datos obtenidos en forma retrospectiva del Tercer Registro de Ictus de China, con un total de 14,174 pacientes, usando los estadísticos Fisher Exacta y kruskal Wallis, así como un modelo de regresión logística. El nivel de leucocitos se correlaciona con la mortalidad ($p < 0.001$), pero no así el de eosinófilos ($p = 0.087$), así mismo, el conteo de glóbulos blancos solamente en el cuartil más alto (Q4) se relaciona con más riesgo de muerte (OR 95% IC, $p < 0.01$), los eosinófilos en su cuartil más bajo (Q1) no predice más riesgo de fallecimiento (OR 95% IC, $p = 0.12$).

Yamanie (19). En el artículo publicado titulado “Modelo pronóstico de mortalidad intrahospitalaria por ictus isquémico basado en un registro de salud electrónico de cohorte en Indonesia”, con la finalidad de determinar los factores pronósticos de mortalidad en el accidente cerebrovascular isquémico, realizado en forma observacional, retrospectiva. Se estudiaron 3278 casos, con un 3.5% de mortalidad. En un análisis exploratorio inicial la Escala de Glasgow al ingreso en sus tres componentes (apertura ocular, respuesta motora y respuesta verbal) se



asociaron significativamente a la mortalidad ($0 < 0.001$), así como la dislipidemia en sus cuatro elementos (colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de baja densidad $p < 0.001$ y lipoproteínas de alta densidad $p = 0.4$).

Hu (20). **En el trabajo titulado “Glóbulos blancos totales altos y conteo de neutrófilos están asociados con un riesgo incrementado de ocurrencia de accidente cerebrovascular fatal: el estudio de cohortes del biobanco de Guangzhou”, se evaluó de forma observacional y retrospectiva a 318,614 casos.** Los niveles encontrados de leucocitos se estratificaron en cuartiles: menos de 5,300/mm³, 5,300-6,100/mm³, 6,200-7,200/mm³ y mayor a 7,200/mm³, se utilizó el método estadístico de ANOVA y Kruskal Wallis para las variables continuas. También se hizo el estudio de cociente de riesgo relativo (de HR hazard ratio en inglés). Estudiando la mortalidad de los pacientes del segundo, tercer y cuarto cuartil se encontró aumento del riesgo de fallecer ($p = 0.01$) conforme más valores de glóbulos blancos. Así mismo se comparó a los pacientes de mayor cuartil (leucocitos mayores de 7,200/mm³) versus la mortalidad de quienes tuvieron valores normales (4,000-10,000/mm³), y también hubo diferencias significativas ($p = 0.02$).

Chen (21). **En el trabajo “Asociación entre el conteo de leucocitos en admisión con la evolución clínica en el accidente cerebrovascular isquémico en pacientes que recibieron trombólisis intravenosa con activador del plasminógeno tisular recombinante”, dentro de los tres meses del evento, en forma retrospectiva, en el Centro de Accidente Cerebrovascular del Hospital Nacional Integral, China.** Realizó un estudio



de regresión logística univariable y también de regresión logística multivariable entre el conteo de leucocitos y la evolución. Se tuvo 579 pacientes, con una mortalidad del 7.4%. Se detectó una correlación en el análisis univariado del conteo leucocitario con la mortalidad (OR 1.124, IC 95%, 1.020-1.238, $p=0.018$).

Irvine (22). **En el trabajo “Marcadores de infección e inflamación asociados con mortalidad post trombectomía en ictus agudo”, en 248 personas**, con los estadísticos Chi cuadrado, t de student y Wilcoxon, así como análisis multivariable. 17% fallecieron intrahospitalariamente. El conteo de leucocitos se asoció a la mortalidad ($p=0.0093$), lo que también ocurrió en el análisis multivariable (OR=13, ic 95%, 1.32-1.42, $p=0.027$). La oclusión de la circulación anterior también se asoció a la mortalidad ($p=0.023$)

Sharath (23). **En el estudio “Un índice neutrófilo linfocito alto predice la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con ictus: un estudio de cohorte prospectiva”, evaluó en forma prospectiva 60 casos de accidente cerebrovascular**, empleando la prueba t de Student para comparar las medias del grupo de sobrevivientes y el de no hay sobrevivientes, así mismo se utilizó las curvas ROC para determinar valores de glóbulos blancos que representaran un valor de punto de corte para predecir la mortalidad intrahospitalaria. Desde una perspectiva estadística, se verá una evaluación significativa entre el INL (índice neutrófilo linfocito) obtenida en las primeras 24 horas y la mortalidad ($p=0.009$), pero no con el alcanzado a las 72 horas ($p=0.91$). La curva ROC halló que los valores de INL mayores a 6.03 tienen el riesgo más alto de muerte ($p=0.015$, con un área bajo la curva de 0,72, y una sensibilidad del 92% y una especificidad del 54%).



lyigundogdu (24). **Publicó el artículo “Índice neutrófilo linfocito, severidad del ictus y evoluciones clínicas a corto plazo en accidente cerebrovascular isquémico”, realizado en Turquía, Ankara, Hospital de la Universidad de Baskent, en forma retrospectiva, contando con 134 casos, y con una mortalidad del 8%, Los estadísticos de Pearson y Spearman se utilizaron para determinar la proporción entre las variables.**

Dentro de los pacientes que fallecieron el INL estuvo significativamente elevado ($p < 0.05$).

Delibas (25). **En su trabajo titulado “Pueden índices neutrófilo linfocito, plaqueta linfocito y proteína C reactiva albúmina predecir siempre la mortalidad en el accidente cerebrovascular isquémico después de la trombectomía mecánica?. Experiencia de un centro”, para Investigar la relación entre los índices referidos y la mortalidad y transformación hemorrágica en esta enfermedad, Se Realizó una evaluación retrospectiva de 225 pacientes, utilizando análisis univariados y multivariados, la aplicación de las curvas ROC y pruebas T de Student o U de Mann Whitney. Encontró 35.6% de mortalidad, Los enfermos que murieron tenían un índice neutrófilo linfocito notablemente elevado comparados con los que no fallecieron ($p < 0.001$). El análisis univariado reveló un $OR = 1.089$, con un intervalo de confianza del 95% entre 1.045 y 1.136, y con una $p < 0.001$. Finalmente, encontró un punto de corte en la curva ROC con respecto a la tasa de mortalidad de 10.53.**

Walelgn (26). **En el estudio titulado “El estado de supervivencia y predictores de mortalidad entre pacientes con accidente cerebrovascular en Etiopia nor este”, en el hospital Felege Hiwot, en**



forma retrospectiva, con un total de 368 pacientes, utilizando la metodología Kaplan Meier, así como un análisis bivariado y multivariado utilizando el análisis de regresión de Cox proporcionales para detectar las variables que predicen la mortalidad, utilizando una medida para valorar el riesgo relativo de mortalidad a lo largo del tiempo conocido como Hazard Ratio o cociente de riesgos instantáneos, determinó un 15% de fallecimientos. El análisis bivariable encontró que el déficit motor izquierdo (HR=0.41, p=0.009), escala de Glasgow menos a 8 (HR=4.18, p=0.04) y la creatinina mayor a 1.2 mg/dl (HR=21.2, p=0.0001) tenían asociación predictiva con la mortalidad. Asimismo, el análisis multivariado encontró que la creatinina también tenía un valor predictivo en el fallecimiento de los pacientes (HR=7.85, p=0.001), es decir que quienes tienen valores de creatinina mayores a 1.2 mg/dl poseen 7.85 más probabilidades de morir que los que tienen valores iguales o inferiores.

Díaz (27). **En el artículo “Relación urea creatinina como factor pronóstico en la enfermedad cerebrovascular”, del estudio realizado en el Hospital Leopoldo Martínez, Cuba, en forma retrospectiva y analítica. Los pacientes con ictus isquémico totalizaron 239**, Se emplearon las pruebas estadísticas de Chi cuadrado y Fisher Exacta. Se consideró que la relación BUN-creatinina era baja si era menor a 10, normal si estaba entre 10 y 15, y elevada si superaba 15. El 23% de los individuos murieron. Se halló una conexión estadísticamente relevante entre los altos valores BUN creatinina con la mortalidad (p=0.003).

Musaeva (28). **En el trabajo de investigación “Predictores de mortalidad temprana en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica”, de**



corte analítico y retrospectivo, con 90 pacientes, en el Hospital Nacional de la República de Kirguistán, Se realizó una comparación entre los grupos de sobrevivientes y no sobrevivientes mediante la aplicación de los estudios Chi cuadrado y t de Student y el método que se empleó para llevar a cabo la predicción fue el análisis de regresión logística múltiple. El 50% de los pacientes murieron. La escala de Glasgow fue diferente significativamente en ambos grupos, con promedio de 13.1 puntos en sobrevivientes y 10 en no sobrevivientes ($p < 0.001$), así mismo la glicemia ($p < 0.001$), el nivel de colesterol ($p < 0.05$) y la creatinina sérica ($p < 0.05$). En el análisis de regresión múltiple los leucocitos no tuvieron valor predictivo en la mortalidad ($OR = 1.12$, $p = 0.487$), lo mismo pasó con la glucosa ($OR = 0.95$, $p = 0.804$) y el colesterol ($OR = 0.83$, $p = 0.631$); solamente la creatinina sérica tuvo un valor estadísticamente significativo en la mortalidad ($OR = 1.01$, $p = 0.043$).

Li (29). **En el trabajo titulado "Predictores de mortalidad en pacientes con accidente cerebrovascular agudo isquémico tratados con trombectomía endovascular con reperfusión exitosa: subgrupo de análisis de un ensayo clínico multicéntrico aleatorizado", con un total de 510 participantes,** realizado en Hospitales terciarios de la China, utilizando los estadísticos Chi cuadrado o Fisher exacta, así como un análisis multivariable. Se encontró un 15% de mortalidad. En el análisis univariable se determinó que se asociaban con la mortalidad el antecedente de diabetes ($p = 0.0074$), la glicemia > 130 mg/dl ($p < 0.0001$), la oclusión de la arteria carótida interna ($p = 0.0075$). El infarto de la arteria cerebral media ($p > 0,05$) y la etiología cardioembólica ($p = 0,510$) no tuvieron relación con la mortalidad, la aterotrombosis de gran arteria y la oclusión de pequeño vaso ($p > 0.05$). En el



análisis multivariable solamente la glucosa sérica al ingreso se asoció con mortalidad (OR=2.54, $p<0.001$).

Bhornsuthirat (30). **En el artículo “Factores asociados con tasas de mortalidad en accidente cerebrovascular isquémico agudo después de la administración de rt-PA en el hospital de Saraburi”, realizado en Tailandia, con 287 pacientes en forma retrospectiva**, utilizando análisis de regresión logística y las pruebas t de Student y Chi cuadrado, tanto univariadas como multivariadas. La afasia mostró diferencias importantes ($p<0.001$) cuando se compararon los sobrevivientes y los no sobrevivientes, no así la hemiparesia/hemiplejía ($p=0.49$). En cuanto a la etiología, la cardioembolia mostró mayor mortalidad (<0.001), y la oclusión de pequeños vasos menos mortalidad ($0<0.001$), sin embargo la enfermedad oclusiva de grandes arterias no tuvo diferencias significativas ($p=0.15$). En cuanto a la localización del infarto, solamente el compromiso de arteria cerebral media se asoció a la mortalidad ($p<0.001$), no el infarto de cerebral anterior ($p=0.49$), carótida interna ($p=0.23$), arteria cerebral posterior ($p=0.93$) y basilar. La ubicación de la media cerebral en el territorio se relacionó con la mortalidad (OR=6.10, $p<0.001$)

Li (31). **En el artículo “Prediciendo la mortalidad en accidente cerebrovascular isquémico agudo con trombectomía mecánica: análisis de un registro multicéntrico prospectivo”, con 224 pacientes**, mortalidad del 21.9%, dentro de los 90 días de enfermedad, mediante el uso de la regresión logística multivariable, así como de las pruebas estadísticas U de Mann Whitney, t de Student y Chi cuadrado para establecer los predictores independientes de mortalidad. En cuanto a la etiología, la oclusión de gran



arteria y la cardioembolia no se asociaron a mortalidad ($p>0.05$). En lo referente al territorio vascular afectado, tanto el de carótida interna ($p<0.001$) y el de la arteria basilar ($p<0.001$) estaban asociados, no así el de la cerebral media ($p>0.05$). En la regresión logística multivariada la arteria carótida interna se volvió a asociar a mortalidad ($OR=2.92$, $p=0.007$).

Wallen (32). **En el estudio “Presión arterial sistólica en el accidente cerebrovascular isquémico agudo y su impacto en las evoluciones clínicas”, de tipo observacional, con 653 personas afectadas**, se halló una presión arterial diastólica de 82 mmHg y sistólica de 157 mmHg. En el análisis estadístico de cuadrados mínimos, se observará una reducción significativa en la mortalidad cuando la presión arterial sistólica era alta ($p < 0.001$). En el análisis univariable la presión arterial sistólica tiene una correlación estadísticamente significativa inversa a la mortalidad, con un incremento de 1 mmHg se reduce un 2% la mortalidad ($p=0.009$).

2.1.2. Nacional y regional

No se encontraron investigaciones sobre la vinculación de diversas variables con la mortalidad por enfermedades cerebrovascular isquémica, si se encontraron estudios descriptivos, pero no relacionales.

2.2. MARCO TEÓRICO:

1. Enfermedad cerebrovascular isquémica.

1.1. Epidemiología.

Cerca del 87 % de personas que tuvieron accidentes cerebrovasculares (ACV) son isquémicos. Las hemorragias intracraneales representan el 10% del total, mientras que las subaracnoideas son solo el 3%. Un metaanálisis de estudios



poblacionales y hospitalarios en todo el mundo desde 1993 hasta 2015 mostró la siguiente distribución de subtipos de ACV: Las causas de los ACV se reparten entre varias categorías, predominando ligeramente la aterosclerosis de arterias grandes (23 %). La cardioembolia y la oclusión de vasos pequeños son igualmente frecuentes (22 % cada una). Llama la atención que un 26 % de los casos no tiene una causa definida, y un pequeño 3 % obedece a otras razones. Esta distribución, sin embargo, no es uniforme y puede cambiar entre distintos grupos poblacionales según su origen racial o étnico (33).

1.2 Clasificación de los accidentes cerebrovasculares

Por ello, se llega a crear el método de clasificación TOAST (por sus siglas en inglés, "Trial of of in Acute Stroke Treatment") a comienzos de los años noventa y se aplica con frecuencia, contando con un alto nivel de acuerdo entre observadores. Los ACV isquémicos se categorizan en cinco grupos distintos basándose en la causa fisiopatológica que los origina. Las categorías son: oclusión de vasos pequeños, accidentes cerebrovasculares con causas indeterminadas (pero raras) o determinadas, aterosclerosis de arterias grandes y cardioembolia.

1.3 Mecanismos fisiopatológicos del accidente cerebrovascular isquémico (34).

Existen varios mecanismos fisiopatológicos subyacentes al accidente cerebrovascular isquémico agudo. La tromboembolia, la cardioembolia, la patología de los vasos sanguíneos de menor diámetro y los mecanismos criptogénicos se observan con frecuencia. La etiología del accidente cerebrovascular puede deberse a mecanismos menos prevalentes, tales como la disección arterial, la vasculitis, el vasoespasmo (vinculado a la



hemorragia subaracnoidea), patologías vasculares específicas como la enfermedad de Moyamoya, y diversas alteraciones sanguíneas, que abarcan desde estados de hipercoagulabilidad hasta la anemia falciforme.

La oclusión arterial en el ictus isquémico agudo puede tener su origen en una fuente cardíaca, como la fibrilación auricular, que genera un émbolo que viaja al cerebro. En el contexto de la enfermedad aterosclerótica, el mecanismo implica la rotura de una placa en una arteria extracraneal, la formación de un trombo y su posterior embolización distal hacia los vasos intracraneales. La oclusión de vasos pequeños da lugar a infartos lacunares, que representan hasta una quinta parte de todos los ictus isquémicos. Aunque estos infartos se asocian con síndromes clínicos característicos, la fisiopatología exacta de la enfermedad de los vasos pequeños permanece en gran parte desconocida. Los mecanismos sugeridos implican dos procesos principales: la ruptura de microplacas ateroscleróticas seguida de microembolización, o bien la lipohialinosis y la necrosis fibrinoide que afectan a las arterias penetrantes del cerebro.

Cerca del 25 % de los pacientes con ictus isquémico agudo sufren accidentes cerebrovasculares criptogénicos. El término "ictus de origen indeterminado" clasifica específicamente a aquellos pacientes que, a pesar de los indicios radiológicos de embolia, no presentan una etiología clara identificable para el evento.

1.4. Cuadro clínico (35).

El ictus isquémico que es originado por un trombo o un émbolo se presenta con una súbita y disminución de la función neurológica. Los síndromes cerebrovasculares agrupan los signos de compromiso focal que ocurren en



áreas irrigadas por las arterias cerebrales anteriores o posteriores. La evaluación de estos síndromes es lo que generalmente facilita la identificación del lugar preciso donde ocurrió el infarto. Los accidentes cerebrovasculares impactan en territorios arteriales específicos. La circulación en la parte anterior del cerebro (que afecta a la arteria carótida interna, cerebral media o anterior) y la circulación en su parte posterior (que involucra a las arterias vertebrales, basilar o cerebral posterior). verse afectados los vasos penetrantes de pequeño calibre y profundos, lo que puede provocar infartos lacunares.

La obstrucción aislada de la arteria cerebral anterior (ACA) es rara. La ACA riega la zona interna de los lóbulos frontal y parietal, donde están las áreas motoras y sensitivas de la pierna opuesta. Por ello, si se bloquea esta arteria, puede haber debilidad o parálisis en la pierna del lado contrario al del cuerpo, además de un síndrome de motoneurona superior y varias alteraciones sensitivas en esa misma extremidad. Arteria cerebral media división superior. Después de salir de la fisura silviana, la arteria cerebral media se llega a dividir en dos. La parte superior de la división irriga el área motora primaria, que lo podremos encontrar en la corteza frontal lateral y su infarto se manifiesta como hemiparesia contralateral con preservación de la pierna y déficit sensorial asociado, sin afectación visual. En el hemisferio izquierdo, esto resulta en afasia de Broca.

La oclusión aislada de la división inferior es infrecuente. Esta rama vasculariza la corteza lateral posterior del lóbulo parietal y el temporal, incluyendo las radiaciones ópticas. Su bloqueo ocasiona hemianopsia homónima contralateral y deterioro de las funciones sensoriales a nivel cortical. En el hemisferio dominante, se relaciona con la afasia de Wernicke.



Cuando la arteria cerebral media se obstruye en su bifurcación (justo después de salir de la cisura de Silvio), genera un síndrome completo de esta arteria. Se caracteriza por síntomas graves como hemiparesia y déficit sensorial en el brazo, la mano y la cara, además de hemianopsia homónima contralateral. El paciente mostrará afasia global si el hemisferio dominante se ve afectado. Cuando la obstrucción se produce en un punto más próximo al origen de las ramas lenticuloestriadas profundas, el brazo posterior de la cápsula interna también está impactada. Esto causa que el Déficit sensitivo-motor, que impacta al brazo y la cara, se propaga a la pierna del lado opuesto.

La oclusión de la arteria carótida interna no es común, dado que la circulación colateral efectiva se presenta en las lesiones de larga duración. El infarto suele estar precedido por episodios de amaurosis fugaz (ceguera monocular transitoria) o ataques isquémicos transitorios. La presentación clínica resultante es indistinguible de la oclusión proximal de la arteria cerebral media.

La arteria cerebral posterior (ACP) es la responsable de la irrigación sanguínea del tálamo, el lóbulo occipital, la región medial del temporal y la parte anterior del mesencéfalo. Su oclusión produce hemianopsia homónima contralateral (pérdida de la mitad del campo visual en el lado opuesto) y agnosias visuales, si la oclusión es bilateral, puede causar ceguera cortical completa. La ACP tiene la capacidad de provocar un infarto en la zona frontal del mesencéfalo, lo cual afecta el núcleo del par craneal número tres y ocasiona que los músculos oculares se paralicen.

La obstrucción de la arteria basilar es potencialmente mortal y suele llevar rápidamente al estado de coma. La ubicación precisa del bloqueo determina



si se produce oftalmoplejía y desviación horizontal de la mirada, síntomas causados por la parálisis de los nervios craneales III y VI. Asimismo, puede ocurrir hemiplejía o tetraplejía, y cuando la parte ventral del puente se ve afectada exclusivamente, pero el tegmento permanece intacto, el síndrome de enclaustramiento podría desarrollarse.

Cuando se ocluye la arteria cerebelosa posteroinferior, el resultado es el síndrome de Wallenberg. Los síntomas incluyen ataxia cerebelosa y un déficit sensorial en el mismo lado del cuerpo (ipsilateral), además del síndrome de Horner, pero sin presentar afectación motora.

La debilidad facial, la sordera, el acufeno y la parálisis de la mirada son los síntomas que indican que se ha visto afectada la arteria cerebelosa anteroinferior. Los pacientes también presentan ataxia cerebelosa en el mismo lado del cuerpo (ipsilateral), y este cuadro clínico ocurre sin el síndrome de Horner.

La obstrucción de la arteria cerebelosa superior genera síntomas parecidos a los que causan la arteria cerebelosa anteroinferior, pero además se presentan el nistagmo (un movimiento ocular involuntario) o la desviación oblicua de los ojos.

La expresión clínica típica de los infartos lacunares (que ocurren en las arterias perforantes profundas) se resume en cinco síndromes específicos. Los síndromes son los siguientes: el de hemiparesia-hemiataxia el de disartria-mano torpe, la afectación motora pura, la afectación sensitiva pura y la afectación sensitiva -motora.

El síndrome lacunar de disartria-mano torpe es considerado el más representativo entre los cinco síndromes lacunares. Se presenta de manera



parecida en el brazo anterior de la cápsula interna, aunque con frecuencia puede impactar en la protuberancia.

La asimetría facial asociada o la disfagia no son infrecuentes. Clínicamente, todos estos síndromes suelen presentar una evolución muy positiva.

Inversamente, la manifestación sensitiva-motora tiende a ser la menos específica. En ocasiones, esta manifestación se relaciona con infartos amplios que afectan las zonas rolándica y posrolándica, en vez de ser ocasionada por un infarto lacunar o de pequeño vaso.

La presentación más frecuente es la que afecta exclusivamente a los músculos, y suele comprometer el brazo posterior de la cápsula interna, la protuberancia o el centro semioval. La hemihipoestesia total o la implicación oroqueiropodal (boca, pie y mano) son las manifestaciones sensibles más comunes, que se producen cuando hay infartos localizados en el tronco del encéfalo o en el tálamo.

El síndrome de Déjerine-Roussy, que implica una hiperpatía (sensibilidad exagerada o dolor) en la mitad opuesta del cuerpo al infarto lacunar, es una condición poco frecuente.

Cuando la debilidad o la alteración sensitiva afectan de manera similar tanto a la extremidad superior como a la inferior, es probable que se trate de un infarto profundo o lacunar. Esto contrasta con los infartos no lacunares o corticales, donde la afectación de las extremidades superiores suele ser desproporcionadamente mayor que la de las inferiores.

No sin embargo, hasta un 20 % de ellos muestran síntomas corticales como la afasia, hemianopsia o negligencia debido a lesiones subcorticales.



A pesar de ser lesiones subcorticales, hasta una quinta parte de los pacientes presentan signos clínicos corticales. Estos incluyen manifestaciones como afasia, hemianopsia o negligencia.

En ciertos infartos lacunares que se encuentran en los ganglios de la base o en secciones del sistema límbico, pueden aparecer síntomas no focales. Estos síntomas son trastornos extrapiramidales o cambios en el estado emocional, como la acatisia (inquietud a nivel motor), balismos (movimientos involuntarios y violentos) o distonía (contracciones de los músculos que perduran).

1.5. Diagnóstico y manejo inicial (36).

El axioma "el tiempo es cerebro" enfatiza la necesidad de identificar el ictus isquémico agudo. El daño es masivo en los pacientes con infartos de grandes vasos: 1.9 millones de neuronas, 14 mil millones de sinapsis y 12 kilómetros de Las fibras mielinizadas se destruyen por minuto a medida que avanza el ictus. Para facilitar el reconocimiento temprano de un ictus agudo en el ámbito prehospitalario, los servicios médicos de urgencias emplean varias herramientas de detección. Estas herramientas son variaciones de la Escala NIHSS (Escala Nacional de Accidentes Cerebrovasculares del Instituto Nacional de Salud). El NIHSS debe llevarse a cabo en un plazo de 10 minutos después de que el paciente llega a urgencias, que es una herramienta de evaluación sistemática con un total de 42 puntos.

El proveedor de atención médica utiliza la NIHSS para cuantificar rápidamente la severidad del déficit neurológico tras un ictus. Más allá de medir la gravedad, la escala aporta información valiosa sobre la ubicación de la lesión (circulación anterior frente a posterior, o hemisferio) y su etiología subyacente



(cortical frente a lacunar). A lo largo de toda la hospitalización y después de la terapia de reperfusión, se utiliza esta evaluación para medir objetivamente la evolución del estado neurológico del paciente. Su primer uso ocurre durante la evaluación inicial.

La evaluación de la escala NIHSS está vinculada con el pronóstico del paciente; Además, tienen la capacidad de determinar quiénes se verán favorecidos con la terapia de reperfusión, o quiénes tienen riesgo de complicaciones por el tratamiento o por el propio ictus. Es importante notar que la NIHSS tiende a puntuar mejor los ictus del hemisferio izquierdo y de la circulación anterior (déficits del habla y debilidad de extremidades), mientras que subestima los del hemisferio derecho o circulación posterior (extinción o ataxia de extremidades).

Cuando se constata que el paciente está médicamente estable, se realizan pruebas de laboratorio de rutina. Estos comprenden un hemograma completo, un panel metabólico completo y análisis de coagulación. El objetivo es descartar contraindicaciones inmediatas para la trombolisis, como un sangrado activo, un trastorno hemorrágico previo o una alteración metabólica grave (por ejemplo, hipoglucemia) que pudiera explicar los síntomas. Para descartar un ictus hemorrágico, el primer paso es realizar una tomografía computarizada sin contraste. Si la clínica sugiere la oclusión de un vaso grande y el paciente puede recibir contraste yodado, entonces está indicada una angio-TC de cabeza y cuello.

Por lo menos la mitad de los pacientes que satisfacen los requisitos para la trombolisis deben ser evaluados con una neuroimagen inicial en un marco de tiempo no mayor a 20 minutos después de su llegada al servicio de urgencias.



Por ello una gran ayuda será realizar una tomografía computarizada sin contraste de la cabeza puede descartar hemorragias con una precisión superior al 95 %. Además, esta prueba confirma el diagnóstico de accidente cerebrovascular (ACV) mayor en dos tercios de los pacientes, siempre que los cambios isquémicos ya sean visibles en la imagen. La tomografía sin contraste parece ser normal con frecuencia durante la fase hiperaguda del accidente cerebrovascular (ACV). No sin embargo, puede mostrar indicios discretos de isquemia temprana, como la desaparición de la distinción entre la materia blanca y gris, hinchazón cortical, áreas más oscuras (hipodensidad) debido al edema citotóxico, el signo de hiperdensidad de la arteria cerebral media (ACM) o el borramiento del surco cerebral. La prevalencia de signos tomográficos de ACV es del 61 % cuando la exploración se lleva a cabo durante las primeras 6 horas desde que comienzan los síntomas, aumentando gradualmente con el paso del tiempo.

La evidencia precoz de infarto en la TC sin contraste puede ser indicativa de un peor pronóstico y un resultado funcional desfavorable.

Con el fin de identificar los signos tempranos de una isquemia en la circulación anterior que se presentan en una tomografía computarizada sin contraste y para detectar a los pacientes cuyo pronóstico es malo para la terapia de reperfusión, se emplea la escala ASPECTS. Una puntuación de 10 es normal, mientras que 0 indica isquemia severa. Un puntaje inferior a 7 predice dependencia funcional o muerte a los tres meses con una alta precisión.

Una angiogramografía computarizada de cabeza y cuello puede identificar estenosis extracraneal e intracraneal dentro de la circulación carotídea y vertebral y/o una oclusión del lóbulo temporal. En el contexto de un accidente



cerebrovascular hemorrágico, en particular una hemorragia subaracnoidea, una angiotomografía computarizada puede identificar un aneurisma intracraneal o revelar un signo de "mancha" como fuente de sangrado en una hemorragia intracraneal. En los centros con capacidad para realizar imágenes por resonancia magnética las 24 horas, después de la tomografía inicial de la cabeza, se puede obtener una resonancia para confirmar el diagnóstico o la extensión del accidente cerebrovascular. Sin embargo, después de descartar hemorragias en la tomografía, si no se reconocen otras contraindicaciones para la trombolisis, no se debe retrasar mientras se esperan más imágenes.

1.6. Tratamiento específico (36).

El tratamiento aprobado por la FDA para el accidente cerebrovascular isquémico agudo, en la actualidad, está dentro de las tres horas posteriores a que se produjo, se activará el (rtPA) intravenoso (activador del plasminógeno tisular recombinante).

Se aconseja una dosis de 0,9 mg por kilogramo de peso sin considerar el subtipo de ictus. Los pacientes que fueron tratados con plasminógeno tienen un 30 % más de probabilidades de no tener ninguna o una incapacidad leve a los tres meses sin incremento en la tasa de mortalidad. El riesgo de que la isquemia se transforme en un proceso hemorrágico tras la rtPA es mayor en aquellos pacientes cuyo NIHSS es igual o superior a 20. Se aconseja que los pacientes con accidente cerebrovascular agudo sean admitidos en unidades especializadas y dedicadas a accidentes cerebrovasculares

La administración intravenosa de rtPA entre tres y cuatro horas y media después de que comienzan los síntomas del accidente cerebrovascular está asociada con una ligera, pero importante, mejora en los resultados clínicos.



Tratar pacientes fuera estos horarios se asocia con un aumento de complicaciones hemorrágicas y muerte. Criterios de exclusión adicionales son diabetes, valores de coagulación alterados NIHSS >25, edad >80 años, traumatismo encefalocraneano y hemorragia gastrointestinal continua.

La trombectomía endovascular es beneficiosa, en casos de accidentes cerebrovasculares de circulación anterior, en personas que tienen más de 80 años y puede ser útil en aquellos que no son elegibles para rtPA IV. Recientes ensayos de trombectomía mecánica han demostrado mejores resultados funcionales en pacientes que recibió una combinación de rtPA seguida de trombectomía mecánica.

La hemicraniectomía descompresiva puede ser necesaria en pacientes con isquemia grande que desarrollan edema cerebral maligno y la reducción del nivel de conciencia. Reduce la mortalidad y se recomienda en pacientes <60 años de edad con oclusión unilateral de la ACM que empeoran en 48 horas a pesar de la asistencia médica. Si bien mejora la supervivencia, la mayoría de los pacientes continúan teniendo discapacidades permanentes.

2. Mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica (37).

Entonces, podemos entender, la cantidad total de fallecimientos en el mundo aumentó de 2,04 millones en 1990 a 3,29 millones en 2019 y es posible que llegue a ser de 4,9 millones para el año 2030.

Las dietas con mucho sodio, el consumo excesivo de tabaco y los elementos de riesgo metabólico en países y zonas con recursos económicos limitados han propiciado un cambio significativo en la carga de enfermedad hacia personas más jóvenes en países en desarrollo.



A nivel mundial y regional, la carga de morbilidad causada por enfermedad cerebrovascular isquémica en las regiones en desarrollo superaron con creces las de las regiones desarrolladas. Estas tendencias sugieren que el acceso desigual a la atención sanitaria y una mayor pobreza. Peor aún, la mortalidad prematura también aumenta en estos países. La atención preventivo promocional debe ser fortalecida a este nivel.

En las últimas décadas, las tasas de muerte y discapacidad asociadas a enfermedad cerebrovascular isquémica han sido mayores en hombres que en mujeres, y es probable que la diferencia aumente más en el futuro. Estudios anteriores han evidenciado que los hombres presentan mayor frecuencia de factores de riesgo, como fumar, si hacemos una comparación con las mujeres, por otro lado, se evidencio que los hombres también tienen mayor probabilidad de padecer enfermedades vasculares inflamatorias crónicas, por ejemplo, la aterosclerosis; estos factores directos e indirectos contribuyen a las diferencias de sexo.

Varios cambios cerebrales relacionados con el envejecimiento están asociados con una mayor susceptibilidad al IS en adultos mayores. Además, las diferencias en los mecanismos de lesión isquémica entre pacientes jóvenes y mayores hacen que los pacientes mayores respondan menos al tratamiento y en consecuencia, tienen un peor pronóstico. En particular, la tendencia hacia el aumento de esta enfermedad es mayor en las mujeres en algunas regiones. A diferencia de los hombres, las mujeres suelen tener síntomas de accidente cerebrovascular "atípicos", resultando en un retraso en su admisión, diagnóstico y tratamiento.



Examinando los elementos de riesgo asociados a la mortalidad, tales como el colesterol, la hipertensión arterial y el índice de masa corporal y lipoproteínas de baja densidad, disfunción renal, tabaquismo y dieta alta en sodio, la carga de mortalidad debido al control deficiente de estos factores de riesgo afecta principalmente a los pacientes de edad avanzada que tengan más de 80 años y a las áreas con un nivel socioeconómico más bajo, que determina la aparición prematura de estos factores. El índice de masa corporal es más relevante en individuos jóvenes, pues ellos tienen una mayor probabilidad de sufrir un ictus isquémico, con una probabilidad del 45% más. Los niveles altos de índice de triglicéridos-glucosa también se ha asociado con enfermedad subclínica de vasos pequeños cerebrales. La estrategia más eficaz y económica para reducir con éxito la mortalidad es centrarse específicamente en estos factores de riesgo. Por lo tanto, la glucosa en ayunas elevada y el IMC alto deberían ser una prioridad que afrontar.

También hay aumentos particularmente significativos en las muertes debido al alto nivel de LDL, colesterol, glucosa alta en ayunas e IMC alto. El potencial de los efectos de la obesidad en el sistema cerebrovascular incorpora una sobrecarga de los ajustes funcionales y estructurales del sistema cerebrovascular, así como los impactos de las adipocinas en la homeostasis vascular y la inflamación. Otros factores de riesgo de ACV, como la resistencia a la insulina la hipertensión, la hiperglucemia y la dislipidemia, atenúan el impacto de la obesidad en el sistema cerebrovascular. Estas anomalías cerebrovasculares incluyen cambios tanto locales como sistémicos. Las anomalías locales incluyen deterioro de la función mitocondrial, inflamación, hipoxia y desregulación de la secreción de adipocinas. Las anomalías



sistémicas incluyen hipertensión, resistencia a la insulina, metabolismo de los lípidos y la glucosa anormal, estados proinflamatorios y protrombóticos, y disfunción endotelial. Todos estos elementos constituyen mecanismos que relacionan la presencia de un alto nivel de colesterol LDL con un índice de masa corporal elevado. La población adulta mayor necesita un manejo prioritario, sin embargo, no se puede ignorar la tendencia creciente entre los pacientes más jóvenes, y aquellos países y regiones con mayor riesgo deben implementar estrategias nacionales para controlarlo.

La tendencia al incremento causada por factores de riesgo es más pronunciada en algunos países en desarrollo, donde la mortalidad aumentó de 1990 a 2019. Se deben implementar estrategias universales de prevención primaria a nivel mundial.

3. Factores de riesgo cardiovascular.

3.1. Hipertensión arterial.

“La hipertensión y la edad son los dos principales factores de riesgo para la enfermedad cerebrovascular” (38).

Los pacientes que presenten esta condición cuadruplica la posibilidad de llegar a sufrir un accidente cerebrovascular. Entonces, con esto se incrementa la posibilidad de sufrir algún grado de deterioro cognitivo también está vinculada con ambos factores.

En los pacientes con hipertensión, el riesgo de hemorragia cerebral es 3.9 veces mayor que los no hipertensos, en aneurismas 2,8 mayor. Una de las tácticas más relevantes para evitar que ocurra un accidente cerebrovascular es diagnosticar y controlar la hipertensión arterial. El efecto de la hipertensión crónica en vasos y tejidos cerebrales (microhemorragias, infartos silenciosos,

lesiones de sustancia blanca y atrofia) también apoya un mecanismo fisiopatológico para la asociación entre la hipertensión y la cognición (38).

3.2. Diabetes Mellitus.

Las personas con diabetes tipo 2, es frecuente la presencia de dislipidemia, obesidad e hipertensión como factores de riesgo aterogénicos. La diabetes representa un riesgo importante igual que la isquemia de origen aterotrombotico. La diabetes además la diabetes incrementa de manera mas pronunciada el riesgo de accidentes cerebrovasculares en mujeres. El segundo factor de riesgo más relevante para las afecciones en los pequeños vasos sanguíneos del cerebro, después de la hipertensión y ha sido identificado como una variable independiente importante de recurrencia sintomática en pacientes con primer infarto cerebral de tipo lacunar. La combinación de hipercolesterolemia e hipertensión aumenta la frecuencia de complicaciones vasculares en pacientes con diabetes (39).

3.3. Fibrilación auricular.

Las dolencias del corazón son la segunda razón de las urgencias cerebrovasculares y se detectan en un tercio de los individuos que sufren un accidente cerebrovascular. El aleteo auricular y la fibrilación auricular son los factores de riesgo más relevantes que tienen el potencial de ser cambiados; ambos suelen estar relacionados con el cardioembolismo. El infarto cardioembólico es la forma más severa de accidente cerebrovascular, debido a que presenta un porcentaje bastante pequeño de pacientes asintomáticos al recibir el alta del hospital, una elevada tasa de mortalidad (27%) en la fase aguda del ictus y un riesgo significativo de episodios embólicos que se producen pronto.



Conforme la edad avanza, la prevalencia de FA se incrementa. Se ha demostrado que la fibrilación auricular afecta al 5% de los pacientes con más de setenta años (su edad media es de 75 años) y a cerca del 25% de los accidentes cerebrovasculares agudos en personas mayores de ochenta años. Los pacientes que padecen FA y estenosis de la válvula mitral también tienen más probabilidades de sufrir una embolia en el futuro. La fibrilación auricular vinculada a cardiopatía hipertensiva es la que más frecuentemente origina una enfermedad cerebrovascular de origen embólico. Tasas similares de cardioembolismo para la FA paroxística y crónica se han informado, por lo que la terapia preventiva no debe ser diferente para pacientes con FA paroxística y aquellos con FA crónica. La FA conlleva un riesgo de accidente cerebrovascular de entre el 2% y el 4% anual en pacientes que no tienen antecedentes de ataque isquémico transitorio. Los émbolos cardíacos que proceden de las cámaras del corazón, por lo general, son grandes y, por lo tanto, es muy probable que causen un accidente cerebrovascular grave, discapacidad y muerte (40).

Hay otras causas de embolismo como miocardiopatía dilatada, enfermedad valvular, hipertrofia ventricular izquierda, etc.

3.4. Dislipidemia.

Los lípidos en la sangre y las lipoproteínas (como el colesterol total, los triglicéridos, las lipoproteínas de alta densidad HDL, las de baja densidad LDL y la lipoproteína a) tienen impacto sobre el riesgo de infarto cerebral; Sin embargo, no se han establecido con claridad las conexiones entre la dislipidemia y el accidente cerebrovascular. Los estudios prospectivos realizados sobre pacientes masculinos han demostrado que si el colesterol



total en suero está por encima de 240 o 270 mg/dL las cifras de accidente cerebrovascular isquémico aumentan. El riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular isquémico en ambos generos está claramente vinculado con la dislipidemia. En los hombres los niveles de HDL bajos son un factor de riesgo para la isquemia cerebral de riesgo para la isquemia cerebral, pero los datos en mujeres no son concluyentes. Se aconseja un control apropiado del colesterol LDL, ya que los niveles de este tipo de colesterol tienen una relación directa con un riesgo cardiovascular elevado. Los índices elevados de triglicéridos son parte del síndrome metabólico. En pacientes con enfermedad coronaria, los infartos cerebrales se relacionaron de manera significativa con un nivel elevado de triglicéridos en la sangre y un nivel bajo de colesterol HDL (41).

4. Estado clínico al ingreso.

4.1. Escala de Glasgow.

La escala de coma de Glasgow se creó para valorar qué tan grave es la lesión posterior a un daño cerebral agudo. En esta escala, tres aspectos se miden de forma independiente: capacidad de respuesta motora, desempeño verbal y apertura de ojos.

Es fácilmente comprendido por una amplia gama de observadores y la puntuación global permite clasificar la gravedad de lesión cerebral para el triaje y para fines epidemiológicos. estudios. El resultado se correlaciona bien con la evolución final tanto en traumatismos craneoencefálicos como en otros pacientes de cuidados intensivos. Ahora se utiliza como herramienta para predecir el resultado en pacientes ingresados por lesión cerebral traumática, accidente cerebrovascular, coma no traumático, paro cardíaco y tóxicos. En



muchas entidades, es un procedimiento clínico habitual calcular la puntuación GCS de los pacientes que llegan con accidente cerebrovascular al momento de presentarse y durante el seguimiento posterior. Los médicos deben anticipar las consecuencias inmediatas y futuras en los pacientes que llegaron a sufrir un accidente cerebrovascular. El accidente cerebrovascular agudo es una dolencia heterogénea y las oportunidades de sobrevivir dependen de varios factores como daño neurológico y disfunción sistémica medido la probabilidad de fallecer se incrementa cuando hay tres variables clínicas: coma, paresia e incontinencia. Los Pacientes sin ninguno de estos factores tienen más probabilidades de sobrevivir. Las características que sugieren principios disfunción del tronco encefálico tampoco se relacionan con un buen progreso. La escala de Glasgow, la de Ictus (NIHSS) y la de Línea Completa de Falta de Respuesta no presentan una diferencia significativa (FOUR) (42).

4.2. Déficit motor.

El déficit motor se puede expresar como una debilidad que es una hemiparesia, o en falta total de fuerza que es hemiplejía. Para poder ocasionar este déficit se debe lesionar en forma directa o en forma indirecta por efecto de masa la vía motora a nivel encefálico. El inicio del sistema motor se encuentra en la corteza cerebral, en el lóbulo frontal en su porción más posterior, área 4 de Brodmann, donde se encuentra organizada de modo somatotópico, lesiones a este nivel pueden ocasionar déficit motor, sobre todo en los ictus isquémicos que comprometen grandes arterias corticales, en la parte media del lóbulo frontal, la arteria cerebral anterior o las ramas de la arteria cerebral media. Pero una vez iniciada la vía la primera neurona motora se adentra a nivel subcortical por el centro oval e ingresa a la cápsula interna,



brazo posterior, por donde sigue descendiendo, y a este nivel la vía motora se puede comprometer por infartos de arterias penetrantes o perforantes de pequeño calibre (43).

4.3. Afasia (44).

La afasia puede identificarse hasta en 40% de los pacientes con ictus agudo, pero este porcentaje podría ser incluso mayor, ya que pueden haber deterioros funcionales no detectados. Hay factores que dificultan la evaluación del habla y el lenguaje en situaciones agudas, como es el caso del accidente cerebrovascular, por ejemplo, la cooperación del paciente, la necesaria, bajo nivel o contenido de la conciencia, el tubo en T o la intubación endotraqueal. El ictus es la principal causa de afasia, lo que aumenta las tasas de mortalidad aguda y crónica tras el evento cerebrovascular. Sin embargo, la mayor parte de las investigaciones que establecen una correlación entre los resultados del accidente cerebrovascular y la afasia evalúan la recuperación, no la mortalidad. Las estrategias de rehabilitación requieren buenas estimaciones de pronóstico no sólo del desempeño funcional sino también de morbilidad y mortalidad.

La afasia es una de los síntomas más graves asociados con el accidente cerebrovascular, que afecta un tercio de los enfermos que sufren un accidente cerebrovascular agudo se ve afectado. Como un desorden del lenguaje que se adquiere, podemos indicar que la afasia afecta directamente la capacidad de una persona para lograr comunicarse, comprender, expresar, nombrar, repetir, leer y redactar. Los pacientes con afasia post-ictus mostraron un 70% tasa de depresión, mucho más alta que aquellos sin afasia.



La aparición de afasia en pacientes después de un accidente cerebrovascular indica que necesitan una rehabilitación de alta calidad y que es posible que no puedan volver al trabajo. Malos resultados después de un accidente cerebrovascular con afasia pueden ocurrir, como estancia intrahospitalaria prolongada o muerte.

4.4. Presión arterial sistólica (45).

La autorregulación cerebral permite al cerebro igualar su demanda metabólica de oxígeno a la sangre disponible. La investigación realizada en seres humanos y animales ha revelado que, En Individuos con un parénquima cerebral normal, la circulación sanguínea en el cerebro se mantiene más o menos estable. Esto es verdadero incluso en circunstancias de fluctuaciones en la presión arterial media, que tiene un rango entre 80 y 100 mmHg. La autorregulación cerebral está comprometida por encima o por debajo este rango. El flujo sanguíneo cerebral estable puede correlacionarse con mejores resultados clínicos en el ictus isquémico. El flujo de sangre está condicionado por la autorregulación y por la presión de perfusión en el cerebro (PPC), PAM y presión intracraneal (PIC), o $CPP = PAM - ICP$ simplificado aún más, con un rango de CPP normal de 50 a 150 mmHg. Sin embargo, con insultos al cerebro como el ictus isquémico, la autorregulación puede verse comprometida, modificar la armonía entre el metabolismo y el suministro de oxígeno, lo que lleva a un parénquima más afectado.

Durante el accidente cerebrovascular isquémico hay una oclusión arterial que conduce a disminución del flujo sanguíneo cerebral. La penumbra sigue siendo viable durante horas debido al suministro de sangre colateral, pero todavía puede haber disminución de la autorregulación cerebral, con una



reducción rápida de la PA. Los pacientes con PA baja, definida como PAD <70 mmHg, PAS <155 mmHg o MAP<100, tienen significativamente más probabilidades de morir dentro de los 90 días en comparación con pacientes. Variaciones leves en la PA durante las primeras tres horas desde que se llega al servicio de urgencias, a pesar de alcanzar un estado normotenso general, se han asociado con mala supervivencia a 90 días. Desafortunadamente, los límites tanto de la PAS como de la PAD siguen siendo discutibles.

El tratamiento de la hipertensión durante el ictus podría potencialmente disminuir aún más la perfusión cerebral por los vasos deteriorados que no pueden dilatarse o constreñirse adecuadamente. Esto, a su vez, puede expandir el núcleo isquémico y empeorar la hipoperfusión dentro la penumbra isquémica. Varios ensayos clínicos aleatorios evaluaron la presión arterial elevada en el stroke. El ensayo Controlling Hypertension and Hypotension Inmediatamente PostStroke (CHHIPS) trató la PAS>160 mmHg con lisinopril oral, labetalol o placebo durante las 36 horas que siguen al comienzo. Sin importar la intervención, no hubo cambios significativos sobre el resultado clínico. El ensayo SCAST, que empleó un bloqueador del receptor de angiotensina II para disminuir la presión arterial en aquellos pacientes que presentan PAS > 140, al administrar el candesartán, no encontraron ningún beneficio y posible daño. Sin embargo, se indica bajar la PA con PAS>220 y/o PAD>120, porque estas presiones elevadas pueden causar otras comorbilidades, tales como la disección aórtica, el síndrome coronario agudo, la eclampsia y la insuficiencia cardíaca aguda. Sin embargo, En situaciones particulares, resulta justificable disminuir la PA. El peligro de sufrir una



hemorragia intracraneal (HIC) después del tratamiento trombolítico aumenta en pacientes con PAD elevada.

5. Exámenes de laboratorio al ingreso.

5.1. Leucocitos (46).

Se ha propuesto que la respuesta inflamatoria tiene relación con cada fase del accidente cerebrovascular isquémico y que sus consecuencias son el desarrollo de lesiones isquémicas y el agravamiento de la función neurológica. El recuento de leucocitos como marcador de inflamación, está vinculado con la severidad del daño isquémico. Una leucocitosis temprana se ha relacionado con la cantidad de tejido infartado en pacientes que sufrieron un accidente cerebrovascular isquémico agudo. Estudios realizados sugieren que el recuento de leucocitos es un predictor independiente significativo de malos resultados clínicos e incapacidad al alta. Además, tiene conexión con un incremento del peligro de morir por cualquier causa tras una isquemia cerebral. Asimismo, de acuerdo con lo que se reporta, una La probabilidad más alta de padecer un accidente cerebrovascular isquémico recurrente está relacionada con el aumento de los leucocitos.

La contestación inflamatoria tras una isquemia es un proceso complicado que puede ser afectado por varios elementos, entre ellos la edad y el sexo. Algunos de esos factores se caracterizan por una enfermedad crónica con estado inflamatorio de bajo grado. Mediante la reacción inflamatoria, esos factores pueden modificar los resultados de un accidente cerebrovascular isquémico agudo.

Tras la aparición de un ictus, la glándula suprarrenal liberaría hormonas de estrés, particularmente catecolaminas, que inmediatamente y desencadenan



la activación robusta del sistema inmunológico a través de los órganos linfoides inervados por simpáticos directamente. Paralelamente, las células necróticas presentes en el área isquémica podrían provocar que se liberen quimiocinas y citocinas proinflamatorias, así como que entren células inmunitarias en el sistema nervioso central.

Por lo general, la activación endotelial se observa en el tejido cerebral después de una isquemia, disfunción de barrera, generación de mediadores inflamatorios y reclutamiento de leucocitos. Entre ellos, el impacto del reclutamiento de leucocitos es un tema controvertido. Esas células podrían participar en la reparación de tejidos, pero sus efectos perjudiciales son más significativo. Estudios anteriores han sugerido que un aumento del número y la activación de los leucocitos circulantes podrían activamente a la isquemia de órganos mediante una mayor adhesión y daño del endotelio. Los leucocitos podrían liberar proteasas, mediadores inflamatorios y radicales libres que causan daño proteolítico y oxidativo a las células endoteliales. Además, los leucocitos son más grandes que otras células sanguíneas y pueden obstruir la microvasculatura directamente. En resumen, un aumento y activación de los leucocitos están involucrados en la fisiopatología de la lesión isquémica. Por tanto, se cree que los leucocitos pueden predecir y afectar los resultados clínicos después de una isquemia aguda.

5.2. Índice neutrófilo linfocito (47).

Este es un parámetro económico y fácilmente disponible que permite determinar el estado inflamatorio del organismo. Se ha demostrado su valor predictivo para el pronóstico de diferentes tipos de cáncer, inflamación crónica, patologías cardíacas e infecciosas.



Los neutrófilos, creados en la médula ósea, tienen una vida útil de 24 horas. Cuando hay una infección o inflamación sistémica, el número de neutrófilos se eleva. La cantidad de neutrófilos indica cuán grave es la inflamación aguda. La vida útil de un linfocito puede extenderse desde más de un par de semanas hasta un par de años, pero la linfopenia puede ocurrir como consecuencia del estrés.

La magnitud de la inflamación y el estrés se incrementan en proporción al tamaño del tejido que sufre el daño. En la etapa aguda de la inflamación, la proporción neutrófilos-linfocitos (INL) aumenta, debido al incremento de neutrófilos y a la disminución de linfocitos, lo que se debe a la supresión del estrés agudo.

Después del accidente cerebrovascular isquémico, los neutrófilos migran inmediatamente, incluso contra el flujo sanguíneo, luego transmigran fuera de la sangre a los tejidos involucrados para convertirse en las primeras células inmunes en invadir el tejido cerebral lesionado. Además, la rotura de la barrera hematoencefálica causada por la isquemia promueve la entrada de neutrófilos. Entre 48 y 72 h después del accidente cerebrovascular isquémico, los neutrófilos alcanzan el cenit y agravan la lesión isquémica a través de una variedad de acciones diferentes.

Por un lado, la agregación de neutrófilos en los vasos cerebrales podría bloquear los microvasos, impedir la perfusión y, finalmente, provocar una isquemia prolongada. Por otro lado, los neutrófilos podrían inducir una mayor formación de trombos liberando moléculas con la formación de trampas o interacción directa con plaquetas. Además, los neutrófilos también conducen a la liberación de sustancias nocivas, sustancias o mediadores inflamatorios,



potenciando así el daño isquémico. En la isquemia cerebral experimental, diversas intervenciones terapéuticas, mediante el bloqueo de citocinas proinflamatorias para inhibir la infiltración de neutrófilos o bloquear la función proinflamatoria de los neutrófilos, redujo con éxito el volumen del infarto y mejoró resultados neurológicos.

Los linfocitos también se acumulan en el cerebro post isquémico pero más lentamente que los neutrófilos. Diferentes subtipos de linfocitos ejercen diferentes efectos sobre la isquemia cerebral. Los linfocitos proinflamatorios, como los T helper tipo 1 (TH1) y T helper tipo 17 (TH17), han sido señalados de empeorar los resultados del accidente cerebrovascular. En contraste, Las células T reguladoras (Treg) se han caracterizado como células protectoras limitadoras de enfermedades. La población de células auxiliares aumenta en el cerebro después de un accidente cerebrovascular. Se reconoce que las Tregs pueden modular varias vías inmunológicas y mantener la homeostasis inmune, interactuando directamente con otras células y produciendo citocinas antiinflamatorias. En un estudio experimental, modelo. La disminución específica de Tregs estaba asociada con un aumento en el tamaño del infarto y con deficiencias conductuales tras el infarto. Además, las células B reguladoras también mostraron la capacidad de limitar la inflamación del sistema nervioso central y los déficits neurológicos en accidentes cerebrovasculares experimentales.

5.3. Glicemia (48).

Varias explicaciones pueden explicar la asociación observada entre hiperglucemia y mal pronóstico tras el accidente cerebrovascular isquémico. En primer lugar, la hiperglucemia puede tener un efecto tóxico directo en el



cerebro isquémico. Aunque el mecanismo no se entiende completamente, la presencia y acumulo de lactato como también de la acidosis intracelular en el cerebro isquémico pueden ser generadas por el metabolismo anaeróbico de la glucosa,

tiene la capacidad de fomentar y acelerar el daño isquémico al optimizar la formación de radicales libres y la peroxidación lipídica, lo que posibilita que el calcio se acumule dentro de las células un componente clave de la excitotoxicidad dependiente de glutamato observada en las neuronas isquémicas y el deterioro de la función mitocondrial. Estos efectos neurotóxicos pueden ser especialmente relevantes en las neuronas isquémicas de la penumbra.

En segundo lugar, los pacientes hiperglucémicos son relativamente deficientes en insulina. Esto lleva a que disminuya la captación periférica de glucosa, lo cual incrementa la cantidad de glucosa que puede difundirse al cerebro, y a que aumente el número de ácidos grasos libres en circulación. Los ácidos grasos pueden alterar la vasodilatación dependiente del endotelio. En tercer lugar, los pacientes sin diagnóstico de diabetes que desarrollan hiperglucemia por estrés. Es probable que muestren disglucemia, es decir, una concentración de glucosa en sangre que supera el rango normal, pero no llega al límite de la diabetes.

Aquellos pacientes que lleguen a padecer diabetes o disglucemia sin diagnóstico corren un riesgo más elevado de padecer enfermedades vasculares que aquellos cuyo nivel de glucosa en sangre es normal. Estos enfermos podrían experimentar un daño isquémico más severo durante el



infarto, debido a que tienen una vasculopatía cerebral subyacente de mayor magnitud que los que no presentan hiperglucemia de estrés.

Además, incluso la hiperglucemia en el rango no diabético se asocia con disfunción endotelial, otro mecanismo potencial de enfermedad cerebrovascular en estos pacientes. Pacientes con disglucemia o diabetes no diagnosticada también puede tener un

mayor riesgo de eventos cardíacos después de un accidente cerebrovascular; No obstante, la hiperglucemia tiene el potencial de modificar la barrera hematoencefálica y favorecer que el infarto se convierta en hemorrágico.

Quinto, la hiperglucemia por estrés puede ser un marcador del grado del daño isquémico en pacientes con ictus. Por ejemplo,

Los enfermos que sufren accidentes cerebrovasculares de gravedad o mortales podrían sufrir hiperglucemia debido a una alta liberación de las "hormonas del estrés", como el cortisol y la noradrenalina. En realidad, un análisis de datos de 345 pacientes que padecieron un accidente cerebrovascular mostró la intensidad de la tensión positiva entre hiperglucemia y mortalidad se redujo una vez considerada la gravedad del accidente cerebrovascular (como lo señala la reducción del estado de conciencia y puntuación de debilidad al inicio del accidente cerebrovascular).

5.4. Creatinina sérica.

El riesgo de deshidratación en pacientes con AIS aumenta sustancialmente por la combinación de alteración de la conciencia, disfagia y afasia. Investigaciones anteriores han evidenciado que la deshidratación en personas con un accidente cerebrovascular isquémico puede agravar la isquemia cerebral y perjudicar el pronóstico de la patología. Por lo tanto, es esencial



identificar a tiempo la deshidratación en los enfermos con ictus isquémico y actuar de forma adecuada. Entonces, la determinación de la creatinina sérica puede ser un marcador de deshidratación. Se ha descubierto que la creatinina tiene el potencial de ser un factor de riesgo autónomo para el deterioro temprano del sistema nervioso.

El mecanismo fisiopatológico subyacente de la asociación entre la relación de creatinina con accidente cerebrovascular isquémico es la hidratación. Una hidratación adecuada es crucial para garantizar el suministro de oxígeno y el funcionamiento normal de los órganos. Un riesgo más alto de morir y de enfermarse se relaciona con la deshidratación al ingreso. Asimismo, se ha vinculado con un bajo desempeño cognitivo en adultos, que incluye la atención, los cálculos matemáticos, la memoria y la rapidez perceptivo-motora. En los pacientes que sufren de ictus isquémico, una disminución en la conciencia aumenta considerablemente el riesgo de deshidratación, la disfagia, los trastornos de la comunicación y otros factores. La deshidratación es muy importante en la patología del ictus porque aumenta la viscosidad de la sangre, disminuir el flujo sanguíneo cerebral y afectar negativamente la neuroplasticidad. Durante las fases iniciales de la recuperación del accidente cerebrovascular, los sistemas autorreguladores sufren daños, lo que hace que el cerebro sea vulnerable a alteraciones en la presión y la viscosidad de la sangre, lo que puede dañar aún más las áreas ya comprometidas por la reducción de oxígeno y nutrientes. Por lo tanto, la identificación temprana de la deshidratación y para optimizar el pronóstico de esta enfermedad, es esencial una intervención a tiempo.



La determinación de la creatinina se hace de rutina y está fácilmente disponible (49).

6. Etiología.

6.1 Oclusión de grandes vasos.

En los últimos 30 años se han logrado avances significativos en la atención temprana de accidente cerebrovascular, sin embargo, este sigue siendo una de las principales causas de muerte y discapacidad futura a nivel global. La oclusión de grandes vasos se identifica como la causa subyacente de aproximadamente el 30-40% de los accidentes cerebrovasculares isquémicos, lo que afecta al 60% de la dependencia tras dicho accidente y en el deceso a los 90 días y en el 90% de las muertes posteriores a un accidente cerebrovascular durante tres o seis meses. Para los enfermos con accidente cerebrovascular isquémico que presentan síntomas desde hace hasta 4,5 horas, la trombólisis intravenosa continúa siendo el estándar de atención inicial. Sin embargo, este tratamiento de primera línea tiene una baja tasa de utilización debido a su estrecho margen de tiempo terapéutico y su baja tasa de recanalización (50).

6.2. Cardioembólico.

Aproximadamente uno de cada cuatro accidentes cerebrovasculares isquémicos tiene un origen cardioembólico.

Las causas son válvulas protésicas, fibrilación auricular, síndrome del seno enfermo, aneurisma ventricular, segmentos acinéticos, trombos murales, miocardiopatía y ventricular difusa y fuentes débiles (Infarto de miocardio durante los primeros meses, estenosis aórtica y mitral, insuficiencia mitral y aórtica, congestión cardíaca insuficiente, prolapso en la válvula mitral,



segmentos ventriculares con hipocinesia y anillo calcificado de la válvula mitral. El 25% de todos los accidentes cerebrovasculares isquémicos son ictus criptogénicos, y es probable que la mayoría de ellos se deban a un origen embólico. El número de accidentes cerebrovasculares embólicos ha crecido en naciones desarrolladas, pero también en países menos desarrollados y medios. En contraste, la tasa global de accidentes cerebrovasculares está bajando gracias a la elaboración de estrategias que traten de la prevención y tratamiento apropiados contra la dislipidemia y la hipertensión. En las primeras semanas tras un accidente cerebrovascular, el riesgo de que ocurra otro es mayor (cerca del 10%), pero disminuye al 97.5% en los siguientes doce meses, sin embargo, el riesgo de recurrencia embólica temprana varía entre 1 al 10%. Se sabe que el accidente cerebrovascular cardioembólico causa un accidente cerebrovascular más grave y una mayor mortalidad que otros subtipos de accidente cerebrovascular (51).

6.3. Oclusión de pequeños vasos.

La enfermedad cerebral de los pequeños vasos es un conjunto de trastornos que tienen como objetivo a los microvasos del cerebro y constituyen una de las causas fundamentales de deterioro cognitivo y pérdida funcional en individuos mayores. Los marcadores de neuroimagen son áreas que presentan reciente infarto subcortical, lagunas, hiperintensidades de la sustancia blanca, microsangrados en el cerebro, espacios perivasculares agrandados y atrofia del tejido cerebral.

Los enfermos de este grupo deben mostrar un síndrome clínico lacunar característico y no deben tener indicios clínicos característicos y no deben tener indicios de disfunción cortical en el cerebro.



El diagnóstico clínico se apoya con una historia de hipertensión o diabetes mellitus.

. Además, Los pacientes tienen que mostrar resultados normales en la resonancia magnética o en la tomografía computarizada, o demostrar una lesión importante en el hemisferio subcortical o el tronco encefálico con un diámetro inferior a 1,5 cm. Se prevé que no existan fuentes cardíacas potenciales para la embolia y que, al examinar las arterias extracraneales principales, no se encuentre estenosis superior al 50 % en una arteria del mismo lado (52).

6.4.No determinado.

En numerosos casos, determinar la causa de un derrame cerebral resulta un desafío. Algunos pacientes se someten a una evaluación exhaustiva pero no revelan una etiología probable. Otros se someten sólo a una evaluación superficial, lo que resulta en una causa indeterminada. Esta categoría incluye, además, a los pacientes que tienen dos o más causas potenciales de accidente cerebrovascular, lo que dificulta a los médicos llegar a un diagnóstico definitivo. Por ejemplo, un paciente que presenta una fuente de embolia cardíaca de riesgo medio junto con otra causa potencial de accidente cerebrovascular se clasificaría como un accidente cerebrovascular de etiología indeterminada. De manera similar, un paciente con fibrilación auricular y estenosis carotídea ipsilateral del 50 %, o uno con un síndrome lacunar tradicional y estenosis carotídea ipsilateral del 50 %, entraría en esta categoría (53).



7. Territorio vascular y extensión.

7.1. Infarto total de circulación anterior (54).

Este se produce cuando se cierra la arteria carótida interna o la arteria cerebral media proximal. Un 57% de los pacientes tiene una fuente de embolia cardíaca, mientras que el 39% sufre de una enfermedad carotídea grave ipsilateral. El síndrome clínico consta de tres componentes: hemiparesia contralateral, hemianopsia y alteración de la función cerebral superior, como disfasia, negligencia visuoespacial o agnosia. Suele provocar una pérdida importante de tejido cerebral y la mortalidad temprana es alta: 17 % a los 7 días. Sólo el 4% recupera la independencia.

Los enfermos con síndrome de circulación anterior total, entre las cuatro categorías clínicas del Proyecto de Accidentes Cerebrovasculares de Oxfordshire (OCSP), tienen el pronóstico más desfavorable con un 41,9% de los pacientes con empeoramiento neurológico. En general, variables clínicas como la gravedad de la accidente cerebrovascular inicial, la diabetes mellitus, la hipotensión, la fibrilación auricular y la oclusión de grandes vasos incrementan el riesgo de una disminución neurológica en los accidentes cerebrovasculares isquémicos. Las causas de tal deterioro clínico incluye edema cerebral, transformación hemorrágica, progresión del coágulo y oclusión de la arteria recanalizada.

La transformación hemorrágica es una complicación conocida de la enfermedad isquémica. Varios estudios han demostrado que una gran área de infarto era un factor predictivo independiente de dicha transformación hemorrágica. La diabetes mellitus y el accidente cerebrovascular embólico son factores de riesgo. Un factor clave que se puede modificar es el uso de



medicamentos antiagregantes plaquetarios en casos de accidente cerebrovascular isquémico. En esta línea, se aconseja comenzar la antiagregación plaquetaria dentro de las 24 a 48 horas después del evento de accidente cerebrovascular.

El sistema de puntuación ASPECTS, nos indica que la arteria cerebral media (MCA), es una evaluación tomográfica temprana con 10 puntos del programa de accidentes cerebrovasculares de Alberta y se restará 1 punto por cada región definida que muestra signos de infarto. Por lo tanto, con un área más grande involucrada, menor será el valor para el pronóstico, siendo una buena herramienta para evaluar el tamaño y la gravedad de un infarto.

7.2. Infarto parcial de la circulación anterior.

Este tipo de infarto es causado por la obstrucción de una o más ramas distales de la arteria cerebral media. Normalmente, estos pacientes presentan dos de los tres rasgos de un infarto total en la circulación anterior (p. ej., hemiplejía contralateral y disfasia), o una alteración aislada de la función cerebral superior, o debilidad aislada y/o pérdida sensorial que afecta el brazo o la pierna. Es más probable que este tipo de infarto se deba a cardioembolismo que otros subtipos de accidente cerebrovascular y las tasas de recurrencia son altas: 23% a los 90 días.

Según La investigación, el 37 % de los accidentes cerebrovasculares isquémicos son de circulación anterior parcial, el 24 % son de circulación posterior, el 21 % son de circulación lacunar y el 17 % son de circulación anterior total. La tasa de mortalidad es distinta entre los grupos: 21,6 % en el caso del infarto total de la circulación anterior; 12,5 %, en el infarto parcial de la misma circulación; 10,0 %, en el infarto de la circulación posterior; y por



último, 0,9 %, en el infarto lacunar. La mortalidad y la clasificación OCSP tienen una correlación estadística muy fuerte (55).

7.3. Infarto de la circulación cerebral posterior.

La oclusión de uno o más vasos sanguíneos en el sistema arterial vertebrobasilar provoca un infarto de circulación posterior. Los lóbulos occipitales, el cerebelo y el tronco del cerebro reciben irrigación de la circulación posterior. El daño al lóbulo occipital produce hemianopsia contralateral o ceguera cortical si es bilateral. Los síntomas de un accidente cerebrovascular cerebeloso incluyen ataxia ipsilateral, nistagmo y disartria. Un accidente cerebrovascular en el área de la arteria basilar puede producir parálisis de los pares craneales III a VII y déficits motores. Los signos sensitivos motores cruzados y las deficiencias de los nervios craneales inferiores están relacionadas con un accidente cerebrovascular en el área de la arteria vertebral. Los infartos de circulación posterior son heterogéneos y se deben a diversas etiologías que incluyen trombosis, embolia y disección. La mortalidad a 30 días es del 7%. Hay una alteración de la perfusión del tronco encefálico, el cerebelo, el tálamo y/o el lóbulo occipitoparietal. Esta es una expresión clínica de oclusión que provoca hemorragia o isquemia en el sistema vertebrobasilar. A pesar de que es relativamente menos frecuente en comparación con el accidente cerebrovascular de circulación anterior, constituye cerca del 20 % de los accidentes cerebrovasculares totales. La morbilidad y la mortalidad asociadas son variables: según los datos de accidentes cerebrovasculares, las tasas de mortalidad han llegado a ser tan bajas como 3,6 % al mes, sin embargo, ciertos síndromes (específicamente



la oclusión de la arteria basilar) tienen un pronóstico desolador, con tasas de mortalidad superiores al 80% en algunos conjuntos de datos.

Específicamente, las oclusiones de la arteria proximal y/o en comparación con la oclusión del tercio distal de la arteria basilar, las partes medias de esta última se han vinculado con déficits severos y una mortalidad más alta (56).

7.4. Infarto lacunar.

El infarto lacunar se debe a la oclusión trombótica de pequeñas arterias perforantes profundas y generalmente se asocia con enfermedad cerebrovascular de pequeños vasos. Los tipos comunes de accidente cerebrovascular lacunar son accidente cerebrovascular motor puro, accidente cerebrovascular sensorial puro, accidente cerebrovascular sensoriomotor, hemiparesia atáxica y disartria de la mano torpe, dos o tres zonas de la cara, como en el brazo y también en la pierna se ven comprometidas. Como los accidentes cerebrovasculares lacunares sólo afectan a la sustancia blanca, no están asociados con la pérdida de la función cortical superior. El sesenta por ciento de los pacientes se recupera por completo y el 9% tiene una recurrencia dentro de 1 año.

El ictus lacunar, que se caracteriza por ser infartos de pequeño tamaño subcorticales (con un diámetro menor a 15 mm) ocasionados por la obstrucción de una sola arteria perforante. Por ello, se ha considerado durante muchos años como el subtipo menos grave de ictus isquémico. De hecho, las tasas de letalidad son bajas, cercanas al 2,5% al mes y de acuerdo con la mayor parte de las investigaciones, el riesgo de volver a tener una recaída al año es bajo.²⁻⁴ No obstante, los infartos lacunares siguen siendo un problema cerebrovascular importante. Por un lado, desde el enfoque



fisiopatológico, la lipohialinosis secundaria a la hipertensión arterial ha sido responsabilizada de la enfermedad de pequeños vasos; sin embargo, también se le ha atribuido a la diabetes y a una concentración elevada de colesterol en sangre. Sin embargo, estos datos siguen siendo motivo de controversia porque la mayoría de los estudios son de origen hospitalario, lo que complica la comparación debido a las disparidades entre pacientes hospitalizados y no hospitalizados en cuanto a la prevalencia de factores de riesgo. Se prevé que la incidencia de infartos lacunares se incremente en los años venideros, debido al crecimiento de la prevalencia de diabetes e hipercolesterolemia en las naciones occidentales. Por otro lado, el resultado funcional no es tan bueno como se pensaba anteriormente, con un 42% de pacientes dependientes a los 3 años, una tasa de mortalidad anual promedio del 2,8% y un mayor riesgo de demencia. Por lo tanto, los infartos lacunares deben ser considerados como verdaderos indicadores de enfermedad de pequeños vasos cerebrales que tienen un impacto en el resultado del paciente (57).

2.3 MARCO CONCEPTUAL

1. **Accidente cerebrovascular isquémico.** Es un trastorno que se produce cuando hay una interrupción en el flujo sanguíneo hacia una zona específica del encéfalo, como el cerebelo, la retina, el cerebro o el tronco cerebral, ocasionado por una placa ateromatosa o un émbolo cardiaco, que se produce en forma súbita, con pérdida focal de las funciones neurológicas del área neurológica comprometida, que dura más de 24 horas y con hallazgos imagenológicos de isquemia (58).



- 2. Afasia.** La afasia es una alteración del habla a causa de un daño en el cerebro, con distintas dificultades en su proceso. Estas dificultades no se deben a déficits sensoriales, motores o del intelecto. Se define como una disfunción del lenguaje, dividiéndose en de recepción (fluyente, de Wernicke) en la cual el paciente no puede reconocer ni comprender palabras, y de expresión (no fluyente o de Broca), con alteración para expresión de las palabras. La afasia global es la presencia de las dos anteriores (64).
- 3. Creatinina sérica.** La creatinina es un producto de desecho presente en la sangre y proviene de los músculos. Esta es filtrada por los riñones y la eliminan a través de la orina. La cantidad se mide mediante un análisis que determina la concentración de creatinina sérica. Este valor señala el buen funcionamiento de los riñones. Si estos no funcionan correctamente, la concentración de creatinina en el suero se eleva. Su medición en la sangre evalúa el funcionamiento renal, pero también la hiperazoemia prerrenal por falta de hidratación "Los valores normales son de 0.7-1.3 mg/dl" (49).
- 4. Déficit motor.** Es la disminución de fuerza de un hemicuerpo (hemiparesia) o la ausencia de fuerza de un hemicuerpo (hemiplejia). Se produce por una lesión que afecta la vía motora piramidal, en su origen en la corteza cerebral, a nivel subcortical en el centro oval, en la cápsula interna, tronco cerebral, e incluso en la médula espinal. Cuando es de inicio súbito se suele acompañar de hiporreflexia e hipotonía, denominándose flácida (43).



- 5. Diabetes mellitus.** De acuerdo con la Asociación Americana de Diabetes, la diabetes mellitus es un conjunto de trastornos de metabolismo que se caracterizan por presencia de glucosa elevada. Esta condición se produce a causa de errores en la secreción de insulina, en su funcionamiento de esta o en ambos. Asimismo, la diabetes mellitus está vinculada con una insuficiencia y disfunción crónicas de los ojos, el corazón, los nervios, los riñones y los vasos sanguíneos. Se define como glicemia elevada en sangre, el antecedente reportado o consignado en la historia clínica, o uso de medicación antidiabética (66).
- 6. Dislipidemia.** Se refiere al aumento anormal de una o mas fracciones de lípidos en la sangre, lo que ocurre debido a alteraciones en el metabolismo de lipoproteínas. Son trastornos metabólicos de los lípidos que se caracterizan por un incremento en la concentración de triglicéridos, conocido como hipertrigliceridemia, así como por una elevación del colesterol o hipercolesterolemia y concentraciones no convencionales de lipoproteínas de alta densidad y baja densidad. Las lipoproteínas son moléculas fundamentales que sirven para transportar lípidos en forma de triglicéridos, ésteres de colesterol, colesterol libre, fosfolípidos y vitaminas liposolubles. Sin embargo, pueden causar una obstrucción en los vasos sanguíneos al generar ateromas y desencadenar así afecciones cardiovasculares. "Se considera que los niveles de colesterol sérico son altos cuando superan los 200 mg/dl, o cuando la lipoproteína de baja densidad es mayor a 130 mg/dl" (62).
- 7. Escala de Glasgow.** Jennett y Teasdale la describieron en 1974: la Escala de Coma de Glasgow (ECG). Esta escala se creó para analizar el

deterioro del estado de consciencia en pacientes que tienen una lesión cerebral aguda” (63).

“La Escala de Coma de Glasgow se fundamenta en tres componentes que han demostrado ser consistentes y reproducibles en las evaluaciones realizadas por diferentes observadores: la reacción ocular, la respuesta verbal y motora. El puntaje mínimo es de 3 puntos mientras que el máximo es 15” (63).

8. Factores de riesgo cardiovascular. Es un comportamiento, un estilo de vida de una persona, que tiene alta probabilidad de padecer o sufrir fallecimiento de una enfermedad cardiovascular, a esto se le considera como un factor de riesgo para el sistema cardiovascular. Los diferentes factores de riesgo más importantes pueden ser inmodificables (como el sexo, la edad y los factores genéticos o la historia familiar) o modificables, que son precisamente los que más interesan, pues son factores que pueden ser prevenidos: la obesidad (sobre todo la visceral o abdominal) la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaquismo, la hiperlipidemia y la fibrilación auricular, que a menudo se relacionan con una vida sedentaria (60).

9. Fibrilación auricular. “Es una taquiarritmia en la que las aurículas laten de manera descoordinada a una velocidad superior a los 350 latidos por minuto, lo que impide su funcionamiento adecuado para bombear la sangre a los ventriculos” (51).

El electrocardiograma presenta esta actividad eléctrica irregular de las aurículas a través de ondas fibrilatorias o oscilaciones veloces. Como solo algunos latidos auriculares tienen la capacidad de transmitirse



a los ventrículos, estos sufren contracción descoordinadamente. Se puede identificar en el electrocardiograma o en la historia clínica, ya sea a través de antecedentes reportados o consignados.

cerebro: uno de los mayores consumidores de este sustrato en la economía. Los valores normales son de 70-130 mg/dl (51).

10. Hipertensión arterial. Cuando la sangre realiza una presión sobre las arterias está persistentemente alta (igual o mayor a 140/90 mmHg). Constituye un factor de riesgo cardiovascular clave a nivel poblacional, incrementando la posibilidad de complicaciones cardíacas y cerebrovasculares. El diagnóstico incluye además antecedentes clínicos o tratamiento antihipertensivo registrado (61).

11. Índice neutrófilo linfocito. Es una razón o cociente entre la cantidad de neutrófilos sanguíneos en el denominador y el valor de linfocitos sanguíneos, que se obtiene del hemograma. En los últimos años se ha visto que refleja un estado inflamatorio que correlaciona con niveles de citocinas proinflamatorias, siendo su valor normal menor a 5 (65).

12. Infarto por oclusión de grandes vasos. Se consideran vasos grandes la carótida interna, basilar o vertebral intracraneales, así como la cerebral anterior, cerebral media y cerebral posterior proximales. La principal causa es la aterosclerosis. Los vasos de la circulación anterior se afectan con más frecuencia. Estos vasos irrigan sobre todo la corteza cerebral en el caso de cerebral anterior, media y posterior, y cerebelo o tronco en el caso de el sistema vertebrobasilar (66).

13. Infarto cardioembólico. Se produce debido a la obstrucción de una arteria cerebral, ocasionada por un émbolo que se origina en el corazón.



Es la segunda causa de ictus isquémicos, después del embolismo arteria-arteria aterosclerótico, representando entre el 20 y el 30 % de estos casos. Los infartos cardioembólicos tienden a ser de tamaño grande o mediano (más de 3 cm). El trastorno más común es la fibrilación auricular (66).

14. Infarto por oclusión de pequeños vasos. Los infartos lacunares son la entidad más representativa y reconocida, y algunos de ellos son silentes. Los infartos lacunares representan entre el 10% y el 25% de todos los accidentes cerebrovasculares, estos se llegan a producir cuando una arteria perforante de una gran arteria cerebral (la anterior, media o posterior del cerebro) o del sistema vertebrobasilar se bloquea. La zona afectada puede fluctuar entre 0.2 y 1.5 cm mientras que la localización de la lesión es subcortical. Normalmente, la región de las perforantes de la arteria cerebral media y las ramas lenticuloestriadas es la que resulta más perjudicada. La causa primordial es la hipertensión arterial (66).

15. Infarto de causa no determinada. En aquellos en los que no se halló el motivo, o coexistieron 2 ó más causas potenciales (66).

16. Infarto total de la circulación anterior. Es resultado del cierre de paso completa de la arteria cerebral media en el nivel proximal. Hay una combinación clínica de disfunción cortical cerebral, que incluye discalculia, disfasia y trastornos visuoespaciales con hemianopsia, así como déficits motores y/o sensitivos que impactan al menos dos áreas (pierna, brazo o cara). Cuando hay alteración de la conciencia, se supone que la función cortical está afectada. Territorio de la arteria cerebral anterior o media total, en las capas superficiales y profundas. Tiene un alto índice de



mortalidad precoz (normalmente por causa de hernia transtentorial). La probabilidad de que la recuperación funcional sea buena es escasa. La etiología cardioembólica es la que más se presenta (67).

17. Infarto parcial de la circulación anterior. Puede ocurrir como resultado de la oclusión de la división superior o inferior de la arteria cerebral media, la arteria estriato-capsular o la cerebral anterior, con un trastorno cortical aislado, o con una deficiencia sensitiva y/o motora más limitada que las consideradas infartos lacunares (que se limitan a un miembro o a la cara y mano, pero no al brazo completo). La mayor parte de ellos son causados por embolismo cardíaco o arteria-arteria (67).

18. Infarto de la circulación posterior. Por oclusión de alguna arteria de la circulación posterior como basilar, vertebral, cerebelosa o cerebral posterior. Se tiene que satisfacer alguno de los siguientes requisitos: hemianopsia homónima aislada; déficit bilateral, ya sea sensitivo o motor; déficit homolateral de tres pares craneales con déficit contralateral en términos motores o sensitivos, déficit focal cerebeloso sin compromiso de vías largas; trastorno oculomotor (67).

19. Infarto lacunar. Por oclusión de arterias de pequeño calibre subcorticales llamadas perforantes o penetrantes. No hay un compromiso de funciones corticales y, además, se da alguno de estos criterios: déficit motor puro que involucra a dos o más de las siguientes partes: los miembros inferiores, los miembros superiores y la cara; déficit sensitivo puro que también afecta a dos de las tres partes mencionadas; afectación motora y sensitiva que afecta las mismas partes anteriormente mencionadas;



disartria mano torpe, movimientos anormales agudos y locales, hemiparesia ataxia homolateral (67)

20. Leucocitos. Los glóbulos blancos, que son un tipo de célula sanguínea, están presentes en nuestros tejidos y sangre, forman parte del sistema inmunológico y combaten infecciones y enfermedades. Se generan en la médula ósea y, posteriormente, se desplazan por todo el cuerpo mediante el torrente de la sangre con el objetivo de localizar agentes patógenos. Comprende a los neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos. Los valores séricos normales son 5,00-10,000/mm³ (47).

21. Mortalidad por accidente cerebrovascular isquémico. Es el porcentaje de muertes producidos por una enfermedad, en esta situación, debido a un accidente cerebrovascular isquémico. Para calcularlo, se usa un cociente: el número total de casos confirmados representa el denominador, mientras que la cifra de personas fallecidas por la enfermedad es el numerador (59).

22. Presión arterial sistólica. Mide la tensión máxima producida por la contracción ventricular en el sistema arterial. Los valores máximos son de 130-139 mmHg. Se produce por la contracción ventricular izquierda, que bombea la sangre al sistema arterial a determinada presión de la sangre (45).



CAPÍTULO III

PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO DE LA INVESTIGACIÓN

3.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

La investigación es de tipo no experimental lo que significa que el investigador no tendrá una intervención directa, nos enfocamos en medir las variables que determinan nuestro estudio para analizarlas después (7).

3.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN

De tipo analítico ya que está orientada a relacionar dos variables, de carácter transversal, ya que los datos se recolectarán en un único momento y no se hará seguimiento a los pacientes, de temporalidad retrospectiva, ya que la información requerida se recabará revisando historias clínicas (7)

3.3 MÉTODO O METODOS APLICADOS A LA INVESTIGACIÓN

“En el presente estudio, se utilizó el método hipotético-deductivo con un enfoque cuantitativo, recolectando datos para verificar una hipótesis mediante el análisis estadístico y la medición numérica” (5).

3.4. POBLACIÓN Y MUESTRA

3.4.1. Población

La población de estudio estuvo conformada por el 100% de los pacientes que llegaron a ingresar al hospital EsSalud Juliaca en un periodo de tiempo de 5 años, del 2019 al 2023, con el diagnóstico confirmado de enfermedad cerebrovascular isquémica, Estas personas tienen que cumplir los criterios de inclusión y exclusión, que se estiman en 190 casos, que hayan estado hospitalizados hasta su alta, donde se consigna si fallecieron o no.

3.4.2. Muestra

El estudio se llevó al cabo con el 100% de los pacientes que fueron admitidos en el hospital Essalud Juliaca con el diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémica durante el periodo 2019-2023. Esto significa que la muestra es no probabilística, seleccionada por conveniencia, y es representativa de la población.

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes diagnosticados con de enfermedad cerebrovascular isquémica, atendidos en el lugar y tiempo predeterminados

Criterios de exclusión

- Pacientes menores de edad y gestantes
- Pacientes que no tengan los datos completos
- Pacientes con otras patologías relevantes concomitantes como insuficiencia renal, neoplasias, patología quirúrgica, etc.



Ámbito de estudio y temporalidad

El ámbito de estudio es el Hospital EsSalud Juliaca, el tiempo de estudio corresponde al periodo 2019-2023.

3.5. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y FUENTES DE INVESTIGACIÓN PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Técnica

En el presente estudio, la técnica que corresponde de acuerdo al tipo de investigación es el análisis documental

Variable 1: Factores asociados

Técnica: Análisis documental

Variable 2: Mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica

Técnica: Análisis documental

Instrumento

El instrumento para consignar la información es una ficha de recolección de datos. La información adquirida se registrará en una tabla en el sistema Excel

Variable 1: Factores asociados

Instrumento: Ficha de recolección de datos

Variable 2: Mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica

Instrumento: Ficha de recolección de datos

Fuente

Se emplearon los historias clínicas de los pacientes que fueron admitidos al hospital con el diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico.



3.6. PLAN DE RECOLECCIÓN Y PROCESAMIENTO DE DATOS

Se accedió al sistema informático de EsSalud denominado SGSS, que contiene toda la información de atenciones en todas las áreas hospitalarias.

Se realizó una búsqueda detallada de las historias clínicas de pacientes que fueron admitidos en el hospital con un diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico.

Realizamos un análisis de documentos para cada caso en la historia clínica, asegurándose de que se ajustara a los criterios de inclusión como también a los criterios de exclusión y que todas las variables estudiadas fueran consignadas correctamente.

Las variables se consignaron en el instrumento para después ser procesadas estadísticamente con pruebas de asociación según corresponda al tipo de variables, obteniendo tablas de resultados de acuerdo a las hipótesis planteadas.

3.7 CONTRASTACIÓN DE HIPÓTESIS.

Los datos contenidos en una tabla Excel deben ser procesados estadísticamente para la contrastación de hipótesis.

1. PRUEBA CHI CUADRADO.

A través de la prueba χ^2 , es posible establecer si existe asociación entre dos variables cualitativas. Si al finalizar el estudio determinamos que no hay relación entre las variables, podremos afirmar con un nivel de confianza previamente establecido que son independientes.

“El test χ^2 se fundamenta en tomar una muestra para identificar si hay diferencias significativas entre las frecuencias observadas y las que se derivan



de la ley teórica del modelo las cuales se conocen frecuencias esperadas” (68).

En otras palabras, la prueba chi² compara dos tablas: una observada (de frecuencias que se han obtenido en nuestra investigación) y otra teórica (de frecuencias calculadas teóricamente y esperadas).

Karl Pearson fue el que propuso el siguiente estadístico:

$$\chi^2 = \sum_{i=1}^k \frac{(O_i - E_i)^2}{E_i}$$

Donde:

O_i: Son las frecuencias observadas. Es decir, la cantidad de casos que se encuentran en una celda específica de la tabla de contingencia.

E_i: Frecuencias esperadas o teóricas, el número de casos previstos para cada celda de la tabla de contingencia es.

Este concepto se puede entender como la frecuencia que se vería si las dos variables fueran independientes. En cualquier prueba de contraste estadística, el objetivo es rechazar la hipótesis nula y, por ende, aceptar la hipótesis alternativa, la hipótesis nula plantea que las variables son independientes lo que implica que las diferencias entre las frecuencias observadas y las esperadas son pequeñas. Por lo tanto, el estadístico chi cuadrado también tendrá valores bajos. En cambio, si el valor de chi-cuadrado es muy alto, consideraremos que las discrepancias entre los valores observados en la investigación y los que se esperaban teóricamente son tan grandes que no podrían ser explicadas por el azar. Por lo tanto, la hipótesis nula será rechazada y la alternativa aceptada (68).



3.8. VALIDEZ Y CONFIABILIDAD DEL INSTRUMENTO

Validez

La validación se realizará mediante el juicio de expertos, que constará de tres profesionales. Que tienen experiencia en la metodología de investigación, en la sección lingüística y en la de investigación. Estos especialistas trabajaron para validar el instrumento con el objetivo de emplearlo posteriormente.

La validez es la verificación de que el instrumento, la ficha de recolección de datos, efectivamente mide lo que se propone. En el caso de este estudio, la herramienta no es un "constructo" que se utilice para llevar a cabo mediciones psicométricas, sino que las variables que contiene están bien definidas por la ciencia médica, por lo cual se puede considerar que el instrumento contiene variables, dimensiones e indicadores para la obtención de datos sumamente objetivos, que en realidad no requieren mayor validación. Para los factores de riesgo cardiovascular, que son ampliamente utilizados y están bien documentados, y que han sido verificados por el Framingham Heart Study, así como las causas etiológicas que han sido confirmadas por la clasificación TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment).

el territorio vascular afectado y su extensión, ampliamente valorado por el Oxfordshire Community Stroke Project Classification. En el caso del estado clínico al ingreso, las variables como escala de Glasgow, déficit motor, afasia o presión arterial sistólica son hechas en forma directa en el examen de la persona afectada y consignadas en la historia clínica, y en forma aún más objetiva los análisis de laboratorio, realizados en muestras de sangre y cuantificados en máquinas automatizadas.



Confiabilidad

Se implementará el alfa de Cronbach para la confiabilidad. Si este coeficiente es menor que 0,70, significa que la consistencia interna de la escala utilizada es baja; un valor menor a 0,70 no es aceptable. La expectativa de valor más alta es 0.90. Se considera que hay redundancia o duplicación si se sobrepasa este valor.

La confiabilidad implica que la información sea estable y consistente, y que los datos obtenidos se puedan replicar, en este caso, como ya se explicó anteriormente, La ficha para la recolección de datos no es un constructo, sino más bien una herramienta que solo se utiliza para registrar información totalmente objetiva obtenidos de las historias clínicas en un sistema informático, por lo cual puede no ser necesario realizar un proceso de validación.



CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el presente trabajo de investigación se estudiaron un total de 240 pacientes que se atendieron en el Hospital de EsSalud Juliaca, el período 2020 2024, con el diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémica, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

El objetivo general planteado es “determinar los factores que se asocian a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca 2020 2024”.

Iniciaremos los resultados y la discusión del trabajo analizando el primer objetivo específico “establecer la asociación de los factores de riesgo cardiovascular con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca 2020 2024”, que tiene como indicadores a la hipertensión arterial, diabetes mellitus, fibrilación auricular y dislipidemia.

Tabla 1. Asociación de la hipertensión arterial con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023

HIPERTENSIÓN ARTERIAL	MORTALIDAD					
	Fallecidos		No fallecidos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
SI	18	7.50	133	55.42	151	62.92
NO	10	4.17	79	32.92	89	37.09
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

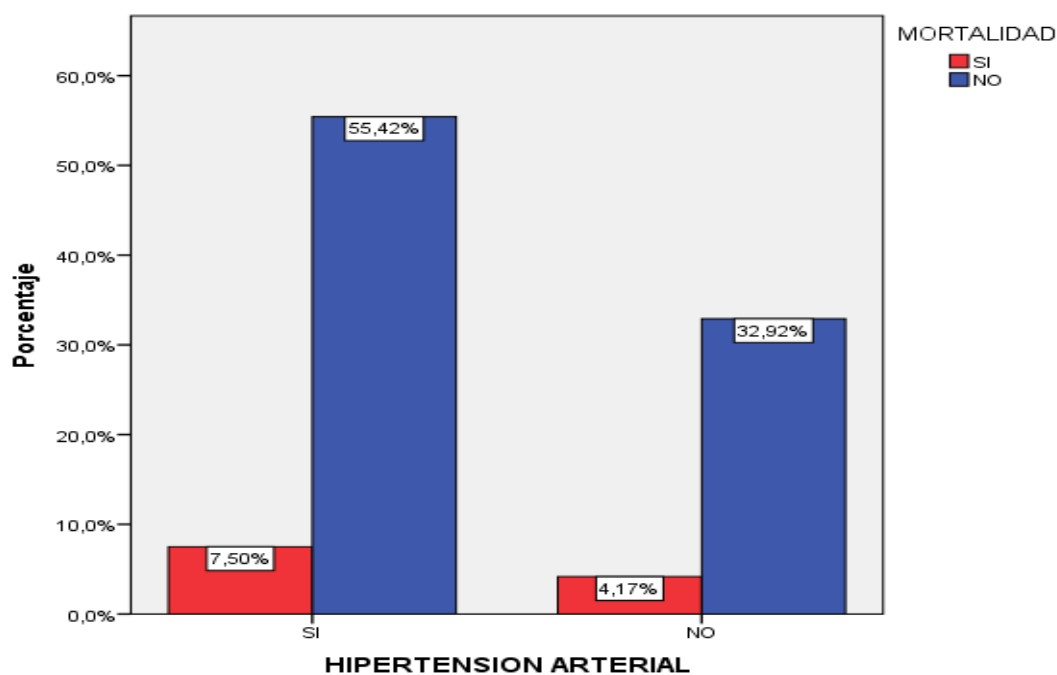
$$\chi^2 \text{ cal} = 0,024$$

$$X^2 \text{ tab} = 3,841$$

$$GL = 1$$

$$P = 0,873$$

Figura 1.



Fuente: Tabla 1

En la tabla 1 y figura 1 se analiza el indicador hipertensión arterial y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.



Se observa que el 62.92% (151 casos) de los pacientes presentaba hipertensión arterial como factor de riesgo, mientras que el 37.09% (89 casos) no lo tenía.

Del grupo de pacientes que tuvieron el factor de riesgo hipertensión arterial el 7.50% (18 casos) fallecieron y el 55.42% (133 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes que no tuvieron el factor de riesgo hipertensión arterial el 4.17% (10 casos) fallecieron, y el 32.92% (79 casos) no fallecieron.

De acuerdo con la prueba estadística chi cuadrado, se ha obtenido un nivel de significación de $p=0.873$ ($p>0.05$). Por lo tanto, se acepta la hipótesis nula y se rechaza la hipótesis alternativa lo que significa que el factor de riesgo hipertensión arterial no está vinculado a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en este estudio.

Sin embargo, según la comparación porcentual del total de fallecidos (11,67%), la mayor proporción corresponde a pacientes con hipertensión arterial (7,50%), en comparación con los no hipertensos (4,17%). Sin embargo, la diferencia porcentual entre ambos grupos es reducida.

Discusión: el resultado encontrado no concuerda con los obtenidos por Wankowick P. (11) y Szlachetka W. (13), que sí encontraron una asociación estadísticamente significativa entre el factor de riesgo hipertensión arterial con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica, con $p < 0.001$ en ambos casos.

Pero por otro lado nuestros hallazgos sí concuerdan con otros investigadores que no encontraron asociación entre hipertensión arterial y mortalidad por la patología en estudio, como Andini E. (9) en el estudio en los pacientes de un hospital que presentaron ictus isquémico, con el fin de prever la mortalidad en



pacientes que se encontraban hospitalizados en Indonesia que padecen ictus isquémico, Java Oeste, estudió en forma retrospectiva 92 pacientes con accidente cerebrovascular isquémico donde obtuvo un $p=0.075$, Khalid E. (14) en el artículo "Índices y factores de riesgo de mortalidad por ictus isquémico agudo (un estudio prospectivo multicéntrico de cohortes)", con el objetivo de estudiar en estos pacientes la mortalidad en los hospitales Al Ahzhar, comparando dos grupos de pacientes: los que fallecieron con los que sobrevivieron. Se estudiaron 128 pacientes y se encontró un $p=0.75$, y Dabilgou A. (15) en el trabajo "Frecuencia y factores de riesgo de mortalidad de accidente cerebrovascular isquémico agudo en el departamento de emergencia en Burkina Faso", Con el fin de establecer la prevalencia de los factores que predicen la mortalidad, realizaron una investigación retrospectiva en el departamento de emergencias del Hospital Docente de la Universidad Yalagado Ouedraogo y encontraron un total de 302 casos, con $p=0.429$.

No sabemos por qué en unos estudios la hipertensión arterial se asocia con la mortalidad y en otros no. Solo de forma especulativa podemos suponer que en unos casos la hipertensión arterial se encuentra controlada y en otros no.

Tabla 2. Asociación de la diabetes mellitus con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2024

DIABETES MELLITUS TIPO 2	MORTALIDAD					
	Fallecidos		No fallecidos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
SI	6	2.50	46	19.17	52	21.67
NO	22	9.17	166	69.17	166	78.34
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

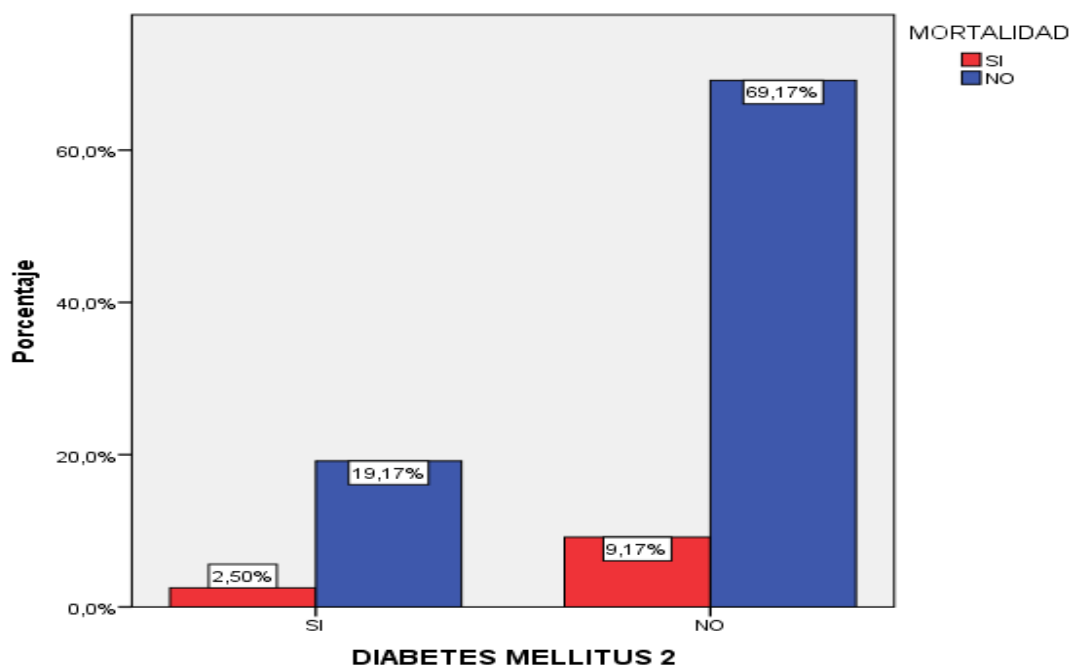
$$X^2 \text{ cal} = 0,001$$

$$X^2 \text{ tab} = 3,841$$

$$GL = 1$$

$$P = 0,974$$

Figura 2.



Fuente: Tabla 2

En la tabla 2 y figura 2 se analiza el indicador diabetes mellitus y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.

Se puede evidenciar que el 21.67% (52 casos) fueron pacientes con el factor de riesgo diabetes mellitus, y el 78.34% (166 casos) no presentaron dicho factor de riesgo.



Del grupo de pacientes que tuvieron el factor de riesgo diabetes mellitus, el 2.50% (6 casos) fallecieron, y el 19.17 % (46 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes que no tuvieron diabetes mellitus el 9.17% (22 casos) fallecieron, y el 69.17 % (166 casos) no fallecieron.

De acuerdo con la prueba estadística chi cuadrado, se ha determinado un nivel de significación de $p = 0.974$ ($p > 0.05$); Por fin, se admite la hipótesis nula y se descarta la hipótesis alterna. Esto sugiere que el factor de riesgo diabetes mellitus no guarda relación estadística con la mortalidad a causa de enfermedad cerebrovascular isquémica en la investigación llevada a cabo.

Discusión: el resultado encontrado no concuerda con el estudio de Szlachetka W. (13), que encontró que si hubo mayor mortalidad en el grupo de pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica que tenían diabetes comparado con los que no tenían diabetes con $p < 0.001$.

Sin embargo, en otros cuatro estudios revisados no se encontró asociación con la diabetes mellitus y la mortalidad por ictus isquémico, como Andini E. (9) que realizó un estudio en los pacientes de un hospital que presentaron ictus isquémico, con el fin de prever la mortalidad en pacientes que se encontraban hospitalizados en Indonesia que padecen ictus isquémico, Java Oeste, estudió en forma retrospectiva 92 pacientes con accidente cerebrovascular isquémico con $p = 0.366$, Wankowicz P. (11) en el estudio titulado "Factores de riesgo para la muerte por enfermedad vascular cerebral isquémica en Pomerania Oeste, Polonia", a fin de determinar los elementos de riesgo vinculados con la mortalidad en el infarto isquémico, llevó a cabo una investigación retrospectiva de individuos que fueron hospitalizados por ictus isquémico en la unidad de neurología de la Universidad Médica de

Pomeraniacon donde resulto $p=0.27$, Khalid E. (14) en el artículo "Índices y factores de riesgo de mortalidad por ictus isquémico agudo (un estudio prospectivo multicéntrico de cohortes)", con el objetivo de estudiar en estos pacientes la mortalidad en los hospitales Al Ahzhar, comparando dos grupos de pacientes: los que fallecieron con los que sobrevivieron resultando con $p=0.21$ y Dabilgou A. (15) en el trabajo "Frecuencia y factores de riesgo de mortalidad de accidente cerebrovascular isquémico agudo en el departamento de emergencia en Burkina Faso", Con el fin de establecer la prevalencia de los factores que predicen la mortalidad, realizaron una investigación retrospectiva en el departamento de emergencias del Hospital Docente de la Universidad Yalagado Ouedraogo con $p=0.215$.

Esto sugiere que se podría caracterizar mejor el criterio paciente con diabetes mellitus, puesto que puede haber más diferencias en este grupo, como los no controlados y los controlados, como en el resultado anterior.

Tabla 3. Asociación de la fibrilación auricular con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.

FIBRILACION AURICULAR	MORTALIDAD					
	Fallecidos		No fallecidos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
SI	17	7.08	48	20.00	65	27.08
NO	11	4.59	164	68.33	175	72.92
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

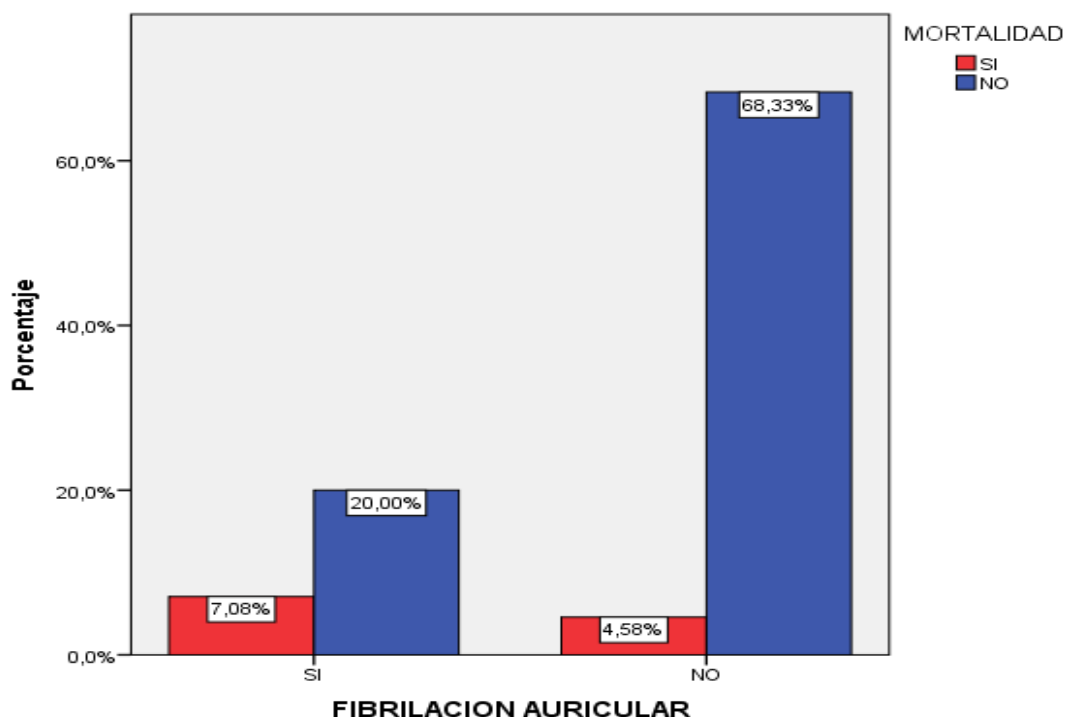
$$X^2_{cal} = 18,154$$

$$X^2_{tab} = 3,841$$

$$GL = 1$$

$$P = 0,000$$

Figura 3.



Fuente: Tabla 3

En la tabla 3 y figura 3 se analiza el indicador fibrilación auricular y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.

Se observa que 27.08% (65 casos) fueron pacientes con el factor de riesgo cardiovascular fibrilación auricular y el 72.92 % (175 casos) fueron pacientes que no presentaron dicho factor de riesgo.

Del grupo de pacientes que tuvieron fibrilación auricular el 7.08% (17 casos) fallecieron y el 20.00% (48 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes que no tuvieron fibrilación auricular el 4.59% (11 casos) fallecieron y el 68.33 % (164 casos) no fallecieron.

De acuerdo con el análisis estadístico chi cuadrado, se ha determinado un nivel de significación de $p=0.000$ ($p<0.05$), lo que lleva a rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis alternativa, que señala que en esta investigación



existe una relación entre el riesgo de fibrilación auricular y la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.

Discusión: todos los trabajos revisados concuerdan con nuestros resultados, Szlachetka W. (13) En la investigación original "Impacto de la diabetes en complicaciones, mortalidad a largo plazo y recurrencia en 608,890 pacientes hospitalizados con ictus", con datos del registro del seguro nacional de Tailandia, con pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica y hemorrágica, de los cuales se encontró valores de $p < 0.001$, Khalid E. (14) en el artículo "Índices y factores de riesgo de mortalidad por ictus isquémico agudo (un estudio prospectivo multicéntrico de cohortes)", con el objetivo de estudiar en estos pacientes la mortalidad en los hospitales Al Ahzhar, comparando dos grupos de pacientes: los que fallecieron con los que sobrevivieron, se halló el valor de $p = 0.006$, Andini E. (9) que realizó un estudio en los pacientes de un hospital que presentaron ictus isquémico, con el fin de prever la mortalidad en pacientes que se encontraban hospitalizados en Indonesia que padecen ictus isquémico, Java Oeste, estudió en forma retrospectiva 92 pacientes con accidente cerebrovascular isquémico, en el cual se halló una $p = 0.009$ y Yao T. (12) en el artículo original "Asociación entre la glucosa en ayunas y la evolución y mortalidad en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica y diabetes: un estudio retrospectivo observacional en Whuhan, China", con el objetivo de determinar la capacidad predictiva de la glucosa en ayunas sobre la mortalidad de los enfermos con accidente cerebrovascular, se encontró $p < 0.0001$.

Tabla 4. Asociación de la dislipidemia con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.

DISLIPIDEMIA	MORTALIDAD					
	Fallecidos		No fallecidos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
SI	2	0.83	48	20.00	50	20.83
NO	26	10.84	164	68.33	190	79.17
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

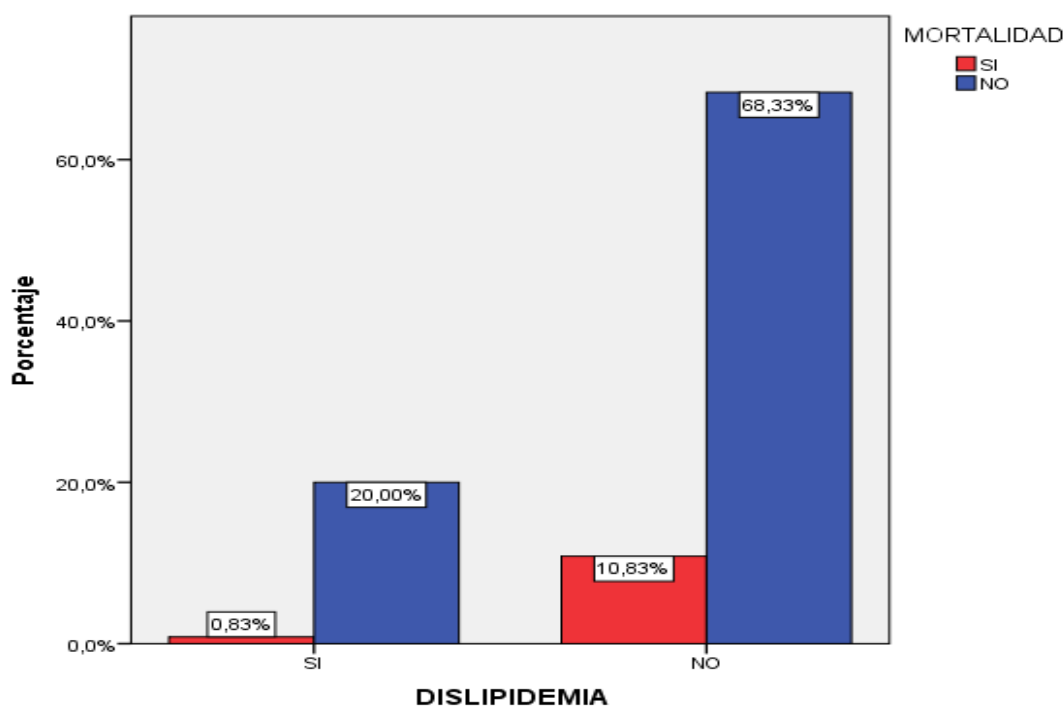
$$X^2 \text{ cal} = 3,602$$

$$X^2 \text{ tab} = 3,841$$

$$GL = 1$$

$$P = 0,058$$

Figura 4.



Fuente: Tabla 4

En la tabla 4 y figura 4 se analiza el indicador dislipidemia y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.

Se aprecia que el 20.83% (50 casos) fueron pacientes tuvieron el factor de riesgo cardiovascular dislipidemia, y el 79.17 % (190 casos) no lo tuvieron.



Del grupo de pacientes que tuvieron el factor de riesgo cardiovascular dislipidemia el 0.83% (2 casos) fallecieron, y el 20.00% (48 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes que no tuvieron el factor de riesgo dislipidemia el 10.83% (26 casos) fallecieron, y el 68.33 % (164 casos) no fallecieron.

Según la prueba estadística chi cuadrado, el nivel de significación es de $p=0.058$ ($p>0.05$), por lo que se rechaza la hipótesis alterna y se acepta la hipótesis nula, que indica que el factor de riesgo dislipidemia no está asociado a mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en el presente estudio.

Discusión: el resultado encontrado para el indicador dislipidemia no es concordante con los descritos por Wankowicz P. (11) que determinó un nivel de significación de $p<0.001$, Szlachetka W. (13) con $p<0.001$ y Yamanie N. (19) que halló un nivel de significancia también de $p<0.001$. Solamente en los antecedentes se encuentra una investigación que no encuentra asociación de la dislipidemia con la mortalidad por ictus isquémico, y que por lo tanto concuerda con nuestros hallazgos, y es el estudio de Andini E. (9) donde se halló $p=0.024$. Sin embargo la p encontrada en la presente investigación es cercana a $p<0.05$ ($p=0.058$), es decir cercana a tener significación estadística de asociación.

Tabla 5. Asociación de la escala de glasgow con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.

ESCALA DE GLASGOW	Fallecidos		MORTALIDAD No fallecidos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
SEVERO <9 pts	2	0.83	5	2.08	7	2.91
MODERADO 12-9 pts	14	5.83	37	15.42	51	21.25
LEVE ≥13 pts	12	5.00	170	70.83	182	75.83
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

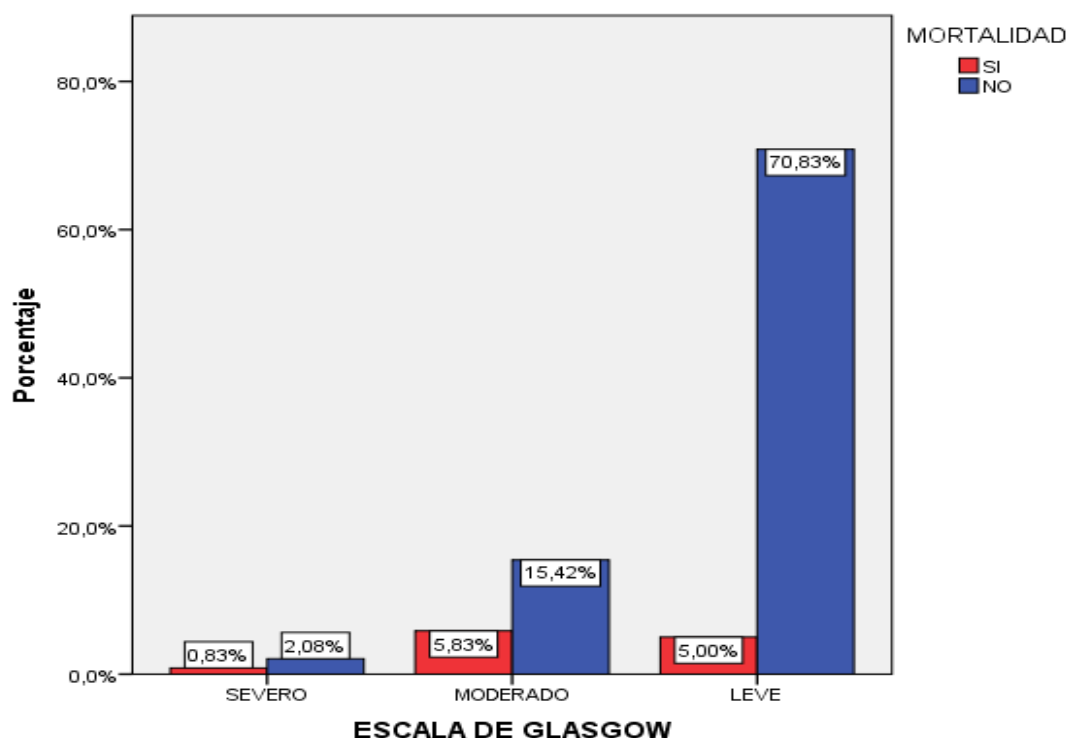
$$X^2 \text{ cal} = 18,658$$

$$X^2 \text{ tab} = 5.991$$

$$GL = 2$$

$$P = 0,000$$

Figura 5.



Fuente: Tabla 5

En la tabla 5 y figura 5 se analiza el indicador escala de Glasgow y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.



Se aprecia que el 2.91% (7 casos) fueron pacientes que presentaron Glasgow severo, el 21.25% (51 casos) presentaron Glasgow moderado y el 75.83% (182 casos) tuvieron Glasgow leve.

Del grupo de pacientes que presentaron Glasgow severo el 0.83% (2 casos) fallecieron y el 2.08% (5 casos) no fallecieron; de los que presentaron Glasgow moderado 5.83% (14 casos) fallecieron y 15.42% (37 casos) no fallecieron y de los que presentaron Glasgow leve 5% (12 casos) fallecieron y 70.83% (170 casos) no fallecieron.

Según la prueba estadística chi cuadrado se ha encontrado un nivel de significación de $p=0.000$ ($p<0.05$), por lo que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna que indica que el factor de riesgo Escala de Glasgow sí está asociado a mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en el presente estudio.

Discusión: nuestros resultados de asociación obtenidos con la prueba chi cuadrado concuerdan con los de Khalid E. (14), que encontró valores medios de la escala de Glasgow de 14.9 puntos en pacientes que no fallecieron, y 12.5 en quienes fallecieron, con $p<0.001$. También con el estudio de Yamanie N. (19) en el artículo publicado titulado "Modelo pronóstico de mortalidad intrahospitalaria por ictus isquémico basado en un registro de salud electrónico de cohorte en Indonesia", donde resultó una $p<0.001$ y de Musaeva K. (28) en el trabajo de investigación "Predictores de mortalidad temprana en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica", de corte analítico y retrospectivo, con 90 pacientes, en el Hospital Nacional de la República de Kirguistán con $p<0.001$.

Tabla 6. Asociación del déficit motor con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.

DEFICIT MOTOR	MORTALIDAD					
	Fallecidos		No fallecidos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
SI	25	10.42	126	52.50	151	62.92
NO	3	1.25	86	35.83	89	37.08
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

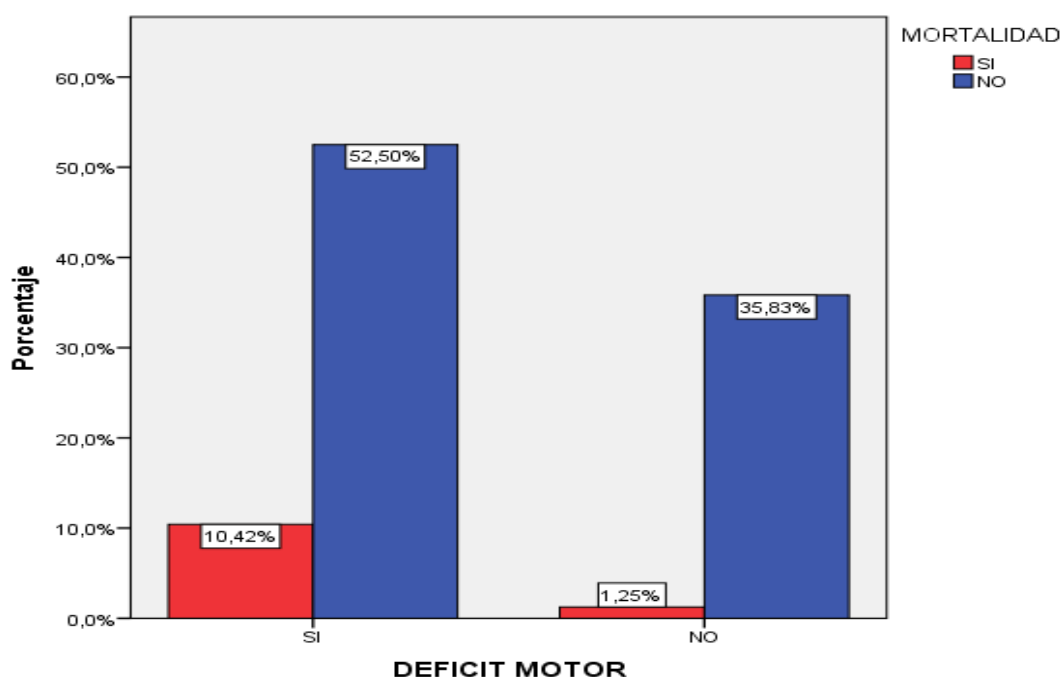
$$X^2_{cal} = 9,447$$

$$X^2_{tab} = 3,841$$

$$GL = 1$$

$$P = 0,002$$

Figura 6.



Fuente: Tabla 6

En la tabla 6 y figura 6 se analiza el indicador déficit motor y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.

Se puede ver que el 62.92% (151 casos) fueron pacientes que presentaron déficit motor, y el 37.08% (89 casos) no presentaron déficit motor.



Del grupo de pacientes que presentaron déficit motor el 10.42% (25 casos) fallecieron y el 52.50% (126 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes que no presentaron déficit motor el 1.25% (3 casos) fallecieron y el 35.83% (86 casos) no fallecieron.

Según la prueba estadística chi cuadrado se encontró un nivel de significación de $p=0.002$ ($p<0.05$), por lo que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna, que indica que el déficit motor sí está asociado a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en el presente estudio.

Discusión: solamente se ha encontrado un trabajo de investigación que estudia el déficit motor y su correlación con la mortalidad por ictus isquémico, y es el de Bosch B. (16) en el trabajo titulado "Factores de mal pronóstico en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo", en una investigación observacional retrospectiva en Cuba, concretamente en el Hospital "Arnaldo Milán Castro", con un total de 153 pacientes que utilizando la prueba de chi cuadrado encontró $p=0.000$, es decir un resultado que concuerda con el nuestro.

No sabemos porque no hay más investigaciones que analizan esta variable, pero definitivamente debe tenerse muy en cuenta en el pronóstico del ictus isquémico.

Tabla 7. Asociación de la afasia con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.

AFASIA	MORTALIDAD					Total
	Fallecidos		No fallecidos			
	fi	%	fi	%	fi	%
SI	19	7.92	52	21.67	71	29.59
NO	9	3.75	160	66.66	169	70.41
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

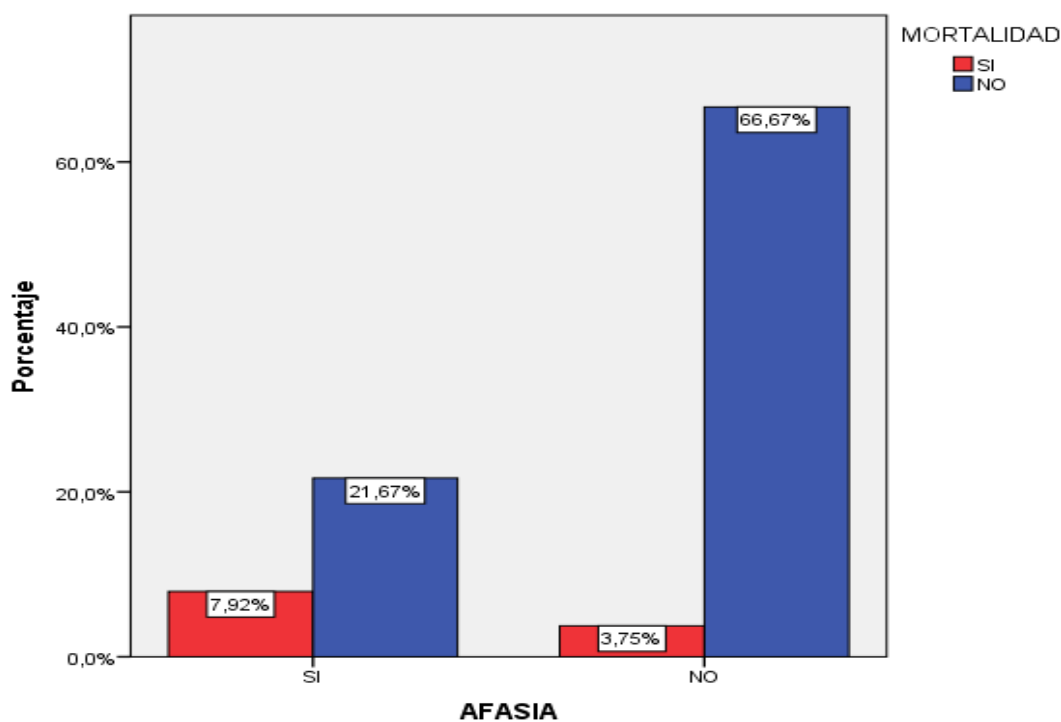
$$X^2_{cal} = 22,290$$

$$X^2_{tab} = 3,841$$

$$GL = 1$$

$$P = 0,000$$

Figura 7.



Fuente: Tabla 7

En la tabla 7 y figura 7 se analiza el indicador afasia y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.

Se observa que el 29.59% (71 casos) fueron pacientes con afasia, y el 70.41% (169 casos) fueron pacientes sin afasia.



Del grupo de pacientes que presentaron afasia el 7.92% (19 casos) fallecieron y 21.67% (52 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes que no presentaron afasia el 3.75% (9 casos) fallecieron y el 66.66% (160 casos) no fallecieron.

Según la prueba estadística chi cuadrado se ha encontrado un nivel de significación de $p=0.000$ ($p<0.05$), por lo que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna, que indica que la afasia si se asocia a mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en el presente estudio.

Discusión: hay dos estudios concordantes con los resultados del nuestro, como el de Wu Ch. (17), que encontró que la mortalidad en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica fue mayor en el grupo con afasia ($p<0.0001$). Del mismo modo, otro trabajo concordante es el de Bosch B. (16), que halló más mortalidad en los pacientes que tuvieron afasia que en quienes no la presentaban, con valores de chi cuadrado de $p=0.000$.

Son pocas investigaciones que estudian esta variable y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica, pero valdría la pena hacer más estudios para determinar a fondo su valor pronóstico.

Tabla 8. Asociación de la presión arterial sistólica con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes atendidos en el Hospital Juliaca 2019 2023.

PRESION ARTERIAL SISTOLICA	Fallecidos		MORTALIDAD No fallecidos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
	ELEVADA ≥ 140	17	7.08	88	36.67	105
NORMAL < 140	11	4.59	124	51.66	135	56.25
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

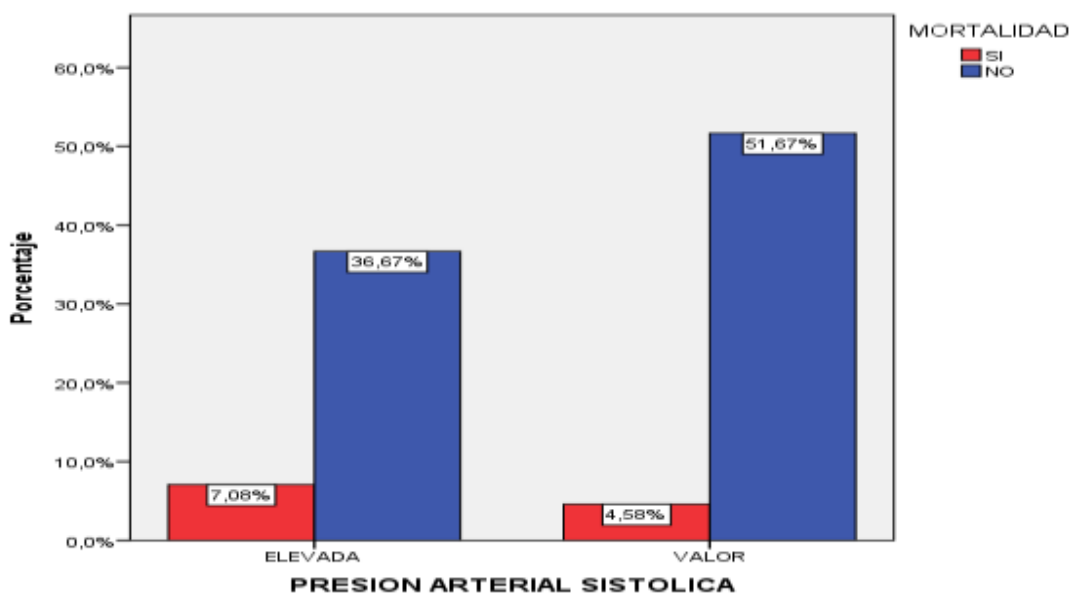
$$X^2 \text{ cal} = 3,707$$

$$X^2 \text{ tab} = 3,841$$

$$GL = 1$$

$$P = 0,054$$

Figura 8.



Fuente: Tabla 8

En la tabla 8 y figura 8 se analiza el indicador presión arterial sistólica y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.

Se observa que el grupo de pacientes que presentaron presión arterial sistólica elevada fueron 43.75% (105 casos) y los que presentaron presión arterial sistólica normal fueron 56.25% (135 casos).



Del grupo de pacientes que tuvieron presión arterial sistólica elevada el 7.08% (17 casos) fallecieron y el 36.67% (88 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes que tuvieron presión arterial sistólica normal el 4.59% (11 casos) fallecieron y el 51.66% (124 casos) no fallecieron.

Según la prueba estadística chi cuadrado se ha encontrado un nivel de significación de $p = 0.054$ ($p > 0.05$), por lo que se rechaza la hipótesis alterna y se acepta la hipótesis nula, que indica que el factor de riesgo presión arterial sistólica no está estadísticamente asociado a mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en el estudio realizado.

Además según la comparación porcentual del total de fallecidos (11,67%), la mayor proporción corresponde a pacientes con presión arterial sistólica elevada el 7.08% en comparación con los pacientes con presión arterial sistólica normal (4,59%). Sin embargo, la diferencia porcentual entre ambos grupos es reducida.

Discusión: estos resultados no son coherentes con los de Khalid E. (14), que encontró que las presiones arteriales altas se asocian a mayor mortalidad en el ictus isquémico ($p < 0.05$). Pero nuestros resultados son de alguna manera coherentes con los de Wallen M. (32) determinó que la presión arterial sistólica elevada se asocia inclusive de modo significativo con menor mortalidad ($p < 0.001$). Esta variable merece ser mejor estudiada, ya que se encuentran resultados contradictorios, y si se llega a determinar presiones arteriales óptimas en el ictus isquémico esto devendría en mejores evoluciones clínicas.

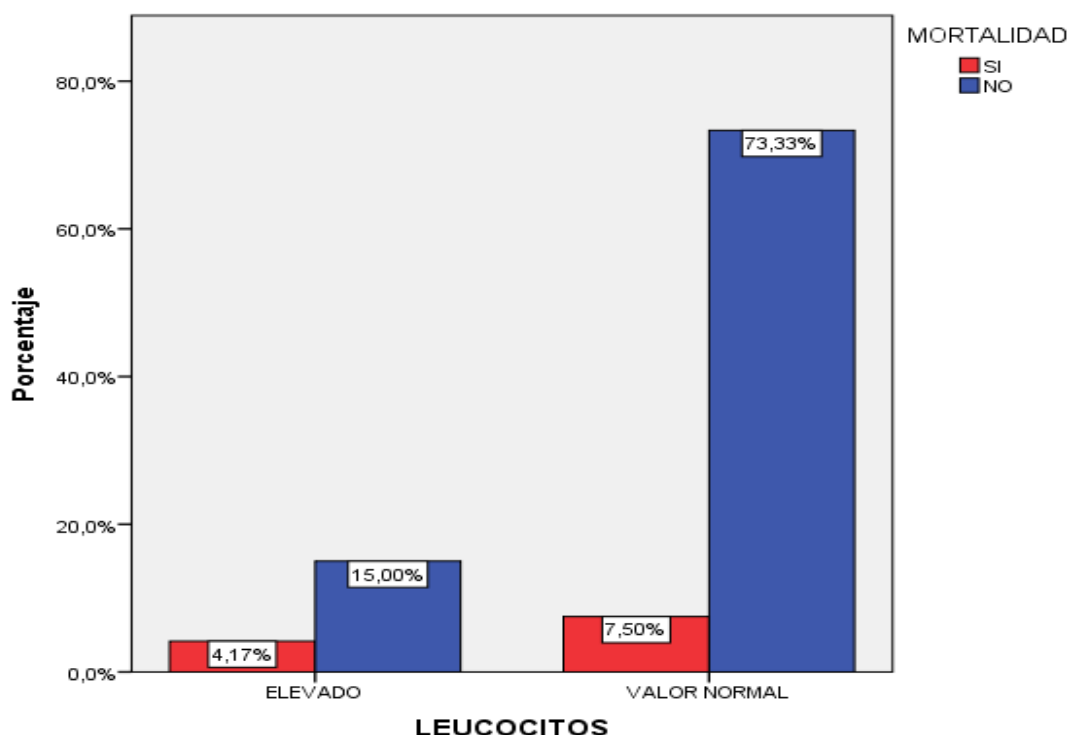
Tabla 9. Asociación de los leucocitos con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes atendidos en el HOSPITAL Essalud Juliaca 2019 2023.

LEUCOCITOS	MORTALIDAD					
	Fallecidos		No fallecidos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
ELEVADA ≥10 000	10	4.17	36	15.00	46	19.17
NORMAL <10 000	18	7.50	176	73.33	194	80.83
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

$$X^2_{cal} = 5.602 \quad X^2_{tab} = 3,841 \quad GL = 1 \quad P = 0,018$$

Figura 9.



Fuente: Tabla 9

En la tabla 9 y figura 9 se analiza el indicador leucocitos y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.

Se observa que el 19.17% (46 casos) fueron pacientes con leucocitos elevados, y el 80.83% (194 casos) fueron pacientes con leucocitos normales.



Del grupo de pacientes que presentaron leucocitos elevados el 4.17% (10 casos) fallecieron y 15.00% (36 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes que presentaron leucocitos normales el 7.50% (18 casos) fallecieron y el 73.33% (176 casos) no fallecieron.

Según la prueba estadística chi cuadrado se ha encontrado un nivel de significación de $p=0.018$ ($p<0.05$), por lo que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna, que indica que los leucocitos si se asocian a mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en el presente estudio.

Discusión: los resultados de asociación obtenidos con la prueba chi cuadrado en la presente investigación concuerdan con los de Wang A. (18), que encontró que el nivel de leucocitos se correlaciona con la mortalidad en el ictus isquémico ($p<0.001$), así como con los resultados de Hu Z. (21) que comparó a pacientes que tenían valores séricos de más de 7,200 leucocitos/mm³ versus quienes tenían valores de entre 4,000-10,000/mm³ hallando también una diferencia significativa ($p=0.02$), y también los hallazgos de Irvine (22) que en la asociación de t de student obtuvo valores estadísticos significativamente de $p=0.0093$.

Tabla 10. Asociación del índice neutrófilo linfocito con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.

INDICE NEUTROFILO LINFOCITO	Fallecidos		MORTALIDAD No fallecidos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
ELEVADO ≥ 3	25	10.42	103	42.92	128	53.34
NORMAL < 3	3	1.25	109	45.41	112	46.66
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

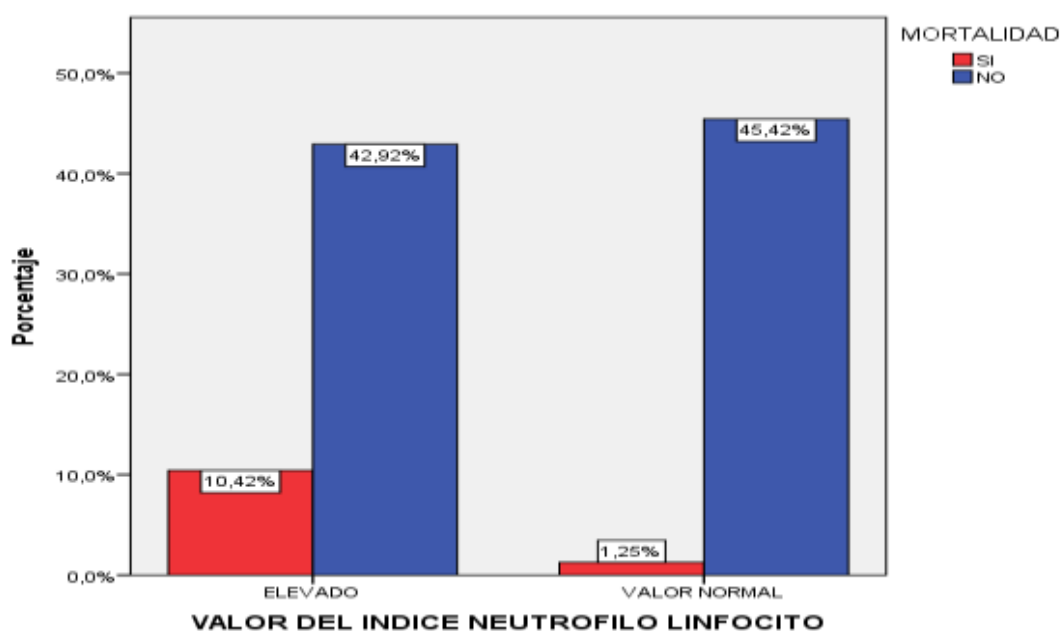
$$X^2 \text{ cal} = 16,462$$

$$X^2 \text{ tab} = 3,841$$

$$GL = 1$$

$$P = 0,000$$

Figura 10.



Fuente: Tabla 10

En la tabla 10 y figura 10 se analiza el indicador índice neutrófilo linfocito y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.

Se observa que el 53.34% (128 casos) fueron pacientes con índice neutrófilo linfocito elevado, y el 46.66% (112 casos) fueron pacientes con índice neutrófilo linfocito normal.



Del grupo de pacientes que presentaron índice neutrófilo linfocito elevado el 10.42% (25 casos) fallecieron y 42.92% (103 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes con índice neutrófilo linfocito normal el 1.25% (3 casos) fallecieron y el 45.41% (109 casos) no fallecieron.

Según la prueba estadística chi cuadrado se ha encontrado un nivel de significación de $p=0.000$ ($p<0.05$), por lo que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna, que indica que el índice neutrófilo linfocito si se asocia a mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en el presente estudio.

Discusión: los resultados encontrados en nuestra investigación concuerdan con los de Iyigundogdu (24) que publicó el artículo "Índice neutrófilo linfocito, severidad del ictus y evoluciones clínicas a corto plazo en accidente cerebrovascular isquémico", realizado en Turquía, Ankara, Hospital de la Universidad de Baskent, en forma retrospectiva, contando con 134 casos, que también encontró una asociación estadísticamente significativa de altos valores del índice neutrófilo linfocito con la mortalidad ($p<0.05$). De modo similar, Sharath (23), también utilizó la prueba estadística t de Student y encontró que los niveles del índice neutrófilo linfocito se asocian con la mortalidad con valores $p=0.009$. Y finalmente también son coherentes con los resultados obtenidos por Delibas (25), que utilizando t de Student encontró una asociación significativa ($p<0.001$).

Por los valores tan elevados de fuerza de asociación estadística obtenidos en nuestro trabajo de investigación en cuanto a esta variable, creemos que se debe profundizar en su estudio y su valor predictivo en la enfermedad cerebrovascular isquémica, ya que no llegamos a encontrar muchos trabajos en los antecedentes.

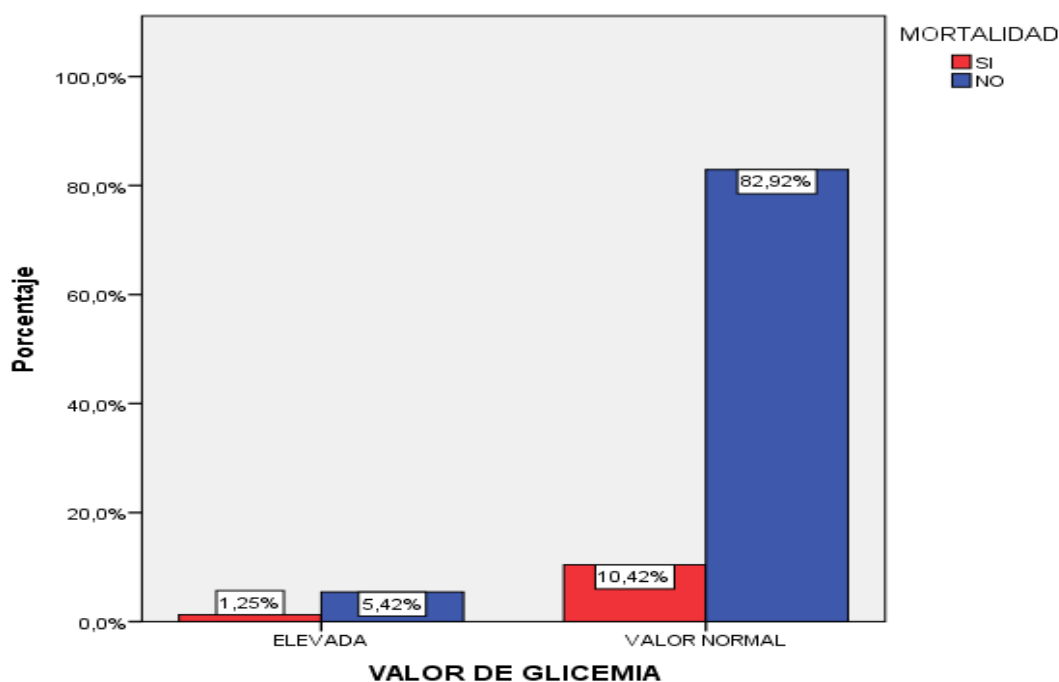
Tabla 11. Asociación de la glicemia con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.

GLICEMIA	Fallecidos		MORTALIDAD No fallecidos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
ELEVADA ≥200	3	1.25	13	5.42	16	6.67
NORMAL <200	25	10.42	199	82.91	190	93.33
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

$$X^2 \text{ cal} = 0.835 \quad X^2 \text{ tab} = 3,841 \quad GL = 1 \quad P = 0,361$$

Figura 11.



Fuente: Tabla 11

En la tabla 11 y figura 11 se analiza el indicador glicemia y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.

Se observa que el grupo de pacientes que presentaron glicemia elevada fueron 6.67% (16 casos) y los que presentaron glicemia normal fueron 93.33% (190 casos).



Del grupo de pacientes que tuvieron glicemia elevada el 1.25% (3 casos) fallecieron y el 5.42% (13 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes que tuvieron glicemia normal el 10.42% (25 casos) fallecieron y el 82.91% (199 casos) no fallecieron.

Según la prueba estadística chi cuadrado se ha encontrado un nivel de significación de $p=0.361$ ($p>0.05$), por lo que se rechaza la hipótesis alterna y se acepta la hipótesis nula, que indica que el factor de riesgo de la glicemia no está estadísticamente asociado a mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en el estudio realizado.

Discusión: los hallazgos obtenidos en nuestros resultados no son concordantes con los de Martínez (10), que utilizando la t de Student si encontró diferencias significativas entre el grupo de no sobrevivientes versus el grupo de sobrevivientes en cuanto a los valores de glicemia ($p=0.000$), así como también con la investigación de Musaeva (28) que obtuvo una diferencia significativa con $p<0.001$, e incluso Li (29) que llegó a determinar que los valores de glicemia de más de 130 mg/ml se asocian a más mortalidad comparados con niveles iguales o inferiores ($p=0.007$). Aquellos estudios en los cuales tampoco resulto existir asociación fueron Andini (9) que aplicando la prueba t de student o U de Mann Whitney para comparar las medias o medianas de los valores de diferentes factores en el grupo de personas que fallecieron o no donde obtuvo una ($p=0.366$), Wankowikz (11) que comparando los grupos de fallecidos con el grupo de sobrevivientes con el test de U de Mann Whitney, halló una ($p=0.27$).

Creemos que es necesario ahondar más en el estudio de esta variable para entender la discordancia de los resultados encontrados con los antecedentes.

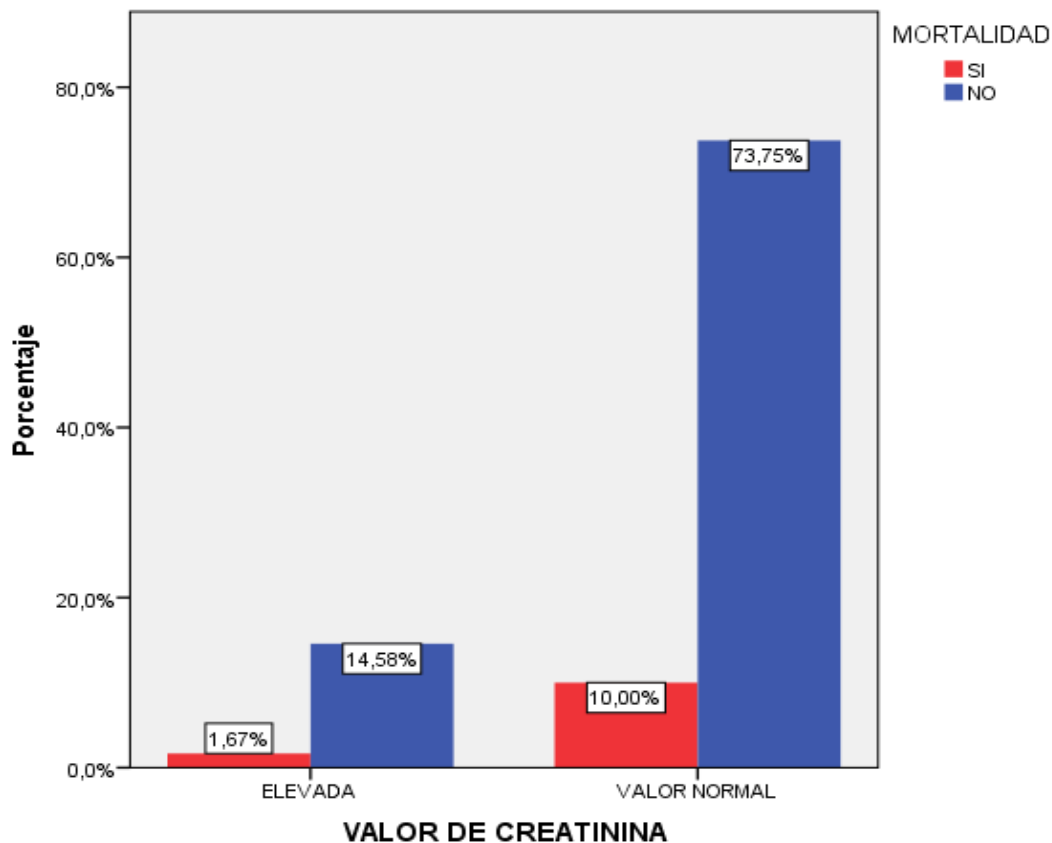
Tabla 12. Asociación de la creatinina con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.

CREATININA	Fallecidos		MORTALIDAD		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
ELEVADA ≥1.2	4	1.67	35	14.58	39	16.25
NORMAL <1.2	24	10	177	73.75	201	83.75
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

$$X^2 \text{ cal} = 0.090 \quad X^2 \text{ tab} = 3.841 \quad GL = 1 \quad P = 0.764$$

Figura 12.



Fuente: Tabla 12

En la tabla 12 y figura 12 se analiza el indicador creatinina y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.



Se observa que el grupo de pacientes que presentaron creatinina elevada fueron 16.25% (39 casos) y los que presentaron creatinina normal fueron 83.65% (201 casos).

Del grupo de pacientes que tuvieron creatinina elevada el 1.67% (4 casos) fallecieron y el 14.58% (35 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes que tuvieron creatinina normal el 10.00% (24 casos) fallecieron y el 73.75% (177 casos) no fallecieron.

Según la prueba estadística chi cuadrado se ha encontrado un nivel de significación de $p= 0.764$ ($p>0.05$), por lo que se rechaza la hipótesis alterna y se acepta la hipótesis nula, que indica que el factor de riesgo de la creatinina no está estadísticamente asociado a mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en el estudio realizado.

Discusión: nuestros resultados no son concordantes con los de Walelgn (26), que estableciendo dos grupos de valor de creatinina, encontró que el grupo con creatinina >1.2 mg/ml tiene más mortalidad comparado con el grupo con valores iguales o menores, esto con significación estadística de $p>0.001$, del mismo modo Musaeva (28) que también identificó promedios de creatinina significativamente mayores en el grupo de fallecidos comparado con el de sobrevivientes, y finalmente el trabajo de Díaz (27) que al comparar el porcentaje de nitrógeno ureico y creatinina en personas con valores bajos, normales y elevados, encontró que a mayores valores más porcentaje de fallecimientos, y esto con valor estadísticamente significativo ($p=0.003$). Creemos que es necesario ahondar más en el estudio de esta variable para entender la discordancia de los resultados encontrados con los antecedentes.

Tabla 13. Asociación de la oclusión de grandes vasos con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes atendidos en el Hospital Juliaca 2019 2023.

OCCLUSION DE GRANDES VASOS	Fallecidos		No fallecidos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
SI	11	4.59	82	34.17	93	38.76
NO	17	7.08	130	54.16	147	61.24
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

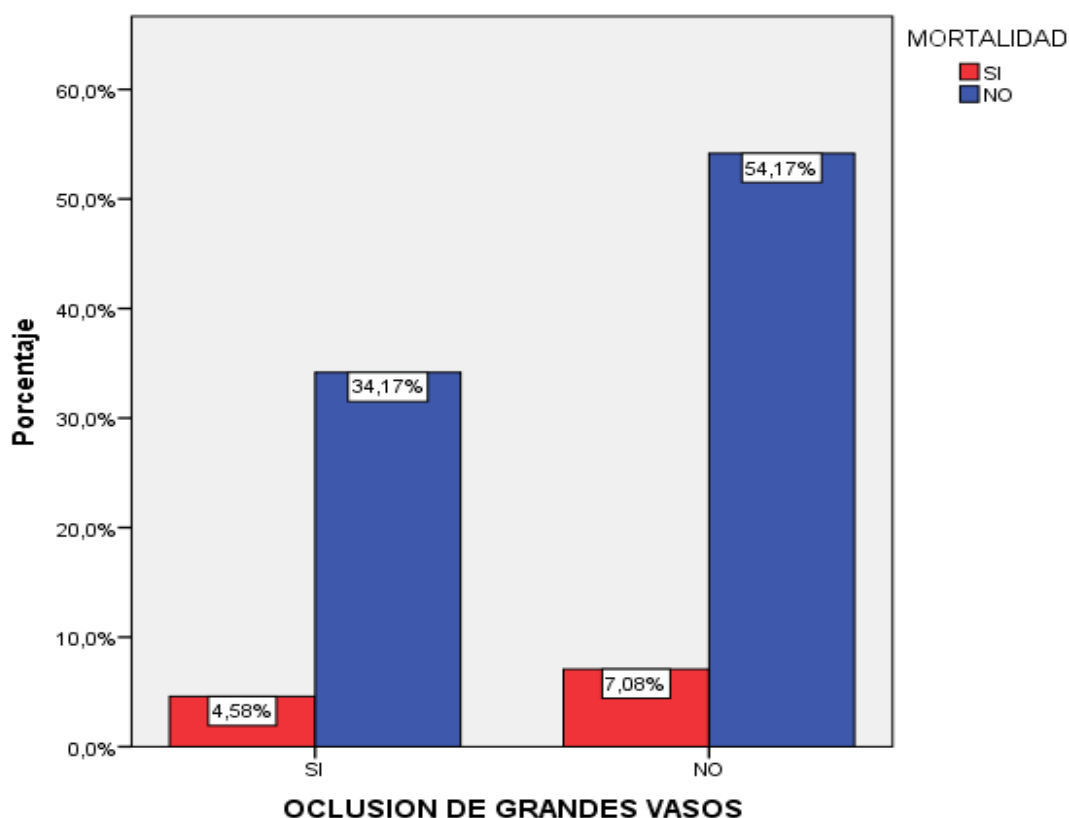
$$X^2_{cal} = 0,004$$

$$X^2_{tab} = 3,841$$

$$GL = 1$$

$$P = 0,951$$

Figura 13.



Fuente: Tabla 13

En la tabla 13 y figura 13 se analiza el indicador oclusión de grandes vasos y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.



Se observa que el 38.76% (93 casos) fueron pacientes que presentaron oclusión de grandes vasos, y el 61.24 % (147 casos) no lo presentaron.

Del grupo de pacientes que presentaron oclusión de grandes vasos el 4.59% (11 casos) fallecieron y el 34.17% (82 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes que no presentaron oclusión de grandes vasos el 7.08% (17 casos) fallecieron y el 54.16% (130 casos) no fallecieron.

Según la prueba estadística chi cuadrado se ha encontrado un nivel de significación de $p=0.951$ ($p>0.05$), por lo que se rechaza la hipótesis alterna y se acepta la hipótesis nula, que indica que la oclusión de grandes vasos no está asociada a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en el presente estudio.

Discusión: nuestros resultados concuerdan con los de Yao (12), donde una de las variables que no tuvieron valor estadístico predictivo significativo en el análisis univariado fue enfermedad de gran vaso con la mortalidad con $p=0.802$, y Bhornsuthirat (30) utilizando análisis de regresión logística y las pruebas t de Student y Chi cuadrado, tanto univariadas como multivariantes que tampoco encontró correlación entre estas dos variables ($p=0.15$), así como también Li (31) mediante el uso de la regresión logística multivariable, así como de las pruebas estadísticas U de Mann Whitney, t de Student y Chi cuadrado para establecer los predictores independientes de mortalidad que tampoco obtuvo asociación $p>0.05$.

Tabla 14. Asociación del infarto cardioembólico con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.

CARDIOEMBOLICO	MORTALIDAD					
	Fallecidos		No fallecidos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
SI	17	7.08	61	25.42	78	32.50
NO	11	4.59	151	62.91	162	67.50
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

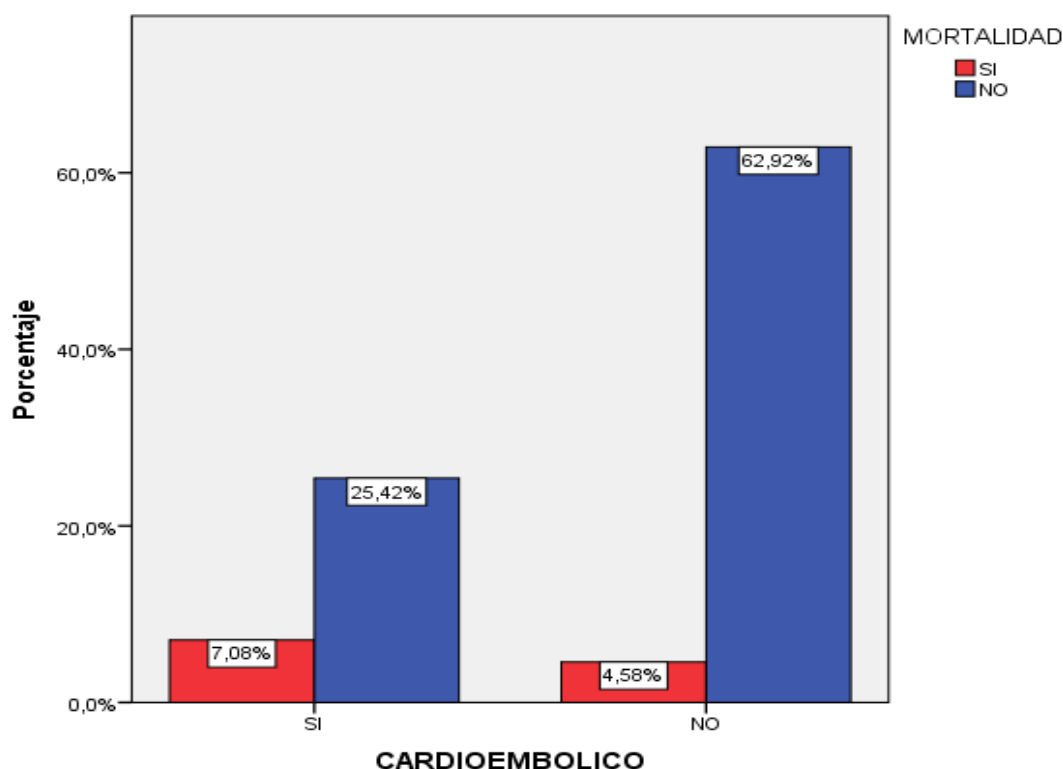
$$X^2_{cal} = 11,502$$

$$X^2_{tab} = 3,841$$

$$GL = 1$$

$$P = 0,001$$

Figura 14.



Fuente: Tabla 14

En la tabla 14 y figura 14 se analiza el indicador infarto de etiología cardioembólica y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.



Se observa que el 32.50% (78 casos) tuvieron infarto de etiología cardioembólica y el 67.50% (162 casos) no presentaron etiología cardioembólica.

Del grupo de pacientes que presentaron etiología cardioembólica el 7.08% (17 casos) fallecieron y el 25.42 % (61 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes que no presentaron etiología cardioembólica el 4.59% (11 casos) fallecieron y el 62.91% (151 casos) no fallecieron.

Según la prueba estadística chi cuadrado se ha encontrado un nivel de significación de $p=0.001$ ($p<0.05$), por lo que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna que indica que el infarto de etiología cardioembólica sí está asociado a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en el presente estudio.

Discusión: nuestros resultados son concordantes con los obtenidos por Bhornsuthirat (30), utilizando análisis de regresión logística y las pruebas t de Student y Chi cuadrado, tanto univariadas como multivariadas donde mostró diferencias importantes ($p<0.001$) cuando se compararon los sobrevivientes y los no sobrevivientes que encontró que el infarto de etiología cardioembólica sí se asocia a más mortalidad con $p<0.001$.

Pero por otro lado hay 2 estudios cuyos resultados no concuerdan con los nuestros, como el de Li (29) que no encontró correlación, con $p=0.51$, y Li H. (31), que tampoco encontró asociación, con valores de $p>0.05$.

Estos resultados nos invitan a profundizar más en el estudio de esta variable y su correlación con la mortalidad por el ictus isquémico.

Tabla 15. Asociación de la oclusión de pequeños vasos con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023

OCCLUSION DE PEQUEÑOS VASOS	MORTALIDAD					
	Fallecidos		No fallecidos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
SI	0	0.00	52	21.67	52	21.67
NO	28	11.67	160	66.66	188	78.33
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

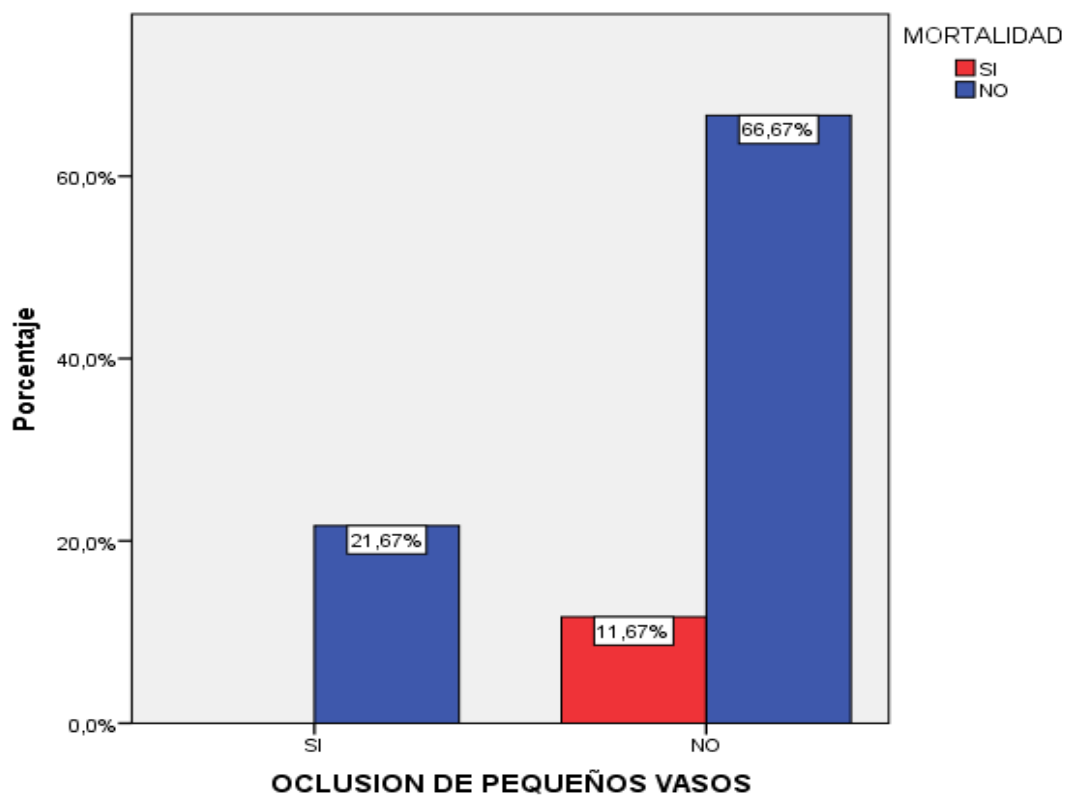
$X^2_{cal} = 8,768$

$X^2_{tab} = 3,841$

GL = 1

P = 0,003

Figura 15.



Fuente: Tabla 15

En la tabla 15 y figura 15 se analiza el indicador oclusión de pequeño vaso y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.



Se observa que el 21.67% (52 casos) fueron pacientes que presentaron como etiología la oclusión de pequeños vasos y el 78.33% (188 casos) fueron pacientes que no presentaron oclusión de pequeños vasos

Del grupo de pacientes que presentaron oclusión de pequeños vasos el 0.00% (0 casos) fallecieron y el 21.67% (52 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes que no presentaron oclusión de pequeños el 11.67% (28 casos) fallecieron y el 66.66 % (160 casos) no fallecieron.

Según la prueba estadística chi cuadrado se ha encontrado un nivel de significación de $p=0.003$ (<0.05), que indica que si hay significación estadística, y haciendo una interpretación adecuada se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna, pero indicando que la etiología oclusión de pequeño vaso si se relaciona, pero a una menor mortalidad en la enfermedad cerebrovascular isquémica, comparada con todas las etiologías que no sean enfermedad de pequeño vaso (oclusión de grandes vasos, cardioembolia y no determinada), en el presente estudio.

Discusión: nuestros resultados son concordantes con el de Bhornsuthirat (30) utilizando análisis de regresión logística y las pruebas t de Student y Chi cuadrado, tanto univariadas como multivariantes que encontró que la etiología que producía menos mortalidad fue la de oclusión de pequeño vaso con $p<0.001$, así como Li (29) que no encontró asociación de esta etiología con la mortalidad ($p>0.05$).

Pero por otro lado, Yao (12), si encontró asociación de la oclusión de pequeño vaso con la mortalidad en el ictus isquémico con $p=0.002$.

Tabla 16. Asociación de la etiología no determinada con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.

NO DETERMINADO	MORTALIDAD					
	Fallecidos		No fallecidos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
SI	0	0.00	17	7.08	17	7.08
NO	28	11.67	195	81.25	223	92.92
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

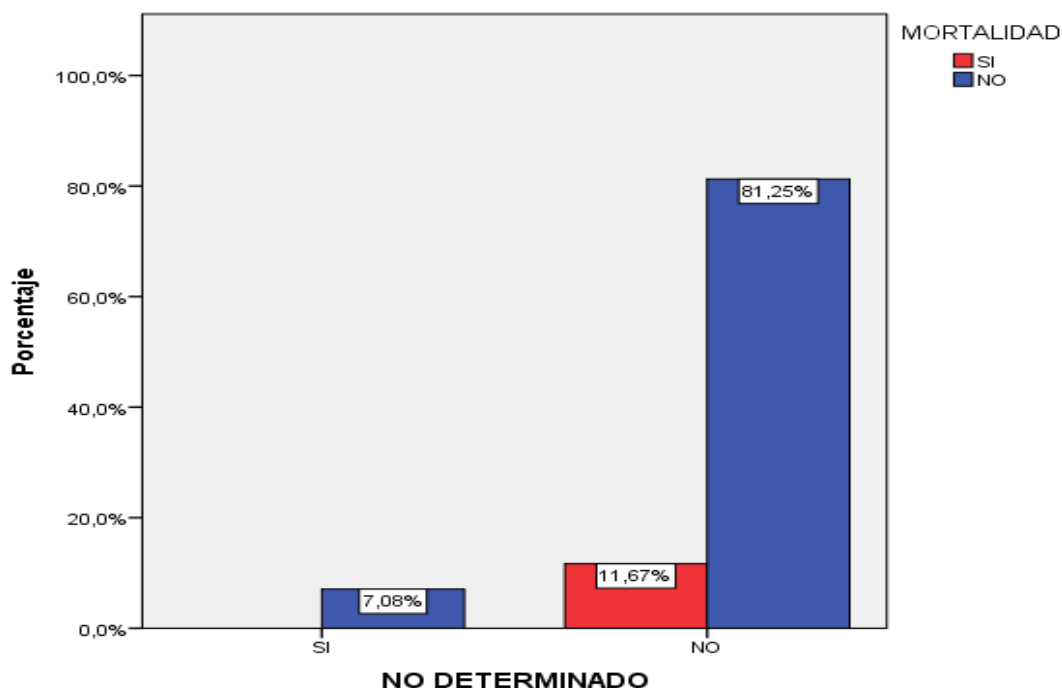
$$X^2_{cal} = 2,416$$

$$X^2_{tab} = 3,841$$

$$GL = 1$$

$$P = 0,120$$

Figura 16.



Fuente: Tabla 16

En la tabla 16 y figura 16 se analiza el indicador etiología no determinada y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.

Se observa que el 7.08% (17 casos) fueron pacientes que presentaron etiología no determinada, y el 92.92% (223 casos) no la presentaron.

Del grupo de pacientes que presentaron etiología no determinada el 0.00% (0 casos) fallecieron, y el 7.08% (17 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes que presentaron otras etiologías el 11.67% (28 casos) fallecieron, y el 81.25% (195 casos) no fallecieron.

Según la prueba estadística chi cuadrado se ha encontrado un nivel de significación de $p=0.120$ ($p>0.05$), por lo que se rechaza la hipótesis alterna y se acepta la hipótesis nula que indica que la etiología no determinada no se asocia a la mortalidad en la enfermedad cerebrovascular isquémica en el estudio realizado.

No hay análisis de esta etiología en los artículos científicos encontrados en los antecedentes de nuestra investigación. Se ha considerado esta etiología teniendo en cuenta la clasificación ampliamente utilizada para la enfermedad cerebrovascular isquémica TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment).

Tabla 17. Asociación del infarto total de la circulación anterior con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquemica en los pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.

INFARTO C-A	MORTALIDAD					
	Fallecidos		No fallecidos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
SI	5	2.08	21	8.75	26	10.83
NO	23	9.59	191	79.58	214	89.17
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

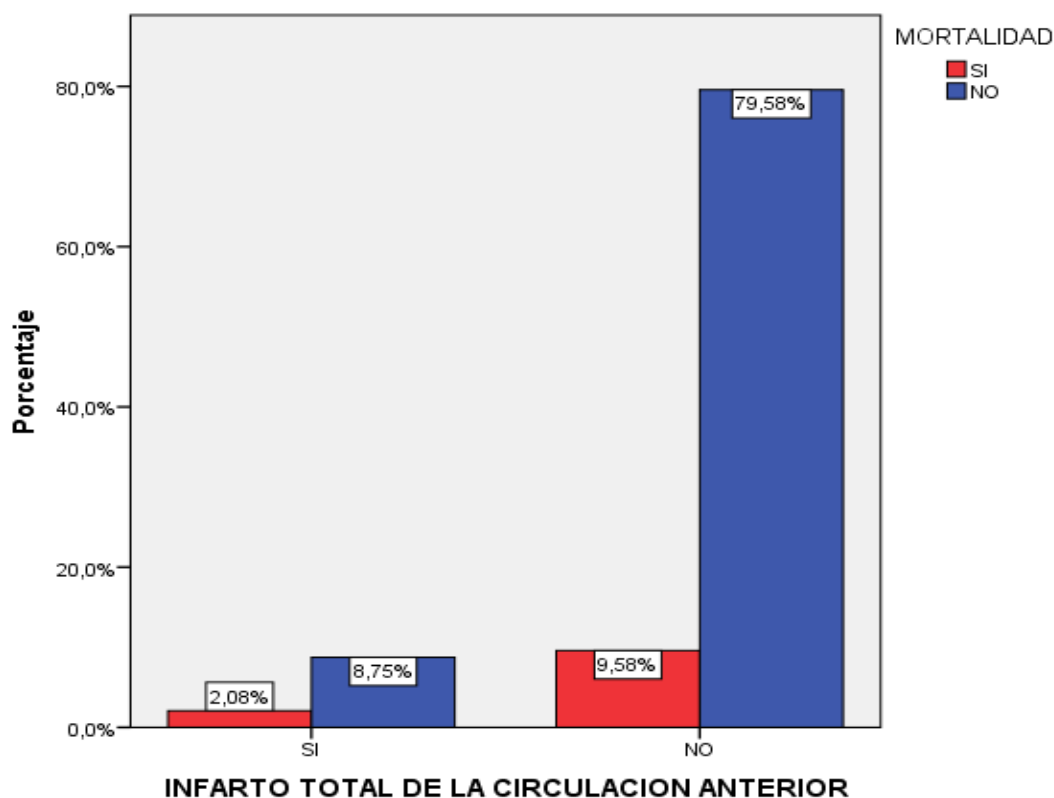
$$X^2_{cal} = 1.619$$

$$X^2_{tab} = 3,841$$

$$GL = 1$$

$$P = 0,203$$

Figura 17.



Fuente: Tabla 17

En la tabla 17 y figura 17 se analiza el indicador infarto total de la circulación anterior y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.

Se puede observar que el 10.83% (26 casos) fueron pacientes que presentaron infarto total de la circulación anterior y el 89.17% (214 casos) no lo presentaron.

Del grupo de pacientes que presentaron infarto total de la circulación anterior se observa el 2.08% (5 casos) fallecieron, y el 8.75% (21 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes que no presentaron infarto total de la circulación anterior el 9.59% (23 casos) fallecieron, y el 79.58% (191 casos) no fallecieron.

Según la prueba estadística chi cuadrado se ha encontrado un nivel de significación de 0.476 ($p > 0.05$), por lo que se rechaza la hipótesis alterna y se acepta la hipótesis nula que indica que el infarto total de la circulación anterior no está estadísticamente asociado a mortalidad en la enfermedad cerebrovascular isquémica en el presente estudio.

Discusión: los resultados encontrados son concordantes con el trabajo de Bhornsuthirat (30) utilizando análisis de regresión logística y las pruebas t de Student y Chi cuadrado, tanto univariadas como multivariadas no encontró correlación del infarto total de la circulación anterior por compromiso de la arteria carótida interna con la mortalidad ($p = 0.15$)

Por el contrario, hay otros dos trabajos que no han encontrado dicha asociación, como el de Li (29), con un $p = 0.0075$, y el de Li H. (31) con $p < 0.001$. Hay algunos resultados que merecen seguir siendo investigados a profundidad, para así determinar la verdadera asociación de estas variables con la mortalidad.

Tabla 18. Asociación del infarto parcial de la circulación anterior con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.

INFARTO PARCIAL C-A	MORTALIDAD					
	Fallecidos		No fallecidos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
SI	13	5.42	90	37.50	103	42.92
NO	15	6.25	122	50.83	137	57.08
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

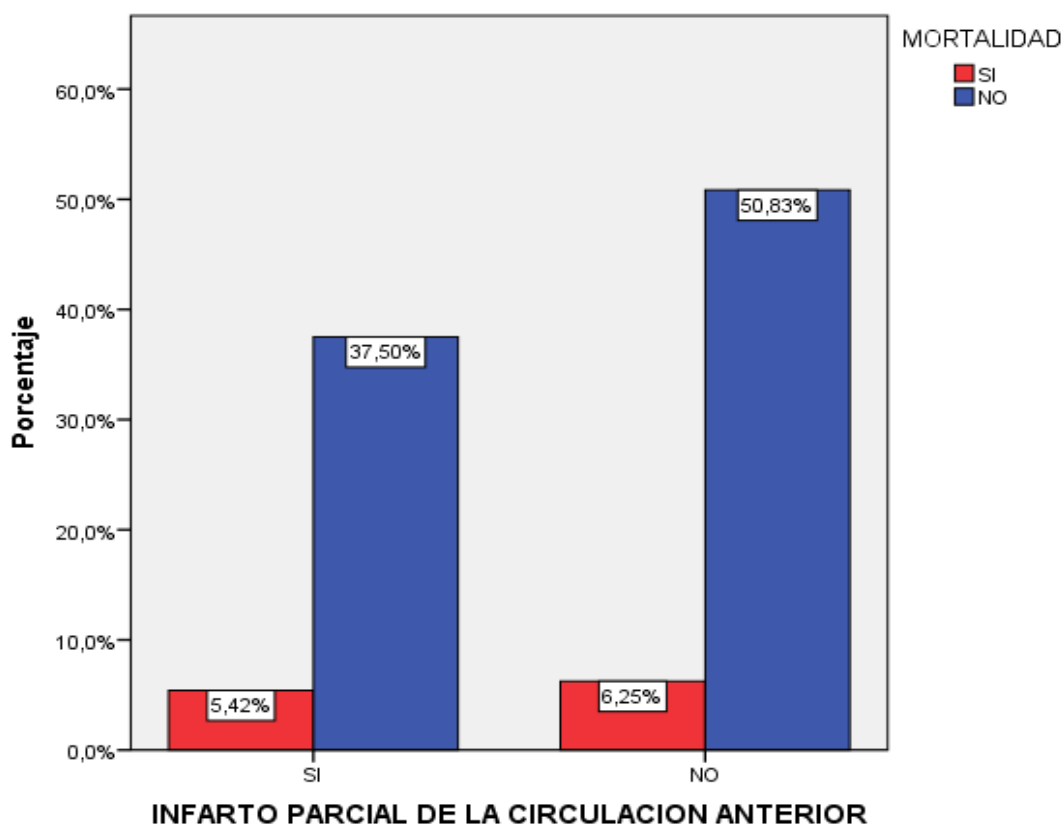
$$X^2_{cal} = 0,160$$

$$X^2_{tab} = 3,841$$

$$GL = 1$$

$$P = 0,690$$

Figura 18.



Fuente: Tabla 18

En la tabla 18 y figura 18 se analiza el indicador infarto parcial de la circulación anterior y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.

Se observa que el 42.92% (103 casos) presentaron infarto parcial de la circulación anterior, y el 57.08% (137 casos) fueron pacientes no lo presentaron.

Del grupo de pacientes con infarto parcial de la circulación anterior, el 5.42% (13 casos) fallecieron y el 37.50% (90 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes sin infarto parcial de la circulación anterior, el 6.25% (15 casos) fallecieron y el 50.83% (122 casos) no fallecieron.

Según la prueba estadística chi cuadrado, se ha encontrado un nivel de significación de $p=0.690$ ($p>0.05$), por lo que se rechaza la hipótesis alterna y

se acepta la hipótesis nula, que indica que el infarto parcial de la circulación anterior no está asociado a la mortalidad en la enfermedad cerebrovascular isquémica.

Discusión: nuestros resultados son concordantes con los publicados por Li (29), que no encontró asociación del infarto parcial de la circulación anterior de la arteria cerebral media con la mortalidad ($p > 0.05$), Bhornsuthirat (30), que tampoco encontró dicha asociación en el caso del compromiso de la arteria cerebral anterior ($p = 0.49$), y Li H. mediante el uso de la regresión logística multivariable, así como de las pruebas estadísticas U de Mann Whitney, t de Student y Chi cuadrado para establecer los predictores independientes de mortalidad (31) con $p > 0.05$.

Tabla 19. Asociación del infarto de la circulación posterior con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.

INFARTO C-P	MORTALIDAD					
	Fallecidos		No fallecidos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
SI	10	4.17	46	19.17	56	23.34
NO	18	7.50	166	69.16	184	76.66
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

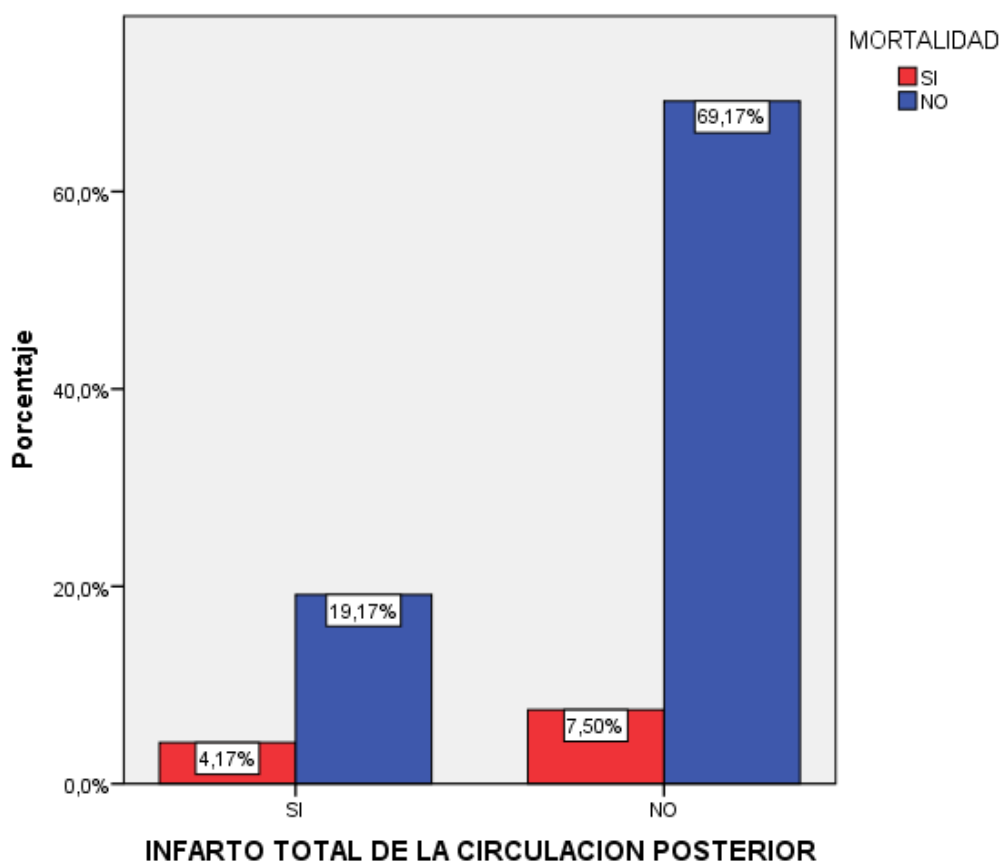
$$X^2_{cal} = 2,716$$

$$X^2_{tab} = 3,841$$

$$GL = 1$$

$$P = 0,099$$

Figura 19.



Fuente: Tabla 19

En la tabla 19 y figura 19 se analiza el indicador infarto de la circulación posterior y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular.

Se observa que el 23.34% (56 casos) fueron pacientes que presentaron infarto de la circulación posterior, y el 76.66% (184 casos) no lo presentaron.

Del grupo de pacientes que presentaron infarto de la circulación posterior el 4.17% (10 casos) fallecieron, y el 19.17% (46 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes que no presentaron infarto de la circulación posterior el 7.50% (18 casos) fallecieron, y el 69.16% (166 casos) no fallecieron.

Según la prueba estadística chi cuadrado se ha encontrado un nivel de significación de $p=0.099$ ($p>0.05$), por lo que se rechaza la hipótesis alterna y se acepta la hipótesis nula que indica que el infarto de la circulación posterior

no está asociado a la mortalidad en la enfermedad cerebrovascular isquémica en el presente estudio.

Discusión: nuestro estudio concuerda con los hallazgos de Bhornsutirat (30), que encontró que el infarto de circulación posterior, ya sea de la arteria cerebral posterior ($p=0.93$) o de arteria basilar ($p=0.7$) no se asocian a mortalidad en el ictus isquémico.

Sin embargo, la investigación de Li (31) tiene un resultado discordante, porque sí encontró asociación del infarto de la circulación posterior de la arteria basilar con mortalidad ($p<0.001$).

Nos impresiona que en una patología tan compleja como la que se está estudiando, de deben desglosar más las clasificaciones ya establecidas, y en este caso por ejemplo pormenorizar más los territorios afectados para correlacionarlos mejor con la mortalidad.

Tabla 20. *Asociación del infarto lacunar con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.*

INFARTO LACUNAR	MORTALIDAD					
	Fallecidos		No fallecidos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
SI	0	0.0	55	22.92	55	22.92
NO	28	11.67	157	65.41	185	77.08
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

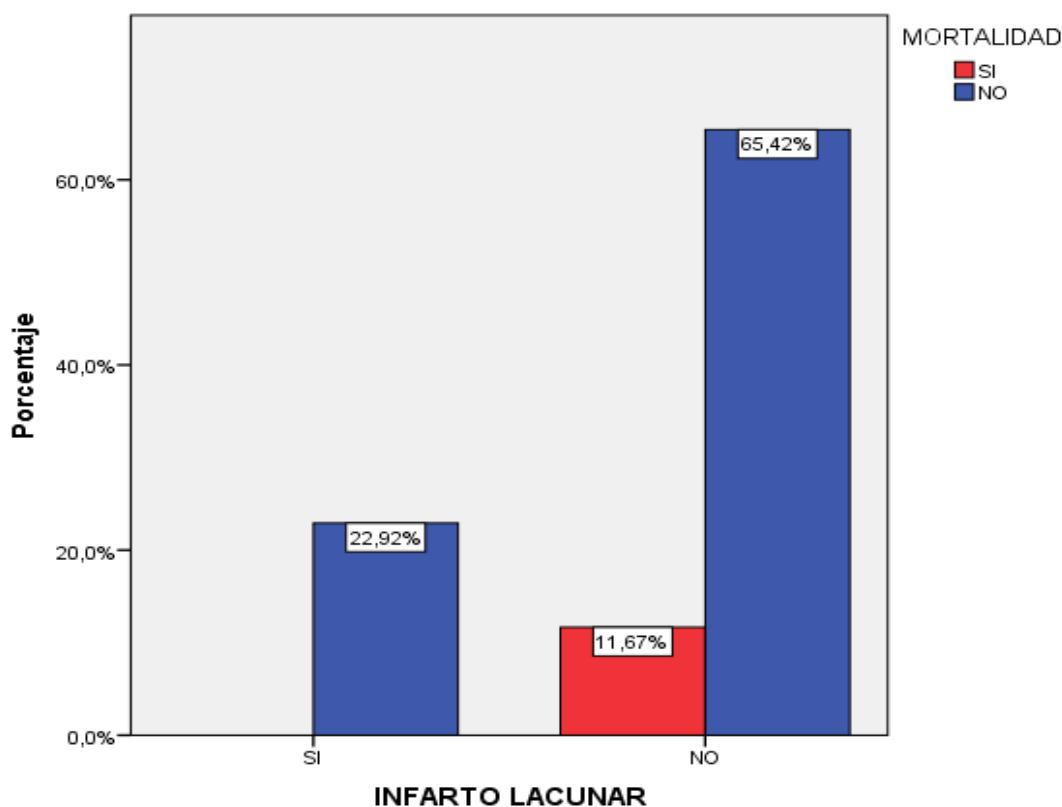
$$X^2_{cal} = 9,424$$

$$X^2_{tab} = 3,841$$

$$GL = 1$$

$$P = 0,002$$

Figura 20.



Fuente: Tabla 20

En la tabla 20 y figura 20 se analiza el indicador infarto lacunar y su asociación con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.

Se observa que el 22.92% (55 casos) tuvieron infarto lacunar, y el 77.08% (185 casos) no lo presentaron.

Del grupo de pacientes que presentaron infarto lacunar el 0.00% (0 casos) fallecieron, y el 22.92% (55 casos) no fallecieron.

Del grupo de pacientes que no presentaron infarto lacunar el 11.67% (28 casos) fallecieron, y el 65.41% (157 casos) no fallecieron.

Según la prueba estadística chi cuadrado se ha encontrado un nivel de significación de $p=0.002$ ($p<0.05$), que indica que hay significación estadística, y haciendo una interpretación adecuada se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna, pero indicando que la variable infarto lacunar sí se

relaciona, pero con una menor mortalidad en la enfermedad cerebrovascular isquémica comparada con el compromiso de los otros territorios (de circulación anterior total, de circulación anterior parcial y de circulación posterior), en el presente estudio.

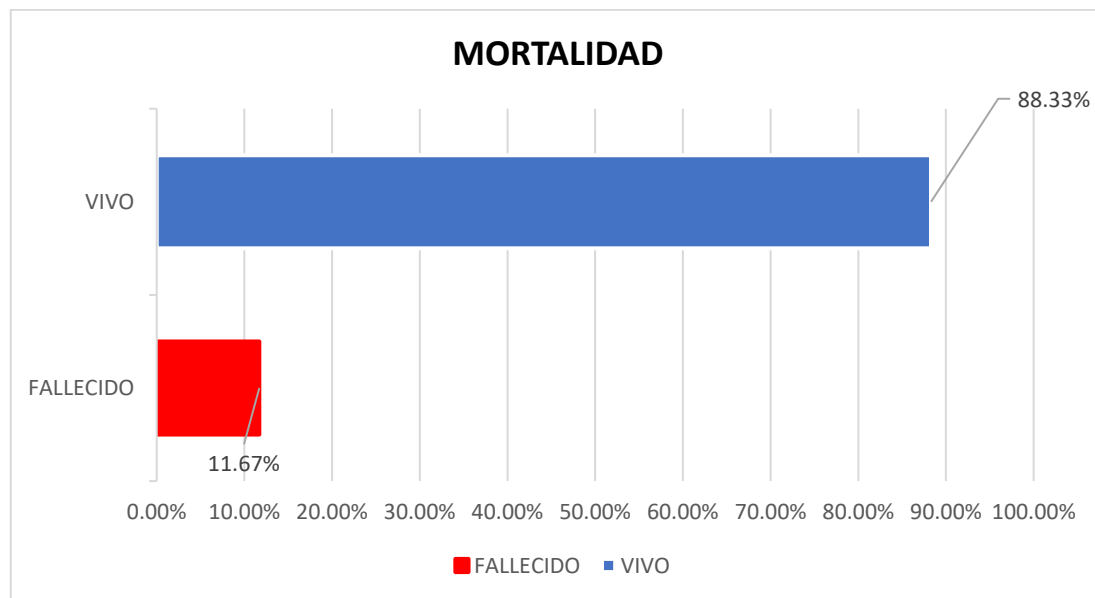
Discusión: no hemos encontrado antecedentes de esta variable, que está estipulada en la clasificación de Oxfordshire Community Stroke Project Classification, pero según nuestros resultados es la variedad de compromiso territorial del ictus isquémico menos peligrosa.

Tabla 21. *Mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023.*

	MORTALIDAD					
	Fallecidos		Vivos		Total	
	fi	%	fi	%	fi	%
TOTAL	28	11.67	212	88.33	240	100.00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Figura 21.



Fuente: Tabla 21

De un total de 240 pacientes atendidos en el Hospital Juliaca en el tiempo estipulado, 11.67% (28 casos) fallecieron, y 88.33 (212 casos) sobrevivieron.

En cuanto al género 56.25%(135 casos) fueron de sexo masculino y 43.75% (105 casos) fueron de sexo femenino. El promedio de edad fue de 72 años.

Discusión: llama mucho la atención la enorme diferencia de cifras de mortalidad de nuestra investigación comparadas con las establecidas en los demás estudios considerados en los antecedentes. La pregunta es muy sencilla: ¿cómo una misma patología puede tener tanta divergencia en su evolución final en diferentes centros hospitalarios a lo largo del orbe?

También se han encontrado resultados divergentes en la asociación de algunas variables con la mortalidad de nuestra investigación comparadas con las reportadas en otros estudios. La única explicación que encontramos es que, tratándose de una patología tan compleja, hay muchas otras variables que influyen en su curso, como demora en llegar a un nosocomio, variabilidad de tratamientos, y la complejidad de la misma enfermedad, que hace que



valorarla, aun con clasificaciones bien establecidas y validadas a nivel mundial, no sea lo suficiente en su profundidad, por ejemplo:

-La etiología de gran vaso puede comprometer: arteria cerebral anterior, arteria cerebral posterior, arteria cerebral media, tronco vertebrobasilar. Cada compromiso puede tener diferentes evoluciones clínicas.

-El infarto de la circulación posterior tiene muchos subterritorios de posible compromiso: basilar, vertebral, cerebeloso, cerebral posterior. Cada territorio comprometido puede tener evoluciones y pronósticos diferentes.

Todo lo analizado nos hace suponer que se debe ahondar en la caracterización de esta enfermedad para llegar a un mejor conocimiento de los factores que se pudieran asociar a su desenlace.

CONCLUSIONES

- PRIMERA:** Se determinó que factores están asociados a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en paciente atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023, los que demostraron ser estadísticamente significativos fueron la fibrilación auricular, puntaje según Escala de Glasgow, presencia de déficit motor, la afasia, nivel de leucocitos en sangre, y el índice neutrófilo linfocito y el origen cardioembólico. Con los resultados obtenidos se respalda parcialmente la hipótesis planteada
- SEGUNDA:** Se identificó la asociación de los factores de riesgo cardiovascular con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023 de los cuales el factor predominante fue la fibrilación auricular 27.08% que resulto tener una asociación significativa ($p=0.000$).
- TERCERA:** Se analizó la asociación de las características del estado clínico con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019 2023, de las cuales se encontró asociación significativa de la escala de Glasgow con puntaje moderado y severo 24.16% con asociación significativa ($p=0.000$), presencia de déficit motor 62.92% con asociación significativa ($p=0.002$), la afasia 29.59% con asociación significativa ($p=0.000$).
- CUARTA:** Se estableció los exámenes de laboratorio de ingreso asociados con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en



paciente atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019-2023 de los cuales predominan; el nivel de leucocitos 19.17% en sangre con asociación significativa ($p=0.000$) y el índice neutrófilo linfocito 53.34% con asociación significativa ($p=0.000$).

QUINTA: Se valoró las etiologías asociadas con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019-2023; de los cuales la de mayor prevalencia fue el ictus de origen cardioembólico 32.50% con asociación significativa ($p=0.001$).

SEXTA: Se estimó la asociación del territorio vascular a la mortalidad en pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019-2023, de los cuales se encontró asociación significativa del infarto lacunar 22.92% con asociación significativa ($p=0.002$).

SÉPTIMA: Se describió la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica, representando 11.67% en los pacientes atendidos en el Hospital Essalud Juliaca 2019-2023.



RECOMENDACIONES

- PRIMERA:** Al director de la Red Asistencial EsSalud Juliaca se le sugiere que considere los elementos relacionados con la mortalidad debido a enfermedades cerebrovasculares isquémicas para incorporarlos en los protocolos de tratamiento de esta enfermedad, para que poniendo más énfasis en ellos se puede disminuir la mortalidad en la Red.
- SEGUNDA:** Se aconseja al director de la IPRESS de la Red EsSalud Juliaca que optimice el enfoque preventivo promocional de los factores de riesgo cardiovascular, especialmente en lo que respecta a la fibrilación auricular, para que esto redunde en una menor mortalidad en el futuro por esta patología.
- TERCERA:** Al jefe de servicio de emergencia del Hospital EsSalud Juliaca se les recomienda incorporar en sus guías de manejo los hallazgos relevantes de nuestros resultados, sobre todo de una adecuada y minuciosa evaluación del estado clínico al ingreso del accidente cerebrovascular isquémico.
- CUARTA:** Al personal de salud en general de todo el hospital EsSalud Juliaca se les recomienda poner énfasis a los pacientes con ictus isquémico con fibrilación auricular, escala de Glasgow <12, déficit motor, afasia, leucocitosis e índice neutrófilo linfocito >7.4 e ictus cardioembólico, ya que son más susceptibles de una mala evolución.
- QUINTA:** Se aconseja al Director del cuerpo médico del Hospital EsSalud Juliaca que fomente más encuentros clínicos entre el personal



médico para abordar la mortalidad relacionada con el accidente cerebrovascular isquémico, para entender mejor como los factores etiológicos y de compromiso territorial afectado se relacionan a la mortalidad.

SEXTA: Al jefe de investigación de la Red Asistencial EsSalud Juliaca se le recomienda promover más trabajos clínicos que ayuden a dilucidar cuáles son los territorios vasculares afectados que se correlacionan a una mala evolución, para así tenerlos en cuenta priorizando a los afectados.

SEPTIMA: Al jefe del comité de gestión de la Red Juliaca se aconseja compartir con otras redes asistenciales los datos de mortalidad por enfermedades isquémicas cerebrovasculares de nuestra red, y así entender mejor que factores que se asocian en las diferencias encontradas y poder optimizarlos.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Hilkens NA, Casolla B, Leung TW, Leeuw FE de. 1. Stroke. The Lancet. el 29 de junio de 2024;403(10446):2820–36.
2. Patil S, Rossi R, Jabrah D, Doyle K. Detection, Diagnosis and Treatment of Acute Ischemic Stroke: Current and Future Perspectives. Front Med Technol. 2022;4:748949.
3. Abanto C, Aspectos Epidemiológicos de Ictus, Boletín Epidemiológico Instituto Nacional de ciencias Neurológicas, 2022, Vol 1 (1): 1-6.
4. Hui C, Tadi P, Khan Suheb MZ, et al. Ischemic Stroke. [Updated 2024 Apr 20]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499997/>.
5. Li, R., Nadarajah, S. A review of Student's t distribution and its generalizations. Empir Econ 58, 1461–1490 (2020). <https://doi.org/10.1007/s00181-018-1570-0>
6. Singhal R, Kumar R, Chi-square test and its application in hypothesis testing, Journal of the Practice of Cardiovascular Sciences, 2015, 1(1).DOI:10.4103/2395-5414.157577.
7. Nahm FS. Receiver operating characteristic curve: overview and practical use for clinicians. Korean J Anesthesiol. 2022 Feb;75(1):25-36. doi: 10.4097/kja.21209. Epub 2022 Jan 18. PMID: 35124947; PMCID: PMC8831439.
8. Tenny S, Hoffman MR. Odds Ratio. [Updated 2023 May 22]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431098/>.



9. Andini e, Dewangga R, Risk factors of in hospital mortality of ischemic stroke patients in Gunung Jati General Hospital, 2023, Bioscientia Medicina Journal of Biomedicine and Translational Research 8(2):3965-3969. DOI:10.37275/bsm.v8i2.910
10. Blanco Aspiazu MÁ, Martínez Martínez BM.. [citado 10 de octubre de 2024]. Mortalidad temprana en pacientes con ictus isquémico. Disponible en: <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/28744/2543>
11. Wańkiewicz P, Gołąb-Janowska M, Nowacki P. Risk factors for death by acute ischaemic stroke in patients from West-Pomerania, Poland. Neurol Neurochir Pol. 2020;54(2):150-155. doi:10.5603/PJNNS.a2020.0018.
12. Yao T, Zhan Y, Shen J, et al. Association between fasting blood glucose and outcomes and mortality in acute ischaemic stroke patients with diabetes mellitus: a retrospective observational study in Wuhan, China. BMJ Open. 2020;10(6):e037291. Published 2020 Jun 23. doi:10.1136/bmjopen-2020-037291.
13. Szlachetka WA, Pana TA, Tiamkao S, Clark AB, Kongbunkiat K, Sawanyawisuth K, Bettencourt-Silva JH, Kasemap N, Mamas MA, Myint PK. Impact of Diabetes on Complications, Long Term Mortality and Recurrence in 608,890 Hospitalised Patients with Stroke. Glob Heart. 2020 Feb 6;15(1):2. doi: 10.5334/gh.364. PMID: 32489775; PMCID: PMC7218766.
14. Elsaed, M., Seddeek, M., Elsheshiny, A. Rates and Risk Factors of Acute Ischemic Stroke Mortality [A Multi-Center Prospective Cohort



- Study]. *International Journal of Medical Arts*, 2023; 5(11): 3790-3795.
doi: 10.21608/ijma.2023.244837.1847.
15. Dabilgou AA, Dravé A, Kyelem JMA, Ouedraogo S, Napon C, Kaboré J. Frequency and Mortality Risk Factors of Acute Ischemic Stroke in Emergency Department in Burkina Faso. *Stroke Res Treat.* 2020;2020:9745206. Published 2020 Jun 11.
doi:10.1155/2020/9745206.
16. Bosch B, Guevara Rodriguez M, Bordón M, Luna R, Factores de mal pronóstico en pacientes con Accidente Cerebrovascular Isquémico Agudo, *Galicia Clínica*, 2023, 84(2):21. DOI:10.22546/69/3972.
17. Wu C, Qin Y, Lin Z, et al. Prevalence and Impact of Aphasia among Patients Admitted with Acute Ischemic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2020;29(5):104764.
doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.104764.
18. Wang A, Quan K, Tian X, et al. Leukocyte subtypes and adverse clinical outcomes in patients with acute ischemic cerebrovascular events. *Ann Transl Med.* 2021;9(9):748. doi:10.21037/atm-20-7931.
19. Yamanie N, Felistia Y, Susanto NH, et al. Prognostic model of in-hospital ischemic stroke mortality based on an electronic health record cohort in Indonesia. *PLoS One.* 2024;19(6):e0305100. Published 2024 Jun 12. doi:10.1371/journal.pone.0305100.
20. Hu ZB, Lu ZX, Zhu F, et al. Higher total white blood cell and neutrophil counts are associated with an increased risk of fatal stroke occurrence: the Guangzhou biobank cohort study. *BMC Neurol.* 2021;21(1):470. Published 2021 Dec 2. doi:10.1186/s12883-021-02495-z.



21. Chen J, Zhang FL, Lv S, et al. Association of Admission Leukocyte Count with Clinical Outcomes in Acute Ischemic Stroke Patients Undergoing Intravenous Thrombolysis with Recombinant Tissue Plasminogen Activator. *Curr Neurovasc Res.* 2020;17(5):660-666. doi:10.2174/1567202617999201125201616.
22. Irvine H, Krieger P, Melmed KR, et al. Markers of infection and inflammation are associated with post-thrombectomy mortality in acute stroke. *Clin Neurol Neurosurg.* 2022;222:107467. doi:10.1016/j.clineuro.2022.107467.
23. Sharath M, Siddegowda RB, Lonimath A, Cheluvaiiah JD. An Elevated Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio Predicts In-Hospital Mortality in Stroke Patients: A Prospective Cohort Study. *Cureus.* 2022;14(11):e31372. Published 2022 Nov 11. doi:10.7759/cureus.31372.
24. Iyigundogdu I, Derle E, Kibaroglu S, Can U, Neutrophil to lymphocyte ratio, stroke severity and short term clinical outcomes in acute ischemic stroke, *Neurology Asia*, 2021, 26 (3) 479-484. DOI: <https://doi.org/10.54029/2021cmz>.
25. Wu Q, Chen HS. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and its changes predict the 3-month outcome and mortality in acute ischemic stroke patients after intravenous thrombolysis. *Brain Behav.* 2023;13(9):e3162. doi:10.1002/brb3.3162.
26. Walelgn N, Abyu GY, Seyoum Y, Habtegiorgis SD, Birhanu MY. The Survival Status and Predictors of Mortality Among Stroke Patients at North West Ethiopia. *Risk Manag Healthc Policy.* 2021;14:2983-2994. Published 2021 Jul 14. doi:10.2147/RMHP.S322001.



27. Díaz LM, Quintana BA, Mendieta PMD. Relación urea-creatinina como factor pronóstico en la enfermedad cerebrovascular. *Revista de Ciencias Médicas de la Habana*. 2021;28(1):5-15.
28. Musaeva K, Mamytova E, Monolov N, Bakaeva D, Abibillaev A, Predictors of early hospital mortality in patients with ischemic stroke, *hearth, Vessels and Transplantation*, 2024, 8 (1), 94-106. DOI: 10.24969/hvt.2024.464.
29. Li H, Huang J, Ye S, et al. Predictors of mortality in acute ischemic stroke treated with endovascular thrombectomy despite successful reperfusion: subgroup analysis of a multicentre randomised clinical trial. *BMJ Open*. 2022;12(3):e053765. Published 2022 Mar 1. doi:10.1136/bmjopen-2021-053765.
30. Bhornsuthirat P, Pansaksiri S, Krongsut S. Factors associated with mortality rates in acute ischemic stroke patients after rt-PA administration in Saraburi hospital. *Saraburi Hosp. Med.J.* [Internet]. 2022 Sep. 12 [cited 2024 Oct. 8];36(1):33-45. Available from: <https://he01.tci-thaijo.org/index.php/SHMJ/article/view/258751>.
31. Li H, Ye SS, Wu YL, et al. Predicting mortality in acute ischaemic stroke treated with mechanical thrombectomy: analysis of a multicentre prospective registry. *BMJ Open*. 2021;11(4):e043415. Published 2021 Apr 1. doi:10.1136/bmjopen-2020-043415.
32. Wallen M, Banerjee P, Webb-McAdams A, Mirajkar A, Stead T, Ganti L. Systolic blood pressure in acute ischemic stroke and impact on clinical outcomes. *J Osteopath Med*. 1 de julio de 2023;123(7):331-6.



33. Saini V, Guada L, Yavagal DR. Global Epidemiology of Stroke and Access to Acute Ischemic Stroke Interventions. *Neurology*. 16 de noviembre de 2021;97(20 Suppl 2):S6-16.
34. Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives. *Int J Mol Sci*. 15 de octubre de 2020;21(20):7609.
35. Khan MD, Chaughtai Z, Qazi S, Taj S, Pervaiz H, Irshad K, Bukhari SMA, Afraz S, Kamran MT. Types and clinical presentation of stroke. *Int J Res Med Sci [Internet]*. 2020 Apr. 27 [cited 2024 Oct. 15];8(5):1784-8. Available from: <https://www.msjonline.org/index.php/ijrms/article/view/8004>.
36. Herpich F, Rincon F. Management of Acute Ischemic Stroke. *Crit Care Med*. 2020 Nov;48(11):1654-1663. doi: 10.1097/CCM.0000000000004597. PMID: 32947473; PMCID: PMC7540624.
37. Fan J, Li X, Yu Z, Liu Z, Jiang Y, Fang Y, et al. Global burden risk factor analysis, and prediction study of ischemic stroke, 1990-2030. *Neurology*. 2023. 101 (2) 137-150. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000207387>.
38. Sarah Rizqiya Zahiya Muharrika Dias Syukriyah, Asra Al Fauzi. Hypertension as a risk factor in stroke: An overview. *World J Adv Res Rev*. 30 de enero de 2024;21(1):2370-
39. Ofri Mosenzona,b, Alice YY Chengc, Alejandro A. Rabinsteind, Simona Saccoe. Diabetes and Stroke: What Are the Connections?. *Journal of*



- Stroke 2023;25(1):26-38. Published online: January 3, 2023. DOI:
<https://doi.org/10.5853/jos.2022.02306>.
40. Beaton Sur N, Romano JG. Stroke and atrial fibrillation: An update. *Revista mexicana de neurociencia*. agosto de 2022;23(4):149-56.
41. Gajurel BP, Gurung A, Ojha R, Rajbhandari R, Karn R. Dyslipidemia and Obesity in Ischemic Stroke. *Cureus*. 2023 Sep 17;15(9):e45409. doi: 10.7759/cureus.45409. PMID: 37854735; PMCID: PMC10581369.
42. Li, J., Zhang, P., Wu, S. et al. Impaired consciousness at stroke onset in large hemisphere infarction: incidence, risk factors and outcome. *Sci Rep* 10, 13170 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-70172-1>.
43. Carrillo Navarrete KA, Chapa González C. Hemiplegia in acute ischemic stroke: A comprehensive review of case studies and the role of intravenous thrombolysis and mechanical thrombectomy. *Ibrain*. 2024 Jan 13;10(1):59-68. doi: 10.1002/ibra.12146. PMID: 38682021; PMCID: PMC11045183.
44. Wu Ch, Quin Y, Lin Z, Yi X. Prevalence and Impact of Aphasia among Patients Admitted with Acute Ischemic Stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2020. 29(5):104764. DOI:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.104764.
45. De Georgia, M., Bowen, T., Duncan, K.R. et al. Blood pressure management in ischemic stroke patients undergoing mechanical thrombectomy. *Neurol. Res. Pract.* 5, 12 (2023). <https://doi.org/10.1186/s42466-023-00238-8>.
46. Barow E, Quandt F, Cheng B, Gelderblom M, Jensen M, Königsberg A, Boutitie F, Nighoghossian N, Ebinger M, Endres M, Fiebach JB, Thijs



- V, Lemmens R, Muir KW, Pedraza S, Simonsen CZ, Gerloff C, Thomalla G. Association of White Blood Cell Count With Clinical Outcome Independent of Treatment With Alteplase in Acute Ischemic Stroke. *Front Neurol.* 2022 Jun 13;13:877367. doi: 10.3389/fneur.2022.877367. PMID: 35769368; PMCID: PMC9235538.
47. Bi, Y., Shen, J., Chen, SC. et al. Prognostic value of neutrophil to lymphocyte ratio in acute ischemic stroke after reperfusion therapy. *Sci Rep* 11, 6177 (2021). <https://doi.org/10.1038/s41598-021-85373-5>.
48. Ferrari F, Moretti A, Villa RF. Hyperglycemia in acute ischemic stroke: physiopathological and therapeutic complexity. *Neural Regen Res.* 2022 Feb;17(2):292-299. doi: 10.4103/1673-5374.317959. PMID: 34269190; PMCID: PMC8463990.
49. Liu, W., Zhu, X., Tan, X. et al. Predictive Value of Serum Creatinine/Cystatin C in Acute Ischemic Stroke Patients under Nutritional Intervention. *J Nutr Health Aging* 25, 335–339 (2021). <https://doi.org/10.1007/s12603-020-1495-0>.
50. Sweid A, Hammoud B, Ramesh S, Wong D, Alexander TD, Weinberg JH, Deprince M, Dougherty J, Maamari DJ, Tjoumakaris S, Zarzour H, Gooch MR, Herial N, Romo V, Hasan DM, Rosenwasser RH, Jabbour P. Acute ischaemic stroke interventions: large vessel occlusion and beyond. *Stroke Vasc Neurol.* 2019 Nov 28;5(1):80-85. doi: 10.1136/svn-2019-000262. PMID: 32411412; PMCID: PMC7213503.
51. Griñán Kilian, Arboix Adrià, Massons Joan, Díez Laura, Vergés Enric, Gil Francisco et al . Cardioembolic Stroke: Risk Factors, Clinical Features, and Early Outcome in 956 Consecutive Patients. *Rev. invest.*



- clín. [revista en la Internet]. 2021. 73(1): 23-30. Disponible en:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-83762021000100023&lng=es.
52. Zhao Y, Ning Y, Lei L, Yuan H, Liu H, Luo G, Wei M, Li Y. Cerebral Small Vessel Diseases and Outcomes for Acute Ischemic Stroke Patients after Endovascular Therapy. *Journal of Clinical Medicine*. 2022; 11(23):6883. <https://doi.org/10.3390/jcm11236883>.
53. Lee, HJ., Schwamm, L.H., Sansing, L.H. et al. StrokeClassifier: ischemic stroke etiology classification by ensemble consensus modeling using electronic health records. *npj Digit. Med*. 7, 130 (2024). <https://doi.org/10.1038/s41746-024-01120-w>.
54. Neal JO, Hu S, Reid J, et al. Mortality After Total Anterior Circulation Stroke: A 25-Year Observational Study. *Canadian Journal of Neurological Sciences / Journal Canadien des Sciences Neurologiques*. 2023;50(4):535-541. doi:10.1017/cjn.2022.262.
55. Demir Unal E. Clinico-topographic evaluation of anterior versus posterior acute ischemic stroke and correlation with early mortality-based scale prediction. *eNeurologicalSci*. 2023 Apr 1;31:100458. doi:10.1016/j.ensci.2023.100458. PMID: 37095895; PMCID: PMC10121384.
56. Jalali, N., Sadeghi Hokmabadi, E., Ghoreishi, A. et al. Outcome predictors in anterior and posterior ischemic strokes: a study based on the Iranian SITS registry. *Sci Rep* 13, 1231 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41598-023-28465-8>.



57. Gore M, Bansal K, Khan Suheb MZ, et al. Lacunar Stroke. [Updated 2024 Mar 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563216/>.
58. Pineda Sanabria, J. P., & Tolosa Cubillos, J. M. (2022). Accidente cerebrovascular isquémico de la arteria cerebral media. *Revista Repertorio De Medicina Y Cirugía*, 31(1), 20-32. <https://doi.org/10.31260/RepertMedCir.01217372.1104>.
59. Hernandez JBR, Kim PY. Epidemiology Morbidity And Mortality. [Updated 2022 Oct 3]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547668/>.
60. Adhikary D, Barman S, Ranjan R, Stone H. A Systematic Review of Major Cardiovascular Risk Factors: A Growing Global Health Concern. *Cureus*. 2022 Oct 10;14(10):e30119. doi: 10.7759/cureus.30119. PMID: 36381818; PMCID: PMC9644238.
61. Gorostidi M, Santamaria O, Oliveras A, et al. Hipertensión arterial esencial. *Nefrología al día*. 2022.
62. Pappan N, Awosika AO, Rehman A. Dyslipidemia. [Updated 2024 Mar 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560891/>.
63. Jain S, Iverson LM. Glasgow Coma Scale. [Updated 2023 Jun 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513298/>.



64. Le H, Lui MY. Aphasia. [Updated 2023 Mar 27]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559315/>.
65. Buonacera A, Stancanelli B, Colaci M, Malatino L. Neutrophil to Lymphocyte Ratio: An Emerging Marker of the Relationships between the Immune System and Diseases. *Int J Mol Sci.* 2022 Mar 26;23(7):3636. doi: 10.3390/ijms23073636. PMID: 35408994; PMCID: PMC8998851.
66. Rathburn CM, Mun KT, Sharma LK, Saver JL. TOAST stroke subtype classification in clinical practice: implications for the Get With The Guidelines-Stroke nationwide registry. *Front Neurol.* 2024 Mar 22;15:1375547. doi: 10.3389/fneur.2024.1375547. PMID: 38585349; PMCID: PMC10995393.
67. Carlos Rodriguez-Alarcon, Juletsy Moreira Alcivar, Presley Gruezo, Jhonatan Wong, Luis Yopez, Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) Classification and Mortality Rates in De Novo Ischemic Stroke Among Hispanic Individuals: A Multicentric Analytical Study. *Neurology.* 2024. 102 (17 supplement 1).
68. Rana, Rakesh; Singhal, Richa. Chi-square Test and its Application in Hypothesis Testing. *Journal of the Practice of Cardiovascular Sciences* 1(1):p 69-71, Jan–Apr 2015. | DOI: 10.4103/2395-5414.157577.
69. Wadhwa RR, Marappa-Ganeshan R. T Test. [Updated 2023 Jan 16]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553048/>.



70. Nahm FS. Receiver operating characteristic curve: overview and practical use for clinicians. *Korean J Anesthesiol.* 2022 Feb;75(1):25-36. doi: 10.4097/kja.21209. Epub 2022 Jan 18. PMID: 35124947; PMCID: PMC8831439.
71. Penny S, Hoffman MR. Odds Ratio. [Updated 2023 May 22]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431098/>.



ANEXOS



ANEXO 1 MATRIZ DE SISTEMATIZACION DE DATOS

BASE DE DATOS SPSS OK.sav [Conjunto_de_datos1] - IBM SPSS Statistics Editor de datos

Archivo Edición Ver Datos Transformar Analizar Marketing directo Gráficos Utilidades Ventana Ayuda

Visible: 28 de 28 variables

	NUMERO	HTA	DM2	FIBRILACION AURICULAR	DISLIPIDEMIA	GLASGOW	DEFICITMOTOR	AFASIA	PAS	LEUCOCIT...	INDICENL	GLICEMIA	CREATININA	OCCLUSIONGRANDESVASOS	CARDIOEMBOLICO	OCCLUSIONPEQUEÑOSV
1	1	NO	NO	NO	NO	15,0	SI	SI	108	7480	5,30	130	,9	NO	SI	NO
2	2	SI	SI	NO	NO	15,0	SI	NO	120	5580	2,78	190	,8	SI	NO	NO
3	3	SI	SI	NO	NO	15,0	NO	NO	150	6590	3,13	200	1,1	NO	NO	SI
4	4	SI	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	110	7890	2,48	127	,7	SI	NO	NO
5	5	SI	NO	NO	SI	15,0	SI	NO	150	4420	1,70	151	,8	NO	NO	SI
6	6	SI	SI	SI	NO	15,0	SI	SI	200	10040	5,00	200	1,5	NO	SI	NO
7	7	SI	NO	NO	NO	10,0	SI	NO	130	4750	3,80	156	1,0	SI	NO	NO
8	8	SI	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	150	4320	1,70	97	1,3	SI	NO	NO
9	9	NO	NO	NO	NO	14,0	NO	SI	100	8490	3,90	95	,8	SI	NO	NO
10	10	SI	NO	NO	NO	8,0	SI	NO	170	11000	7,50	147	,5	SI	NO	NO
11	11	NO	SI	NO	NO	15,0	NO	NO	100	5650	2,50	169	,8	NO	NO	SI
12	12	SI	SI	NO	NO	12,0	NO	NO	110	5860	1,30	155	,5	NO	NO	SI
13	13	SI	NO	SI	NO	10,0	SI	SI	180	8340	9,20	114	1,0	NO	SI	NO
14	14	SI	SI	NO	NO	14,0	NO	NO	110	5220	2,50	168	1,2	NO	NO	SI
15	15	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	180	5710	3,90	148	1,2	NO	NO	SI
16	16	SI	NO	NO	NO	14,0	NO	NO	160	4760	1,40	198	,5	SI	NO	NO
17	17	NO	NO	NO	SI	14,0	NO	NO	110	8060	2,20	110	,8	SI	NO	NO
18	18	SI	NO	SI	SI	15,0	SI	NO	140	16200	6,80	124	,6	NO	NO	SI
19	19	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	110	10350	2,40	110	1,3	NO	NO	SI
20	20	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	130	3090	1,80	113	,9	SI	NO	NO
21	21	NO	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	130	6270	1,30	101	,7	NO	NO	SI
22	22	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	SI	150	5000	2,00	100	1,0	SI	NO	NO

Vista de datos Vista de variables

IBM SPSS Statistics Processor está listo



BASE DE DATOS SPSS OK.sav [Conjunto_de_datos1] - IBM SPSS Statistics Editor de datos

Archivo Edición Ver Datos Transformar Analizar Marketing directo Gráficos Utilidades Ventana Ayuda

Visible: 28 de 28 variables

	NUMERO	HTA	DM2	FIBRILACION AURICULAR	DISLIPIDEMIA	GLASGOW	DEFICIT MOTOR	AFASIA	PAS	LEUCOCIT...	INDICENL	GLICEMIA	CREATININA	OCLUSIONG RANDESVA SOS	CARDIOEMBOLICO	OCLUSIONP EUQÑOESV
22	22	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	SI	150	5030	3,90	122	1,9	SI	NO	NO
23	23	SI	SI	NO	NO	15,0	NO	NO	140	10040	4,70	384	1,0	SI	NO	NO
24	24	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	SI	130	7950	3,10	96	,5	SI	NO	NO
25	25	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	100	6850	1,80	155	,7	SI	NO	NO
26	26	NO	NO	SI	NO	13,0	SI	NO	160	9620	6,80	157	,5	NO	SI	NO
27	27	NO	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	110	12300	2,10	108	1,2	SI	NO	NO
28	28	SI	SI	NO	SI	15,0	SI	NO	220	7170	2,30	135	1,6	SI	NO	NO
29	29	SI	SI	SI	SI	12,0	SI	NO	110	10600	3,50	120	,8	NO	SI	NO
30	30	SI	NO	NO	NO	14,0	SI	NO	120	7200	2,70	89	,9	SI	NO	NO
31	31	SI	NO	SI	SI	14,0	NO	SI	120	11950	6,90	95	1,1	NO	SI	NO
32	32	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	140	8400	5,40	119	,9	NO	NO	SI
33	33	SI	NO	NO	NO	14,0	SI	SI	150	8019	5,00	99	,6	SI	NO	NO
34	34	NO	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	110	6600	2,60	100	,5	NO	SI	NO
35	35	NO	NO	NO	SI	15,0	SI	SI	120	9700	1,90	92	,6	NO	NO	SI
36	36	SI	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	140	7830	3,00	95	,5	NO	NO	NO
37	37	NO	NO	NO	NO	14,0	SI	NO	120	12030	2,10	109	1,2	SI	NO	NO
38	38	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	130	8490	2,00	100	,9	NO	NO	SI
39	39	SI	SI	NO	NO	15,0	NO	NO	138	6930	1,80	190	,8	SI	NO	NO
40	40	NO	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	150	7540	2,30	114	,9	SI	NO	NO
41	41	SI	SI	SI	NO	14,0	NO	SI	130	10047	3,30	146	1,1	NO	SI	NO
42	42	NO	NO	NO	NO	12,0	SI	SI	110	11690	3,60	117	1,0	NO	SI	NO
43	43	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	200	6370	4,70	107	,0	NO	NO	NO

Vista de datos Vista de variables

Abrir documento de datos IBM SPSS Statistics Processor está listo



BASE DE DATOS SPSS OK.sav [Conjunto_de_datos1] - IBM SPSS Statistics Editor de datos

Archivo Edición Ver Datos Transformar Analizar Marketing directo Gráficos Utilidades Ventana Ayuda

Visible: 28 de 28 variables

	NUMERO	HTA	DM2	FIBRILACION AURICULAR	DISLIPIDEMIA	GLASGOW	DEFICIT MOTOR	AFASIA	PAS	LEUCOCIT...	INDICENL	GLICEMIA	CREATININA	OCLUSIONGRANDESVASOS	CARDIOEMBOLICO	OCLUSIONPEQUEÑOSV
43	43	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	200	6770	1,70	107	,9	NO	NO	SI
44	44	SI	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	180	8820	2,50	111	1,1	NO	NO	SI
45	45	SI	NO	NO	SI	15,0	SI	NO	150	6460	9,20	132	,6	NO	NO	SI
46	46	SI	NO	SI	NO	12,0	SI	NO	140	10110	7,50	105	,9	NO	SI	NO
47	47	SI	SI	NO	SI	15,0	SI	NO	120	8000	2,40	180	1,1	SI	NO	NO
48	48	SI	NO	NO	NO	10,0	SI	NO	165	4650	2,30	100	,4	SI	NO	NO
49	49	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	177	10520	2,50	159	1,3	NO	NO	SI
50	50	NO	SI	NO	NO	15,0	NO	SI	190	7490	2,20	155	,4	NO	NO	SI
51	51	NO	NO	SI	NO	15,0	NO	NO	145	4820	1,50	115	,9	NO	SI	NO
52	52	SI	SI	NO	SI	15,0	SI	NO	130	8014	1,50	238	1,0	NO	NO	SI
53	53	SI	NO	SI	NO	12,0	SI	SI	120	12140	11,50	119	,8	NO	SI	NO
54	54	SI	NO	NO	NO	13,0	NO	NO	150	10250	2,50	120	1,1	NO	NO	SI
55	55	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	117	6000	2,00	148	,9	SI	NO	NO
56	56	SI	SI	SI	NO	15,0	SI	NO	147	5890	3,20	85	,7	NO	SI	NO
57	57	SI	NO	SI	SI	15,0	NO	NO	180	5720	1,70	112	,8	SI	NO	NO
58	58	SI	NO	NO	SI	15,0	SI	NO	110	11540	6,70	99	1,0	NO	NO	NO
59	59	SI	NO	SI	NO	10,0	SI	SI	140	10081	22,60	135	,6	NO	SI	NO
60	60	SI	NO	SI	SI	15,0	SI	NO	90	12420	6,50	112	1,4	SI	NO	NO
61	61	SI	NO	NO	SI	15,0	NO	NO	140	5800	5,20	88	1,0	SI	NO	NO
62	62	SI	NO	NO	NO	12,0	NO	NO	100	4880	3,30	127	2,2	NO	SI	NO
63	63	SI	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	190	10620	3,00	109	,7	SI	NO	NO
64	64	SI	NO	SI	NO	15,0	NO	NO	170	10440	0,50	100	0,5	NO	SI	NO

Vista de datos Vista de variables

IBM SPSS Statistics Processor está listo



BASE DE DATOS SPSS OK.sav [Conjunto_de_datos1] - IBM SPSS Statistics Editor de datos

Archivo Edición Ver Datos Transformar Analizar Marketing directo Gráficos Utilidades Ventana Ayuda

Visible: 28 de 28 variables

	NUMERO	HTA	DM2	FIBRILACION AURICULAR	DISLIPIDEMIA	GLASGOW	DEFICIT MOTOR	AFASIA	PAS	LEUCOCIT...	INDICENL	GLICEMIA	CREATININA	OCCLUSIONG RANDESVASOS	CARDIOEMBOLICO	OCCLUSIONP EUQÑOSV
64	64	SI	NO	SI	NO	15,0	NO	NO	170	10110	9,50	120	2,5	NO	SI	NO
65	65	NO	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	110	4710	3,00	95	,6	SI	NO	NO
66	66	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	180	7880	3,70	105	1,2	SI	NO	NO
67	67	SI	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	141	4320	2,70	86	,5	SI	NO	NO
68	68	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	180	6640	1,80	104	,6	SI	NO	NO
69	69	SI	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	110	8280	2,40	114	,8	NO	NO	NO
70	70	SI	SI	NO	NO	15,0	SI	NO	160	10094	7,30	131	,8	NO	NO	NO
71	71	NO	NO	NO	NO	10,0	SI	SI	100	8370	4,20	102	,4	SI	NO	NO
72	72	NO	NO	SI	NO	11,0	NO	NO	125	6250	1,00	108	,9	NO	SI	NO
73	73	SI	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	170	11080	2,10	108	,9	SI	NO	NO
74	74	SI	SI	SI	NO	13,0	SI	NO	120	7470	2,10	82	5,2	SI	NO	NO
75	75	NO	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	150	8540	3,20	114	,7	SI	NO	NO
76	76	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	155	4520	2,20	132	,9	NO	NO	SI
77	77	SI	SI	NO	NO	15,0	NO	NO	130	7510	2,40	182	1,0	NO	NO	SI
78	78	SI	SI	NO	NO	15,0	NO	NO	140	7800	6,50	213	,7	SI	NO	NO
79	79	SI	NO	SI	NO	11,0	SI	SI	140	13420	14,00	118	,6	NO	SI	NO
80	80	SI	SI	NO	NO	15,0	SI	NO	190	6040	2,40	132	1,5	NO	NO	SI
81	81	NO	NO	NO	SI	15,0	SI	NO	125	4750	6,00	102	,8	NO	NO	SI
82	82	SI	NO	NO	SI	15,0	NO	NO	110	8780	6,90	132	3,5	SI	NO	NO
83	83	NO	SI	SI	NO	10,0	SI	SI	120	7920	3,80	170	,7	NO	SI	NO
84	84	NO	NO	NO	SI	14,0	SI	NO	130	6790	1,20	89	,8	NO	SI	NO
85	85	SI	NO	SI	NO	15,0	NO	NO	120	6600	1,00	104	1,0	NO	SI	NO

Vista de datos Vista de variables

IBM SPSS Statistics Processor está listo



BASE DE DATOS SPSS OK.sav [Conjunto_de_datos1] - IBM SPSS Statistics Editor de datos

Archivo Edición Ver Datos Transformar Analizar Marketing directo Gráficos Utilidades Ventana Ayuda

Visible: 28 de 28 variables

	NUMERO	HTA	DM2	FIBRILACION AURICULAR	DISLIPIDEMIA	GLASGOW	DEFICITMOTOR	AFASIA	PAS	LEUCOCIT...	INDICENL	GLICEMIA	CREATININA	OCLUSIONGRANDESVASOS	CARDIOEMBOLICO	OCLUSIONPEQUEÑOSV
85	85	SI	NO	SI	NO	15,0	NO	NO	138	5500	1,00	101	1,0	NO	SI	NO
86	86	NO	NO	NO	NO	14,0	NO	NO	110	10630	6,00	122	,7	NO	NO	NO
87	87	NO	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	100	4680	3,30	98	,8	NO	NO	SI
88	88	SI	NO	NO	NO	12,0	NO	NO	160	7030	5,40	170	,9	SI	NO	NO
89	89	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	120	9720	5,20	140	,7	SI	NO	NO
90	90	NO	NO	NO	NO	12,0	SI	SI	140	6160	7,27	116	,9	NO	SI	NO
91	91	SI	NO	NO	SI	15,0	NO	NO	120	9660	10,50	182	,7	SI	NO	NO
92	92	NO	NO	SI	NO	10,0	SI	NO	130	5660	9,45	108	,7	NO	SI	NO
93	93	NO	NO	NO	NO	12,0	SI	NO	150	6300	3,80	101	,6	NO	SI	NO
94	94	SI	SI	NO	SI	15,0	NO	NO	150	6900	9,30	235	,8	NO	NO	SI
95	95	SI	NO	NO	SI	15,0	NO	SI	166	5560	2,80	93	,7	NO	NO	NO
96	96	NO	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	120	5840	1,80	122	1,0	NO	NO	SI
97	97	NO	NO	NO	SI	15,0	SI	NO	170	6440	2,20	112	,5	SI	NO	NO
98	98	SI	NO	SI	NO	9,0	SI	SI	120	8540	9,20	114	1,0	NO	SI	NO
99	99	NO	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	100	7250	9,60	103	,6	SI	NO	NO
100	100	NO	SI	NO	NO	10,0	SI	NO	135	6890	1,70	121	,8	NO	NO	SI
101	101	SI	SI	NO	SI	14,0	SI	NO	170	11050	1,80	110	,7	NO	NO	NO
102	102	SI	NO	SI	NO	10,0	NO	NO	150	7030	8,10	128	,5	NO	SI	NO
103	103	SI	NO	NO	NO	14,0	NO	SI	190	8068	1,60	100	,7	SI	NO	NO
104	104	SI	NO	SI	SI	12,0	SI	SI	160	4400	2,20	125	1,0	NO	SI	NO
105	105	NO	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	120	6010	5,90	88	,5	NO	NO	SI
106	106	SI	NO	SI	SI	15,0	NO	SI	150	8340	5,70	92	,5	NO	SI	NO

Vista de datos Vista de variables

Abrir documento de datos IBM SPSS Statistics Processor está listo



BASE DE DATOS SPSS OK.sav [Conjunto_de_datos1] - IBM SPSS Statistics Editor de datos

Archivo Edición Ver Datos Transformar Analizar Marketing directo Gráficos Utilidades Ventana Ayuda

Visible: 28 de 28 variables

	NUMERO	HTA	DM2	FIBRILACION AURICULAR	DISLIPIDEMIA	GLASGOW	DEFICIT MOTOR	AFASIA	PAS	LEUCOCIT...	INDICENL	GLICEMIA	CREATININA	OCCLUSIONG RANDESVASOS	CARDIOEMBOLICO	OCCLUSIONP EUQÑOESV
106	106	SI	NO	SI	SI	15,0	NO	SI	150	8340	5,70	93	,5	NO	SI	NO
107	107	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	130	5200	2,90	92	,9	SI	NO	NO
108	108	NO	NO	NO	NO	15,0	SI	SI	163	8390	2,20	111	,7	SI	NO	NO
109	109	NO	NO	NO	NO	14,0	SI	SI	130	3710	2,00	90	,8	SI	NO	NO
110	110	SI	NO	NO	NO	10,0	SI	SI	140	8620	13,40	92	1,0	SI	NO	NO
111	111	SI	SI	NO	NO	13,0	SI	NO	157	8530	2,30	60	1,0	NO	SI	NO
112	112	SI	SI	NO	SI	15,0	NO	NO	170	7250	3,40	131	1,4	SI	NO	NO
113	113	NO	SI	NO	NO	14,0	NO	NO	120	6790	2,50	110	,5	NO	NO	SI
114	114	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	150	6350	1,80	109	,6	NO	NO	SI
115	115	SI	NO	SI	NO	11,0	SI	NO	130	6420	3,00	123	,7	NO	SI	NO
116	116	NO	NO	NO	NO	14,0	SI	NO	110	8410	2,00	192	,5	SI	NO	NO
117	117	NO	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	150	6890	4,30	120	,6	SI	NO	NO
118	118	SI	NO	NO	NO	11,0	SI	NO	150	8420	1,80	100	,8	NO	NO	NO
119	119	SI	NO	NO	NO	14,0	SI	NO	120	8222	5,80	170	,9	SI	NO	NO
120	120	SI	NO	NO	NO	11,0	NO	SI	180	8400	5,50	106	,7	SI	NO	NO
121	121	SI	NO	NO	NO	14,0	NO	NO	118	5800	4,00	145	1,0	SI	NO	NO
122	122	NO	NO	SI	NO	12,0	NO	NO	110	4570	1,20	114	1,0	NO	SI	NO
123	123	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	180	7480	3,40	133	,7	SI	NO	NO
124	124	SI	NO	NO	NO	13,0	NO	NO	120	6700	7,70	170	,6	NO	NO	NO
125	125	SI	NO	SI	NO	15,0	SI	NO	133	4080	4,80	95	,9	NO	SI	NO
126	126	SI	NO	NO	NO	12,0	SI	SI	160	9400	12,50	123	,8	SI	NO	NO
127	127	SI	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	120	6920	6,70	111	1,1	SI	NO	NO

Vista de datos Vista de variables

Abrir documento de datos IBM SPSS Statistics Processor está listo



BASE DE DATOS SPSS OK.sav [Conjunto_de_datos1] - IBM SPSS Statistics Editor de datos

Archivo Edición Ver Datos Transformar Analizar Marketing directo Gráficos Utilidades Ventana Ayuda

Visible: 28 de 28 variables

	NUMERO	HTA	DM2	FIBRILACION AURICULAR	DISLIPIDEMIA	GLASGOW	DEFICIT MOTOR	AFASIA	PAS	LEUCOCIT...	INDICENL	GLICEMIA	CREATININA	OCLUSIONGRANDESVASOS	CARDIOEMBOLICO	OCLUSIONPEQUEÑOS
127	127	SI	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	120	6030	6,70	114	1,1	SI	NO	NO
128	128	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	90	7260	8,50	96	,8	NO	NO	SI
129	129	NO	NO	NO	NO	15,0	NO	SI	120	11800	3,80	85	,7	NO	NO	NO
130	130	NO	NO	NO	SI	15,0	SI	NO	130	7520	1,30	104	,8	NO	NO	SI
131	131	SI	SI	NO	NO	15,0	NO	NO	200	6530	1,60	167	,6	SI	NO	NO
132	132	SI	NO	NO	SI	14,0	NO	SI	110	6790	1,90	142	1,2	SI	NO	NO
133	133	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	150	9310	8,85	160	1,7	SI	NO	NO
134	134	SI	SI	NO	NO	15,0	SI	NO	170	8300	1,60	370	,8	SI	NO	NO
135	135	NO	NO	SI	NO	15,0	SI	SI	90	7700	2,30	95	,7	NO	SI	NO
136	136	SI	NO	NO	SI	9,0	SI	SI	165	5680	1,10	108	,6	SI	NO	NO
137	137	SI	SI	NO	NO	13,0	SI	NO	190	7860	2,30	136	1,2	SI	NO	NO
138	138	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	160	4990	2,20	83	,8	NO	NO	SI
139	139	SI	NO	NO	SI	13,0	SI	NO	200	7400	4,80	124	1,1	SI	NO	NO
140	140	NO	NO	SI	NO	15,0	SI	NO	140	9890	3,00	102	1,1	SI	NO	NO
141	141	SI	SI	NO	SI	15,0	SI	NO	130	7420	1,50	312	,9	NO	SI	NO
142	142	SI	SI	NO	NO	13,0	SI	NO	130	6390	2,40	106	1,0	NO	NO	SI
143	143	NO	NO	NO	NO	14,0	NO	NO	165	7015	2,80	86	,6	NO	NO	SI
144	144	SI	NO	SI	NO	14,0	SI	NO	156	7370	3,70	128	,5	NO	SI	NO
145	145	NO	NO	SI	NO	15,0	NO	NO	103	4960	2,80	950	,8	NO	SI	NO
146	145	NO	SI	NO	NO	15,0	SI	NO	130	7410	13,30	222	2,2	SI	NO	NO
147	147	SI	SI	NO	NO	15,0	SI	NO	185	7200	1,70	301	1,6	SI	NO	NO
148	148	NO	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	160	7600	2,00	107	,0	SI	NO	NO

Vista de datos Vista de variables

Abrir documento de datos IBM SPSS Statistics Processor está listo



BASE DE DATOS SPSS OK.sav [Conjunto_de_datos1] - IBM SPSS Statistics Editor de datos

Archivo Edición Ver Datos Transformar Analizar Marketing directo Gráficos Utilidades Ventana Ayuda

Visible: 28 de 28 variables

	NUMERO	HTA	DM2	FIBRILACION AURICULAR	DISLIPIDEMIA	GLASGOW	DEFICIT MOTOR	AFASIA	PAS	LEUCOCIT...	INDICENL	GLICEMIA	CREATININA	OCLUSIONG RANDESVASOS	CARDIOEMBOLICO	OCLUSIONP EUQÑOESV
148	148	NO	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	160	7580	3,00	127	,8	SI	NO	NO
149	149	SI	SI	NO	NO	15,0	SI	NO	100	8790	2,50	256	,8	NO	NO	SI
150	150	SI	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	180	9910	4,30	108	,8	SI	NO	NO
151	151	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	100	9760	1,30	102	1,1	SI	NO	NO
152	152	SI	NO	SI	NO	14,0	SI	NO	110	10410	6,70	108	,5	NO	SI	NO
153	153	NO	NO	NO	NO	10,0	SI	SI	110	3590	1,40	95	,8	NO	SI	NO
154	154	SI	NO	NO	NO	12,0	NO	NO	160	13660	11,90	188	,7	SI	NO	NO
155	155	NO	NO	SI	NO	15,0	NO	NO	133	4810	2,50	103	,5	NO	SI	NO
156	156	SI	NO	SI	NO	15,0	SI	SI	120	6500	4,60	152	,9	NO	SI	NO
157	157	NO	SI	NO	SI	15,0	NO	NO	120	8210	6,70	186	,8	NO	NO	NO
158	158	NO	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	120	8820	2,70	104	,8	NO	NO	NO
159	159	SI	SI	NO	NO	12,0	SI	NO	100	8810	6,80	171	,9	SI	NO	NO
160	160	SI	SI	SI	SI	10,0	SI	SI	190	7710	4,90	114	1,9	SI	NO	NO
161	161	SI	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	150	8620	2,70	112	,5	SI	NO	NO
162	162	SI	NO	NO	SI	15,0	SI	NO	222	11450	3,50	102	1,2	SI	NO	NO
163	163	SI	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	140	8500	3,50	112	1,0	SI	NO	NO
164	164	SI	SI	SI	NO	11,0	SI	SI	130	11780	10,50	142	,7	NO	SI	NO
165	165	SI	SI	NO	SI	14,0	SI	NO	150	15000	5,90	150	,9	NO	NO	SI
166	166	SI	SI	NO	NO	15,0	SI	NO	155	7550	1,10	99	1,0	NO	NO	NO
167	167	SI	NO	SI	NO	15,0	NO	NO	180	9390	2,60	119	,8	NO	SI	NO
168	168	NO	NO	NO	SI	15,0	NO	NO	130	6460	2,20	153	1,2	SI	NO	NO
169	169	NO	SI	NO	NO	15,0	NO	SI	110	6350	2,00	167	1,5	NO	SI	NO

Vista de datos Vista de variables

IBM SPSS Statistics Processor está listo



BASE DE DATOS SPSS OK.sav [Conjunto_de_datos1] - IBM SPSS Statistics Editor de datos

Archivo Edición Ver Datos Transformar Analizar Marketing directo Gráficos Utilidades Ventana Ayuda

Visible: 28 de 28 variables

	NUMERO	HTA	DM2	FIBRILACION AURICULAR	DISLIPIDEMIA	GLASGOW	DEFICIT MOTOR	AFASIA	PAS	LEUCOCIT...	INDICENL	GLICEMIA	CREATININA	OCLUSIONGRANDESVASOS	CARDIOEMBOLICO	OCLUSIONPEUÑOS
169	169	NO	SI	NO	NO	15,0	NO	SI	110	6350	3,00	167	1,5	NO	SI	NO
170	170	NO	NO	NO	NO	12,0	SI	SI	160	7460	3,80	92	,4	NO	NO	NO
171	171	NO	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	120	12560	7,80	110	1,0	SI	NO	NO
172	172	SI	NO	NO	SI	13,0	SI	NO	140	3720	2,40	180	8,2	NO	SI	NO
173	173	SI	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	130	6160	4,80	125	,7	NO	NO	SI
174	174	SI	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	147	1800	1,20	93	,8	SI	NO	NO
175	175	SI	NO	NO	NO	13,0	NO	SI	150	5600	1,90	105	,8	NO	NO	NO
176	176	NO	NO	SI	NO	11,0	SI	SI	128	3450	3,60	105	,9	NO	SI	NO
177	177	SI	SI	SI	NO	15,0	SI	NO	117	4080	1,50	97	,8	NO	SI	NO
178	178	SI	SI	NO	SI	15,0	SI	NO	175	4770	1,20	247	,6	NO	SI	NO
179	179	SI	NO	SI	NO	11,0	SI	SI	158	10050	17,40	155	,6	NO	SI	NO
180	180	NO	NO	SI	NO	15,0	SI	NO	100	8360	2,30	103	1,0	NO	SI	NO
181	181	NO	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	120	4700	2,20	116	,8	NO	NO	SI
182	182	NO	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	130	8930	5,80	124	,9	NO	NO	NO
183	183	SI	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	180	10540	5,30	87	1,0	NO	NO	SI
184	184	NO	NO	NO	NO	12,0	SI	SI	137	6310	3,20	89	,4	SI	NO	NO
185	185	SI	NO	NO	NO	12,0	SI	SI	150	8000	2,10	106	1,1	SI	NO	NO
186	186	SI	NO	NO	SI	15,0	SI	NO	140	11002	2,20	98	1,1	NO	NO	SI
187	187	NO	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	120	8360	2,30	128	,6	NO	SI	NO
188	188	SI	NO	SI	NO	13,0	SI	NO	143	6260	1,90	75	1,0	NO	SI	NO
189	189	SI	NO	NO	SI	15,0	SI	SI	103	6930	3,60	110	1,1	NO	SI	NO
190	190	SI	NO	SI	NO	15,0	NO	NO	150	11000	2,70	157	1,0	NO	SI	NO

Vista de datos Vista de variables

IBM SPSS Statistics Processor está listo



BASE DE DATOS SPSS OK.sav [Conjunto_de_datos1] - IBM SPSS Statistics Editor de datos

Archivo Edición Ver Datos Transformar Analizar Marketing directo Gráficos Utilidades Ventana Ayuda

Visible: 28 de 28 variables

	NUMERO	HTA	DM2	FIBRILACION AURICULAR	DISLIPIDEMIA	GLASGOW	DEFICITMOTOR	AFASIA	PAS	LEUCOCIT...	INDICENL	GLICEMIA	CREATININA	OCLUSIONGRANDESVASOS	CARDIOEMBOLICO	OCLUSIONPEQUEÑOS
190	190	SI	NO	SI	NO	15,0	NO	NO	150	11000	2,70	157	1,2	NO	SI	NO
191	191	SI	SI	SI	NO	8,0	SI	SI	100	8310	8,50	103	1,2	NO	SI	NO
192	192	NO	NO	NO	SI	15,0	NO	NO	128	5860	3,40	89	,9	NO	NO	SI
193	193	SI	NO	SI	SI	13,0	SI	SI	121	8150	2,30	110	1,2	NO	SI	NO
194	194	SI	SI	SI	NO	13,0	SI	SI	135	7490	4,20	184	1,5	NO	SI	NO
195	195	NO	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	95	11470	2,00	74	,6	NO	SI	NO
196	196	NO	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	117	3910	1,70	128	,9	NO	NO	SI
197	197	NO	NO	NO	NO	13,0	SI	SI	100	10370	7,00	133	1,4	SI	NO	NO
198	198	NO	NO	NO	NO	15,0	SI	SI	149	7710	38,00	137	,8	SI	NO	NO
199	199	NO	SI	NO	NO	14,0	NO	NO	133	6300	4,20	377	1,1	NO	NO	SI
200	200	SI	NO	NO	NO	15,0	SI	SI	108	6470	3,90	100	1,1	SI	NO	NO
201	201	NO	NO	SI	NO	15,0	SI	SI	146	8200	7,90	120	,7	NO	SI	NO
202	202	NO	NO	SI	NO	10,0	SI	SI	150	12000	13,00	158	,6	SI	NO	NO
203	203	NO	NO	SI	NO	13,0	SI	NO	118	1030	9,70	122	,8	NO	SI	NO
204	204	SI	SI	NO	NO	15,0	NO	NO	123	6200	2,30	277	1,0	NO	SI	NO
205	205	SI	SI	NO	SI	14,0	SI	NO	155	6750	1,50	253	,5	NO	NO	SI
206	206	NO	NO	NO	NO	15,0	NO	SI	121	4360	1,00	98	,8	NO	NO	SI
207	207	NO	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	135	12600	7,90	120	,6	NO	NO	SI
208	208	NO	NO	NO	SI	15,0	SI	NO	120	6900	1,20	108	1,1	SI	NO	NO
209	209	NO	NO	NO	SI	10,0	SI	NO	110	11860	12,70	116	,9	SI	NO	NO
210	210	NO	NO	SI	NO	10,0	NO	NO	130	8850	6,40	116	,9	NO	SI	NO
211	211	NO	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	120	10000	7,00	121	,6	NO	NO	SI

Vista de datos Vista de variables

IBM SPSS Statistics Processor está listo



BASE DE DATOS SPSS OK.sav [Conjunto_de_datos1] - IBM SPSS Statistics Editor de datos

Archivo Edición Ver Datos Transformar Analizar Marketing directo Gráficos Utilidades Ventana Ayuda

Visible: 28 de 28 variables

	NUMERO	HTA	DM2	FIBRILACION AURICULAR	DISLIPIDEMIA	GLASGOW	DEFICIT MOTOR	AFASIA	PAS	LEUCOCIT...	INDICENL	GLICEMIA	CREATININA	OCLUSIONGRANDESVASOS	CARDIOEMBOLICO	OCLUSIONPEQUEÑOS
211	211	NO	NO	NO	NO	15,0	NO	NO	130	12620	7,90	121	,6	SI	NO	NO
212	212	SI	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	160	4500	1,00	88	,9	NO	NO	SI
213	213	SI	SI	SI	NO	12,0	SI	SI	110	9800	1,50	96	1,7	NO	SI	NO
214	214	NO	NO	NO	NO	13,0	SI	SI	92	8810	8,20	123	1,0	NO	SI	NO
215	215	NO	NO	SI	NO	14,0	SI	SI	100	8320	2,70	152	,8	NO	SI	NO
216	216	SI	NO	SI	SI	15,0	SI	NO	120	9450	2,40	90	,7	NO	NO	SI
217	217	NO	SI	SI	NO	8,0	SI	SI	180	5150	9,50	170	,7	NO	SI	NO
218	218	NO	NO	SI	NO	10,0	SI	SI	110	17500	8,90	159	1,6	NO	SI	NO
219	219	NO	NO	NO	NO	13,0	SI	SI	117	4840	9,90	104	,9	NO	SI	NO
220	220	SI	NO	NO	SI	7,0	SI	NO	104	6000	12,20	54	,6	NO	SI	NO
221	221	SI	NO	NO	NO	13,0	SI	SI	160	7560	2,80	103	2,0	NO	SI	NO
222	222	NO	NO	NO	SI	15,0	NO	NO	127	9120	5,90	120	,6	NO	NO	SI
223	223	SI	NO	SI	NO	11,0	SI	SI	160	5490	2,30	113	1,0	NO	SI	NO
224	224	NO	NO	NO	SI	14,0	SI	NO	130	7740	5,10	83	1,1	SI	NO	NO
225	225	SI	NO	SI	SI	12,0	SI	SI	110	1110	2,60	117	,5	NO	SI	NO
226	226	NO	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	121	6130	8,40	104	,3	NO	NO	SI
227	227	SI	NO	SI	NO	10,0	SI	SI	126	9660	4,20	105	1,0	NO	SI	NO
228	228	NO	NO	NO	NO	6,0	NO	SI	85	17490	41,00	72	,8	SI	NO	NO
229	229	SI	NO	SI	NO	15,0	SI	SI	146	14120	5,00	117	,5	NO	SI	NO
230	230	NO	NO	NO	NO	4,0	SI	SI	112	22260	30,00	107	1,3	SI	NO	NO
231	231	SI	NO	SI	NO	13,0	SI	SI	122	9760	8,60	112	1,1	NO	SI	NO
232	232	NO	NO	NO	NO	10,0	SI	SI	98	1000	11,10	100	1,0	SI	NO	NO

Vista de datos Vista de variables

IBM SPSS Statistics Processor está listo



BASE DE DATOS SPSS OK.sav [Conjunto_de_datos1] - IBM SPSS Statistics Editor de datos

Archivo Edición Ver Datos Transformar Analizar Marketing directo Gráficos Utilidades Ventana Ayuda

Visible: 28 de 28 variables

	NUMERO	HTA	DM2	FIBRILACION AURICULAR	DISLIPIDEMIA	GLASGOW	DEFICIT MOTOR	AFASIA	PAS	LEUCOCIT...	INDICENL	GLICEMIA	CREATININA	OCLUSIONG RANDESVASOS	CARDIOEMBOLICO	OCLUSIONP EUÑOESV
232	232	NO	NO	NO	NO	10,0	SI	SI	98	1260	11,10	180	1,9	SI	NO	NO
233	233	NO	NO	SI	NO	14,0	SI	NO	140	5000	1,50	93	,7	NO	NO	SI
234	234	NO	NO	SI	NO	10,0	SI	SI	130	6550	12,50	156	,5	NO	SI	NO
235	235	NO	NO	NO	NO	9,0	SI	NO	110	5126	1,00	113	,6	NO	SI	NO
236	236	SI	NO	SI	NO	9,0	SI	SI	115	7300	2,20	107	,6	NO	SI	NO
237	237	SI	NO	NO	NO	15,0	SI	NO	130	3810	2,40	95	,8	SI	NO	NO
238	238	NO	SI	NO	NO	7,0	SI	SI	119	8830	30,00	120	1,0	SI	NO	NO
239	239	SI	NO	NO	SI	15,0	NO	NO	135	8780	2,70	121	,9	NO	NO	NO
240	240	SI	NO	SI	NO	13,0	SI	NO	156	8080	9,20	109	,4	NO	SI	NO
241																
242																
243																
244																
245																
246																
247																
248																
249																
250																
251																
252																
253																

Vista de datos Vista de variables

IBM SPSS Statistics Processor está listo



ANEXO 2 MATRIZ DE CONSISTENCIA

PROBLEMA	OBJETIVO \$	HIPOTESIS \$	VARIABLE \$ E INDICADORE \$					POBLACION Y MUESTRA	METODOLOGIA
			VARIABLE 2	INDICADOR	VALOR		TIPO DE VARIABLE		
PROBLEMA GENERAL PG. ¿Cuáles son los factores que se asocian a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca? PROBLEMA \$ ESPECIFICO \$ PE1.- ¿Cuál es la asociación de los factores de riesgo cardiovascular con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca? PE2. ¿Cuál es la asociación del estado clínico al ingreso con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca? PE3.- ¿Cuál es la asociación de los exámenes de laboratorio al ingreso con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca? PE4.- ¿Cuál es la asociación de la etiología con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca? PE5.- ¿Cuál es la asociación del territorio vascular afectado y su extensión con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca? PE6.- ¿Cuál es la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca?	OBJETIVO GENERAL OG. Determinar los factores que se asocian a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca. OBJETIVO \$ ESPECIFICO \$ OE1. Establecer la asociación de los factores de riesgo cardiovascular con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca. OE2. Establecer la asociación del estado clínico al ingreso con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca. OE3. Establecer la asociación de los exámenes de laboratorio al ingreso con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca. OE4. Establecer la asociación de la etiología con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca. OE5. Establecer la asociación del territorio vascular afectado y su extensión con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca. OE6. Identificar la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca.	HE1. Los factores de riesgo cardiovascular, el estado clínico al ingreso, los exámenes de laboratorio al ingreso, la etiología y el territorio vascular afectado y su extensión se asocian a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca. HE2. El estado clínico al ingreso se asocia con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca. HE3. Los exámenes de laboratorio al ingreso se asocian con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca. HE4. La etiología se asocia con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca. HE5. El del territorio vascular afectado y su extensión se asocia con la mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca. HE6. La mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes atendidos en el Hospital EsSalud Juliaca es de aproximadamente 15%.	Mortalidad por enfermedad cerebrovascular isquémica.	Egreso hospitalario vivo o fallecido	Estado de egreso hospitalario	Vivo Fallecido	Cualitativa nominal	POBLACION DE ESTUDIO La población de estudio estará conformada por los pacientes que ingresaron al hospital EsSalud Juliaca en un periodo de tiempo de 5 años, del 2019 al 2023, con el diagnóstico confirmado de enfermedad cerebrovascular isquémica, que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión. MUESTRA DE ESTUDIO Se realizará el trabajo en la población de los pacientes que ingresaron al hospital EsSalud Juliaca con el diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémica en el periodo 2019-2023. Es decir que la muestra es no probabilística, por conveniencia, y es igual a la población.	TÉCNICA \$: Análisis documental Acceso de sistema informático SGSS Búsqueda de historias clínicas con el diagnóstico de ECV Análisis de cada historia clínica, criterios de inclusión y exclusión, adecuada confirmación de variables Consignación en el instrumento para ser procesadas INSTRUMENTO \$: El instrumento es la ficha de recolección de datos que está conformada por todas las variables descritas en el trabajo de investigación. DISEÑO Y TIPO DISEÑO DE INVESTIGACIÓN La investigación es no experimental TIPO DE INVESTIGACION Es de tipo descriptivo, corte transversal, retrospectivo
			VARIABLE 1	DIMENSIONE \$	INDICADORE \$	VALORE \$	TIPO DE VARIABLE		
Factores	1. Factores de riesgo cardiovascular	1.1. Hipertensión arterial 1.2. Diabetes mellitus 1.3. Fibrilación auricular 1.4. Dislipidemia	Si / No Si / No Si / No Si / No	Cualitativa nominal Cualitativa nominal Cualitativa nominal					
	2. Estado clínico al ingreso	2.1. Escala de glasgow 2.2. Déficit motor 2.3. Masia 2.4. Presión arterial sistólica	Puntaje en la escala de Glasgow Si / No Fuente No fuente Global Valores de presión arterial sistólica	Cuantitativa discreta Cualitativa nominal Cualitativa ordinal Cuantitativa discreta					
	3. Examen de laboratorio de ingreso	3.1. Leucocitos 3.2. Índice neutrófilo linfocito 3.3. Glicemia 3.4. Creatinina sérica	Cantidad de leucocitos/ml Índice de neutrófilo linfocito Valores de glicemia mg/ml Valores de creatinina mg/dl	Cuantitativa continua Cuantitativa continua Cuantitativa continua					
	4. Etiología	4.1. Oclusión de grandes vasos 4.2. Cardioembólico 4.3. Oclusión de pequeños vasos 4.4. No determinado	Si / No Si / No Si / No Si / No	Cualitativa nominal Cualitativa nominal Cualitativa nominal					
	5. Territorio vascular afectado y su extensión	5.1. Infarto total de la circulación anterior 5.2. Infarto parcial de la circulación anterior 5.3. Infarto de la circulación posterior 5.4. Infarto lacunar	Si / No Si / No Si / No Si / No	Cualitativa nominal Cualitativa nominal Cualitativa nominal					

Activar Wireframe
Ver Configuración



**ANEXO 3 INSTRUMENTO
FICHA DE RECOLECCION DE DATOS**

Ficha nro : _____ HC: _____

Nombre de paciente : _____

Edad : _____ Sexo : _____

Fecha de ingreso : _____ Tiempo de enfermedad : _____

<p>FACTORES Factores de riesgo cardiovascular</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial: Antecedente de HTA en HC o uso de antihipertensivos • Diabetes mellitus: Antecedente de DM en HC o uso de antidiabéticos • Fibrilación auricular: Antecedente de FA en HC o en EKG • Dislipidemia: Niveles de colesterol sérico >200mg/dl o lipoproteína de baja densidad >130mg/dl 	<p><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p>
<p>Estado clínico al ingreso</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Escala de Glasgow: Puntaje en la escala de Glasgow • Déficit motor: Hemiparesia/hemiplejía • Afasia: Afasia fluente/no fluente/global • Presión arterial sistólica: Valores de presión arterial sistólica 	<p><input type="checkbox"/> LEVE <input type="checkbox"/> MODERADO <input type="checkbox"/> SEVERO</p> <p><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p><input type="checkbox"/> ELEVADA <input type="checkbox"/> NORMAL</p>
<p>Examen de laboratorio de ingreso</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Leucocitos: Cantidad de leucocitos en sangre • Valor de Índice neutrófilo linfocito: Recuento neutrófilos/Recuento de linfocitos • Valor de glicemia: Valores de glucosa en sangre • Valor de Creatinina sérica: Valores de creatinina serica 	<p><input type="checkbox"/> ELEVADO <input type="checkbox"/> NORMAL</p> <p><input type="checkbox"/> ELEVADO <input type="checkbox"/> NORMAL</p> <p><input type="checkbox"/> ELEVADO <input type="checkbox"/> NORMAL</p> <p><input type="checkbox"/> ELEVADO <input type="checkbox"/> NORMAL</p>
<p>Etiología</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Oclusión de grandes vasos: Oclusión de carótida interna, cerebral anterior, cerebral media, cerebral posterior o vertebrobasilar. • Cardioembólico: Oclusión por embolo originado en el corazón • Oclusión de pequeños vasos: Oclusión de arteria perforante o penetrante a nivel subcortical • No determinado: No se puede determinar causa o evaluación incompleta 	<p><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p>
<p>Territorio vascular afectado y su extensión</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Infarto total de la circulación anterior: Hemiparesia y disfunción cortical y hemianopsia • Infarto parcial de la circulación anterior: 	<p><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p> <p><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p>



	<p>Disfunción cortical o 2 de los sgtes: hemiparesia/disfunción cortical/hemianopsia</p> <ul style="list-style-type: none">• Infarto de la circulación posterior: Hemianopsia o síndrome cerebeloso o de tronco• Infarto lacunar: Síndrome motor /sensitivo/sensorio motor/ataxia hemiparesia/disartria mano torpe	<p><input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO</p>
<p>MORTALIDAD Enfermedad cerebrovascular isquémica.</p>	<ul style="list-style-type: none">• Estado de egreso hospitalario	<p>% VIVO % FALLECIDO</p>



ANEXO 4 VALIDACION DEL INSTRUMENTO

JUICIO DE EXPERTOS

TITULO DE LA TESIS: FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUEMICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESSALUD JULIACA 2019 2023.

NOMBRE DEL REVISOR: Dr. Jorge Arturo Fernandez Normontoy

ESPECIALIDAD: Neurología

CMP: 87063 FECHA DE REVISION: 20-05-25

CRITERIOS DE EVALUACION	PUNTAJE
El instrumento recoge información que permite dar respuesta al problema de investigación	1
El instrumento propuesto corresponde a los objetivos propuestos por el estudio	1
La estructura del instrumento es el adecuado	1
Los ítems del instrumento responden a la operacionalización de la variable	1
La secuencia presentada facilita el desarrollo del instrumento	1
Los ítems son claros y entendibles	1
El número de ítems es adecuado para su aplicación	1
*Se deben eliminar algunos ítems	
TOTAL	7

De acuerdo: 1 (Si)

En desacuerdo: 2 (No)



Dr. Jorge Arturo Fernandez Normontoy
C.M.P. 87063 - R.N.E. 51138



JUICIO DE EXPERTOS

TITULO DE LA TESIS: FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUEMICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESSALUD JULIACA 2019 2023.

NOMBRE DEL REVISOR: Dra. Lucía Gabriela Gómez Flores

ESPECIALIDAD: Neurología

CMP: 84138 FECHA DE REVISION: 20-03-25

CRITERIOS DE EVALUACION	PUNTAJE
El instrumento recoge información que permite dar respuesta al problema de investigación	1
El instrumento propuesto corresponde a los objetivos propuestos por el estudio	1
La estructura del instrumento es el adecuado	1
Los ítems del instrumento responden a la operacionalización de la variable	1
La secuencia presentada facilita el desarrollo del instrumento	1
Los ítems son claros y entendibles	1
El número de ítems es adecuado para su aplicación	1
*Se deben eliminar algunos ítems	
TOTAL	7

De acuerdo: 1 (Si)
En desacuerdo: 2 (No)

[Handwritten Signature]
Dra. Lucía Gómez Flores
NEURÓLOGA
CMP. 84138 RNE. 50025



JUICIO DE EXPERTOS

TITULO DE LA TESIS: FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUEMICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESSALUD JULIACA 2019 2023.

NOMBRE DEL REVISOR: Dra. Adriana Maria Rivera Cruz

ESPECIALIDAD: Neurologia

CMP: 81474 **FECHA DE REVISION:** 20-05-25

CRITERIOS DE EVALUACION	PUNTAJE
El instrumento recoge información que permite dar respuesta al problema de investigación	1
El instrumento propuesto corresponde a los objetivos propuestos por el estudio	1
La estructura del instrumento es el adecuado	1
Los ítems del instrumento responden a la operacionalización de la variable	1
La secuencia presentada facilita el desarrollo del instrumento	1
Los ítems son claros y entendibles	1
El número de ítems es adecuado para su aplicación	1
*Se deben eliminar algunos ítems	
TOTAL	7

De acuerdo: 1 (Si)

En desacuerdo: 2 (No)

(Handwritten signature)
 Dra. Adriana M. Rivera Cruz
 NEUROLOGIA
 CMP: 081474 RNE: 010632



ANEXO 1
FORMULARIO DE AUTORIZACIÓN

AUTORIZACIÓN PARA LA INCORPORACIÓN DE LOS
TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN
EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL UANCV

Formato digital

Fecha de entrega: 23/12/2025

I. Datos del autor (es):

Nombres y Apellidos: ANGELA ROXANA GOMEZ FLORES

Dirección: Jr. Piura 622 Rinconada 1era etapa

DNI/Carné de Extranjería/Pasaporte N°: 74297250

Teléfono: 951889139 email: angelagomezflores0@gmail.com

Nombres y Apellidos: _____

Dirección: _____

DNI/Carné de Extranjería/Pasaporte N°: _____

Teléfono: _____ email: _____

Facultad y/o Escuela de Posgrado: CIENCIAS DE LA SALUD

Escuela Profesional o Mención: MEDICINA HUMANA

Título o Grado Académico a optar: MEDICO CIRUJANO

Asesor: Dra. GABRIELA BETTY ARIAS LUQUE

Esta obra se encuentra dentro de las siguientes denominaciones:

Trabajo de Investigación Tesis Trabajo de Suficiencia Profesional Trabajo Académico

FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN
PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESSALUD JULIACA 2019 – 2023

Palabras claves, (3 a 5 términos): factores asociados, enfermedad cerebrovascular, ictus, riesgo cardiovascular, etiología.

¿Esta obra se desarrolló en la UANCV ^{1,2?}

1

¹ Indicar si su producción intelectual ha empleado recursos tales como, instalaciones, laboratorios, insumos, equipos, bases de datos, asesoría técnica por parte del personal de la UANCV, financiamiento, entré otros relacionados.

² Si su producción intelectual se desarrolló en la UANCV totalmente o parcialmente, deberá autorizar el depósito en el Repositorio de manera obligatoria.



2. Referencia de tesis:

Bachiller Título 2da Especialidad Maestría Doctorado

3. Licencias:

a) Licencia estándar:

Bajo los siguientes términos, autorizo el depósito de mi tesis en el Repositorio Digital de la UANCV.

Con la autorización de depósito de mi producción Intelectual, otorgo a la Universidad Andina "Néstor Cáceres Velásquez" una licencia no exclusiva para reproducir, distribuir, comunicar al público, transformar (únicamente mediante su traducción a otros idiomas) y poner a disposición del público mi producción intelectual (incluido el resumen), en formato físico o digital, en cualquier medio, conocido o por conocerse, a través de los diversos servicios por la Universidad, creados o por crearse, tales como el Repositorio Digital de tesis UANCV, colección de producción intelectual, entre otros, en el Perú y en el extranjero por el tiempo y veces que considere necesarias, y libres de remuneraciones.

En virtud de dicha licencia, la Universidad Andina "Néstor Cáceres Velásquez" podrá reproducir mi producción intelectual en cualquier tipo de soporte y en más de un ejemplar, sin modificar su contenido, solo con propósitos de seguridad, respaldo y preservación.

Declaro que la producción intelectual es una creación de mi autoría y exclusiva titularidad, coautoría con titularidad compartida, y me encuentro facultado a conceder la presente licencia y, asimismo, garantizo que dicha producción intelectual no infringe derechos de autor de terceras personas.

La Universidad Andina "Néstor Cáceres Velásquez" consignará el nombre del y/o autor (es) de la producción intelectual, y no le hará ninguna modificación más que la permitida en la licencia.

Autorizo su publicación (marque con una X)

- Sí, autorizo que se deposite inmediatamente.
- Sí, autorizo que se deposite a partir de la fecha (d/m/a): _____
- No autorizo.

b) Licencia CREATIVE COMMONS 4.0 INTERNACIONAL:

Si usted concede una licencia CREATIVE COMMONS sobre su producción intelectual, mantiene la titularidad de los derechos de autor de esta y, a la vez, permite que otras personas puedan reproducirla, comunicarla al público y distribuir ejemplares de esta, bajo las condiciones siguientes:

¿Quiere permitir usos comerciales de su producción intelectual?

Sí: significa que usted permite la reproducción, distribución y comunicación pública de la producción intelectual incluso con fines comerciales.

No: significa que usted permite la reproducción, y comunicación pública de la producción intelectual, pero sin fines comerciales.

- Sí autorizo
- No autorizo



Jurisdicción de su Licencia

Todas las licencias CREATIVE COMMONS son de ámbito mundial, sin embargo, usted puede elegir entre la opción “internacional” o una adaptada a su jurisdicción, como para el caso peruano.

La opción “internacional” emplea el lenguaje y la terminología de los tratados internacionales; en cambio, la adaptada a su jurisdicción, recoge las particularidades de la legislación peruana.

En consecuencia, la opción “internacional” goza de una mayor eficacia a nivel mundial, gracias a que tiene jurisdicción neutral. Mientras que la opción adaptada a la jurisdicción del Perú goza de una mayor eficacia ante los tribunales peruanos.

- Internacional Nacional
 Nacional

Línea de investigación: **MEDICINA HUMANA - P09**

Firma de Autor



huella digital

23 de diciembre del 2025

Fecha