



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

ÍNDICE LEUCO/GLUCÉMICO ASOCIADO A COMPLICACIONES EN
ISQUEMIA CEREBRAL ATEROTROMBÓTICA

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR:
DRA. MIRIAM MARCELA HERNÁNDEZ SÁNCHEZ

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA

DIRECTORES DE TESIS:
DR. JOSÉ JUAN LOZANO NUEVO
DR. JUAN ANTONIO SUÁREZ CUENCA
DRA. ELIZABETH MENDOZA PORTILLO

CIUDAD DE MÉXICO - 2019 -



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).


El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**"ÍNDICE LEUCO/GLUCÉMICO ASOCIADO A COMPLICACIONES EN
ISQUEMIA CEREBRAL ATERTROMBÓTICA"**

DRA. MIRIAM MARCELA HERNÁNDEZ SÁNCHEZ

Vo. Bo.

DR. JOSÉ JUAN LOZANO NUEVO



PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA INTERNA

Vo. Bo.

DR. FEDERICO MIGUEL LAZCANO RAMÍREZ



SECRETARIA DE SALUD
SEDESA

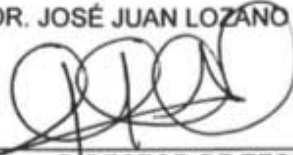
CIUDAD DE MÉXICO

DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
COMISIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN

**ÍNDICE LEUCO/GLUCÉMICO ASOCIADO A COMPLICACIONES EN
ISQUEMIA CEREBRAL ATERTROMBÓTICA
DRA. MIRIAM MARCELA HERNÁNDEZ SÁNCHEZ**

Vo. Bo.

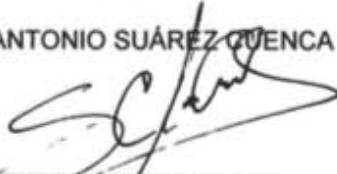
DR. JOSÉ JUAN LOZANO NUEVO



DIRECTOR DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL GENERAL TICOMÁN

Vo. Bo.

DR. JUAN ANTONIO SUÁREZ CUENCA



DIRECTOR DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL GENERAL XOCO

Vo. Bo.

DRA. ELIZABETH MENDOZA PORTILLO



DIRECTOR DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA
HOSPITAL GENERAL RUBÉN LEÑERO

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

A mi mamá y abuelita, las mujeres de mi vida, que son siempre mi ejemplo a seguir. A mi papá y hermano que han cuidado de mí en todo momento.

A mi familia y especialmente a mis tíos, que a pesar de adelantarse en el camino, confiaron siempre en mis proyectos, gracias por todo su cariño.

A mis asesores y profesores, por el tiempo, atención y apoyo académico, sin el cual no hubiese podido lograr el objetivo.

A mis amigos por su confianza y por contribuir a cada uno de mis logros a lo largo de mi vida.

A la familia Becerril, por su cariño y apoyo incondicional.

Para todos ellos está dedicada esta tesis, pues es a ellos a quienes debo mi éxito.

RESUMEN

Objetivo: Evaluar el ILG como marcador pronóstico de mortalidad y complicaciones en pacientes con EVC de tipo isquémico aterotrombótico.

Métodos: Se realizó un estudio prospectivo en 72 pacientes con enfermedad vascular de tipo isquémico aterotrombótico durante la fase aguda del infarto, que ingresaron entre enero y diciembre de 2017 al servicio de Medicina Interna del Hospital General Ticomán. Se recogieron datos clínicos y de laboratorio, incluyendo glucemia y leucograma al ingreso, a partir de los cuales se calculó el ILG y se evaluó su valor pronóstico, así como su relación con las escalas de NIHSS y Rankin y/o con la mortalidad a 21 días.

Resultados: Los pacientes con un mayor número de complicaciones durante la hospitalización presentaron valores superiores de ILG ($p = 0.02$). Se obtuvo un valor ≥ 900 como punto de corte; los pacientes con valores superiores presentaron 3 veces mayor probabilidad de complicaciones durante la hospitalización (odds ratio = 3.02; IC₉₅ (1.03 a 9.9); $p = 0.04$, por lo que el ILG constituyó un predictor significativo.

Conclusiones: El ILG se relacionó con una mayor severidad de enfermedad vascular cerebral en las escalas de NIHSS y Rankin, además el ILG se asoció con las complicaciones intrahospitalarias.

Palabras clave: Enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico; Índice leuco/glucémico; Complicaciones: Mortalidad.

ABSTRACT

Objective: To evaluate ILG as a prognostic marker of mortality and complications in patients with atherothrombotic ischemic stroke.

Methods: A prospective study was conducted on 72 patients with atherothrombotic ischemic vascular disease during the acute phase of the infarction, who were admitted to the Internal Medicine Department of the Ticoman General Hospital between January and December 2017. Clinical and laboratory data were collected, including glycemia and leukogram at admission, from which the ILG was calculated and its prognostic value was evaluated, as well as its relationship with the NIHSS and Rankin scales and / or with the 21-day mortality.

Results: Patients with a higher number of complications during hospitalization had higher ILG values ($p = 0.02$). A value ≥ 900 was obtained as a cut-off point; patients with higher values presented a three times higher probability of complications during hospitalization (odds ratio = 3.02, CI₉₅ (1.03 to 9.9), $p = 0.04$), so the ILG was a significant predictor.

Conclusions: ILG was associated with greater severity of cerebral vascular disease in the NIHSS and Rankin scales, and ILG was associated with the development of intrahospital complications.

Key words: Ischemic cerebral vascular disease; Leuco / glycemiac index; Complications:Mortality.

PORTADA

DEDICATORIA Y/O AGRADECIMIENTOS

ÍNDICE

Introducción.....	1
Material y métodos.....	6
Diseño del estudio	6
Definición de variables.....	6
Tipo de muestreo.....	7
Cálculo del tamaño de muestra	7
Selección de la muestra.....	8
Procedimientos.....	10
Análisis estadístico.....	12
Resultados.....	13
Discusión.....	19
Conclusiones.....	21
Recomendaciones.....	22
Referencias bibliográficas.....	23

INTRODUCCIÓN

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es definida por la Organización Mundial de la Salud como la aparición súbita de signos neurológicos focales, de presunto origen vascular, que dura más de 24 horas o causa la muerte.

De 14.3 millones de muertes cada año en el mundo, 4.5 millones son consecuencia de la EVC secundario a enfermedad arterial ateromatosa o cardioembólica.¹ En México en el año 2011, la EVC tuvo una incidencia de 118 por 100,000 habitantes al año, una prevalencia de 80 por cada 100, 000 habitantes y mortalidad de 38.1 por 100,000 habitantes, lo que constituyó la tercera causa de muerte en individuos mayores de 65 años, la primera en discapacidad y la segunda causa de demencia, por detrás de la enfermedad de Alzheimer.²

Varios estudios epidemiológicos han indicado que la diabetes mellitus es un factor de riesgo mayor para enfermedad vascular cerebral isquémica y recurrencia de la misma.³⁻⁴ Varios estudios también han encontrado una elevada incidencia de infarto cerebral en individuos sin diabetes con glucemia sérica elevada, ya que la hiperglucemia se detecta en aproximadamente una tercera parte de los pacientes con EVC de tipo isquémico.⁵⁻⁶

Los resultados de estudios aleatorizados de control estrecho de la glucemia en pacientes hospitalizados pueden variar de acuerdo a la población y estado de la enfermedad. Un factor de riesgo que ha recibido mucha atención es la

presencia de diabetes mellitus preexistente. La llamada hiperglucemia de estrés se define como hiperglucemia que se resuelve espontáneamente tras la resolución de la enfermedad aguda. El término por lo general, se refiere a pacientes sin diabetes conocida, aunque se puede presentar en pacientes con diabetes mellitus. Los investigadores de varios estudios han sugerido que los pacientes con hiperglucemia de estrés, tienen un mayor riesgo de eventos adversos que aquellos con diabetes preexistente.⁷⁻⁸

Estudios clínicos demuestran que la hiperglucemia durante el infarto cerebral se asocia con una mala evolución y peor desenlace, incluidos los pacientes tratados con agentes fibrinolíticos. La respuesta endocrina al EVC puede condicionar hiperglucemia en pacientes sin diabetes y por tanto se puede considerar como un marcador de la severidad del daño vascular cerebral.⁹⁻¹²

Probables etiologías de muerte neuronal asociado a hiperglucemia en el infarto cerebral.

Las causas del efecto deletéreo de la hiperglucemia durante el infarto cerebral no están claramente entendidas, pero incluyen incremento de la acidemia tisular asociada a glucólisis anaerobia, acidosis láctica y producción de radicales libres. La hiperglucemia también puede afectar la barrera hematoencefálica con la aparición de subsecuente de edema cerebral y puede estar asociada con un riesgo elevado de conversión hemorrágica del infarto cerebral. Se ha establecido relación entre la glucosa como donador de electrones para la

producción de superóxido por la oxidasa de fosfato nicotinamida dinucleotido (NADPH) en la lesión por reperfusión neuronal, estableciendo un mecanismo por el cual la glucosa exacerba el daño neuronal por isquemia.

Después del infarto cerebral, las neuronas localizadas en el núcleo del infarto mueren inmediatamente, mientras que la muerte neuronal, más lenta en el área de penumbra isquémica, es más susceptible de tratamiento.

La disfunción endotelial se ha reconocido como parte de los mecanismos de enfermedad vascular cerebral e infarto agudo de miocardio. En un estudio de perfusión cerebral con tomografía por emisión de fotón único con dímero de metilcisteinato marcado con tecnecio 99, se halló asociación entre los niveles de glucosa plasmática de ayuno con cambios regionales en la perfusión cerebral en individuos con diabetes mellitus. En dicho estudio además se encontraron niveles de selectina P, molécula de adhesión intercelular tipo 1 (ICAM-1) molécula de adhesión de células vasculares tipo 1 (VCAM-1), todos ellos marcadores reconocidos de disfunción endotelial, significativamente disminuidos con niveles de glucosa plasmática de ayuno más bajos. Se concluyó que la disfunción endotelial inducida por hiperglucemia puede estar implicada en la perfusión cerebral regional de los individuos con diabetes.

Tradicionalmente la muerte celular tras isquemia cerebral era considerada exclusivamente por necrosis, aunque en la década pasada numerosos estudios han demostrado que la muerte neuronal en la zona de penumbra isquémica se

debe a apoptosis. La isquemia cerebral dispara dos vías principales de apoptosis; la vía intrínseca, originada por la liberación mitocondrial de citocromo y asociada a la estimulación de caspasa 3; y la vía extrínseca, originada en los receptores de superficie de las células muertas, resultando en la activación de caspasa 8, esto permite nuevos blancos terapéuticos para el tratamiento de la zona de penumbra isquémica en el infarto cerebral.¹³⁻¹⁴

Durante el último medio siglo se ha observado la asociación entre leucocitosis y el pronóstico de la enfermedad cardiovascular. Existe una relación entre el aumento de glóbulos blancos y la morbimortalidad del paciente con EVC isquémico agudo; el mecanismo fisiopatológico básico es doble: 1) alterando las propiedades hemorreológicas sanguíneas, por incremento de la viscosidad, favoreciendo la obstrucción de pequeños vasos, y 2) a través de la acción directa de enzimas proteolíticas, que inducen daño vascular directo y favorecen la trombosis.¹⁵

Recientemente se ha estudiado el índice leuco/glucémico (ILG) durante la fase aguda del EVC, siendo utilizado como predictor de severidad a corto plazo, lo que ha permitido la toma temprana de decisiones como la derivación a centros de alta complejidad, utilizando valores de laboratorio de rutina de baja complejidad y costo.

El valor del punto de corte del índice leuco/glucémico se estableció en 1600 puntos. Este se tomó del trabajo de Quiroga Castro et al, el cual demostró ser aplicable para la patología aquí estudiada.¹⁶

Con base a los antecedentes planteados, surge la siguiente pregunta de investigación:

¿El Índice leuco/glucémico se asocia al pronóstico de complicaciones en la isquemia cerebral aterotrombótica”

Se trata de determinar el índice leuco/glucémico en la fase aguda del infarto cerebral y su relación con las escalas de NIHSS y Rankin y con la mortalidad y/o complicaciones durante la hospitalización.

Hipótesis Alternativa: El índice leuco/glucémico determinado durante la fase aguda del infarto cerebral se relaciona con la puntuación en las escalas de NIHSS y Rankin y/o con la mortalidad y/o complicaciones durante la hospitalización.

El objetivo de nuestra investigación es evaluar la capacidad pronóstica del índice leuco/glucémico en la mortalidad y complicaciones intrahospitalarias de pacientes con isquemia cerebral aterotrombótica.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

- Diseño de cohorte: Observacional, prospectivo, longitudinal y analítico.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Los datos se obtuvieron de las historias clínicas durante el ingreso del paciente.

Se colectaron variables demográficas: Género, edad, tabaquismo y comorbilidades. Además se obtuvieron variables de laboratorio: biometría hemática, perfil de lípidos, química sanguínea completa. El ILG se calculó de la siguiente forma:

$$\text{ILG} = (\text{glucemia [mg/dl]} * \text{leucocitos [10}^6 \text{/l]})/1.000$$

El valor del punto de corte del ILG se estableció en 1600 puntos. Este se tomó del Caldas e Iaconis, ¹⁷ quienes demostraron mediante curva ROC una sensibilidad del 100% y especificidad del 85%.

Evaluación de severidad, mortalidad y complicaciones intrahospitalarias

Se aplicaron las escalas de NIHSS y Rankin al ingreso. Para evaluar la meta primaria de mortalidad, se registraron los casos de fallecimiento por cualquier causa durante un periodo de seguimiento de 21 días posteriores al ingreso. Además se evaluó la meta secundaria mediante el registro de complicaciones hospitalarias: Apoyo de ventilación mecánica, transformación hemorrágica, neumonía, infección de vías urinarias y choque séptico.

TIPO DE MUESTREO

En función del universo para la obtención de la muestra y para satisfacer las características requeridas para el ingreso al estudio, se realizó un muestreo no probabilístico consecutivo.

CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA

$$N = (Z_{\alpha}^2)^2 * (p(1-p)) / (d)^2$$

N = Tamaño de la muestra

P: 0.2%

Z α = 1.96, desviación estándar a usar, intervalo de confianza del 95% y α de .05

d= 0.15%

SUSTITUYENDO:

$$N = (1.96)^2 * (0.2 (1-0.2)) / (0.15)^2$$

N= 61 + 20% pérdidas

N= 72

Cantú - Brito, Cols. *Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México: Estudio RENAMEVASC. Rev. Mex. Neuroci* 2011; 12: 224 - 234.

SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Criterios de inclusión:

- Hombres y mujeres mayores de 55 años de edad.
- Pacientes con factores de riesgo clásicos para enfermedad vascular cerebral como hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus antecedente de tabaquismo, hipercolesterolemia, etc.
- Pacientes clasificados en TOAST 1
- Pacientes en quien se corroboró EVC tipo isquémico por TAC o RMN de cráneo.

Criterios de no inclusión:

- Pacientes sin consentimiento informado
- Enfermedad vascular cerebral previa
- Evolución mayor a 72 horas
- Ataque isquémico transitorio
- Comorbilidades reumatológicas
- Sepsis
- Fibrilación auricular

- Origen lacunar

Criterios de eliminación:

- Pacientes que no deseen continuar en el estudio.

PROCEDIMIENTOS

1. Se captaron pacientes que cumplieran los criterios de inclusión y exclusión del área de hospitalización del servicio de Medicina Interna del Hospital General de Ticomán.
2. Se le planteo al paciente, familiar responsable y/o representante legal el ingreso al estudio, explicándoles los procedimientos a realizar.
3. Una vez que aceptaron participar en el estudio se les entregó el consentimiento informado (basado en la declaración de Helsinki y en la Ley General de Salud) para que lo pudieran leer y les quedara claro su participación, para que posteriormente pudieran tomar la decisión de aceptar por escrito o no su participación.
4. A continuación se colectaron variables demográficas como: Sexo, edad, tabaquismo y comorbilidades. Además se obtuvieron variables de laboratorio: biometría hemática, perfil de lípidos, química sanguínea completa. Se calculó el índice leuco/glucémico de la siguiente forma: ¹⁷
$$ILG = (\text{glucemia [mg/dl]} * \text{leucocitos [10}^6 \text{/l]})/1.000$$
5. Se aplicó las escalas de severidad para enfermedad vascular NIHSS y Rankin.
6. Se realizó tomografía de cráneo o resonancia magnética nuclear de encéfalo para corroborar el diagnóstico durante las primeras 72 horas de hospitalización.

7. Para evaluar la meta primaria de mortalidad, se registraron los casos de fallecimiento por cualquier causa durante un periodo de seguimiento de 21 días posteriores al ingreso. Además se evaluó la meta secundaria mediante el registro de complicaciones hospitalarias: Apoyo de ventilación mecánica, transformación hemorrágica, neumonía, infección de vías urinarias y choque séptico.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables cualitativas se expresaron en frecuencias absolutas y porcentaje, las cuantitativas se expresaron como media \pm desviación estándar (DE). El grado de relación entre las variables cualitativas se determinó mediante el análisis de correlación Pearson o Spearman de acuerdo a la distribución de las variables. Se analizó la asociación de riesgo del ILG con la probabilidad de muerte y complicaciones mediante razón de momios.

Los datos fueron procesados con el software estadístico SPSS 15.0 para Windows. Se estableció como significativo el resultado de los estadísticos si $p < 0.05$.

RESULTADOS

El grupo de estudio se constituyó de 72 pacientes que cumplieron los criterios de selección, con una media de edad de 71.4 años, en su mayoría hombres y con prevalencia de diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica en más de la mitad de los casos, como se puede observar en el cuadro 1. Se obtuvo una media de ILG de 1237 ± 625 .

Cuadro 1. Características demográficas de la población de estudio (n=72)	
Edad (años)	71.4 \pm 8.43
Hombres (n[%])	42 (58.33)
Tabaquismo (n[%])	15 (20.83)
Co-morbilidades (n[%])	
Diabetes mellitus	46 (83.88)
Hipertensión arterial sistémica	45 (82.50)
Enfermedad renal crónica	16 (22.22)
Dislipidemia	13 (18.05)
Glucemia (mg/dL)	167.7 \pm 65.9
Leucocitos (células x 10 ⁹)	7.46 \pm 2.37
Índice leuco/glucémico	1237.7 \pm 625.1
Escalas (n[%])	
NIHSS	13 (18.04)
0 – 5	27 (37.5)
6 – 15	20 (27.7)
15 – 20	12 (16.6)
>20	
Rankin	6 (8.3)
0	16 (22.2)
1	27 (37.5)
2	10 (14.0)
3	7 (9.7)
4	6 (8.3)
5	0 (0.0)
6	

Las variables cuantitativas se expresaron como media \pm desviación estándar.

Respecto a la evaluación de severidad la mayoría de los pacientes presentaron incapacidad moderada por Rankin y severidad moderada por NIHSS.

La evaluación inicial consistió en correlacionar el resultado del ILG con puntuaciones en escalas de severidad clásicas como NIHSS y Rankin, obteniendo resultados de $\rho=0.38$ (0.16 – 0.56) y $\rho= 0.45$ (0.24 a 0.62) respectivamente (Fig. 1 y 2).

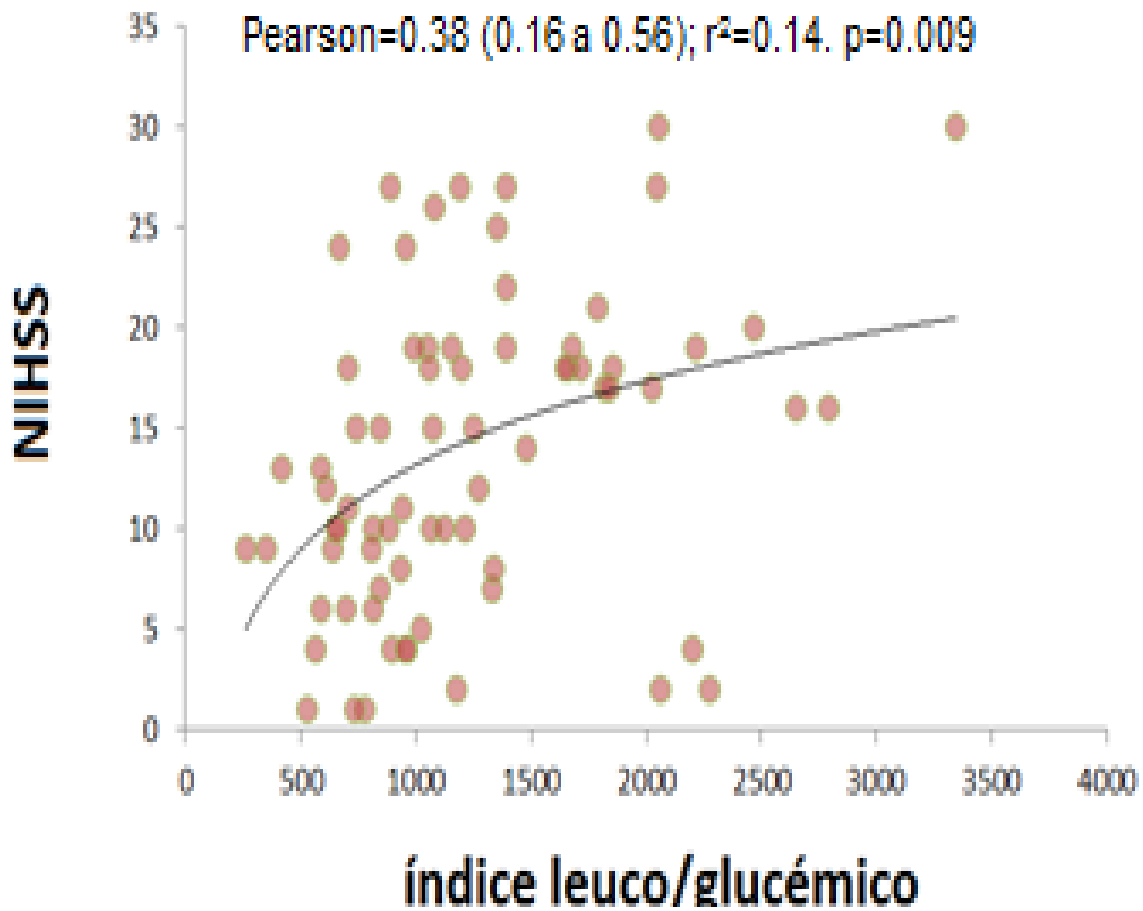


Figura 1. Índice leuco-glucémico y severidad de EVC. Se muestra la correlación entre el Índice leuco/glucémico y escala de NIHSS (Análisis Pearson) La línea discontinua muestra la tendencia de la dispersión (*)= $p < 0.05$.

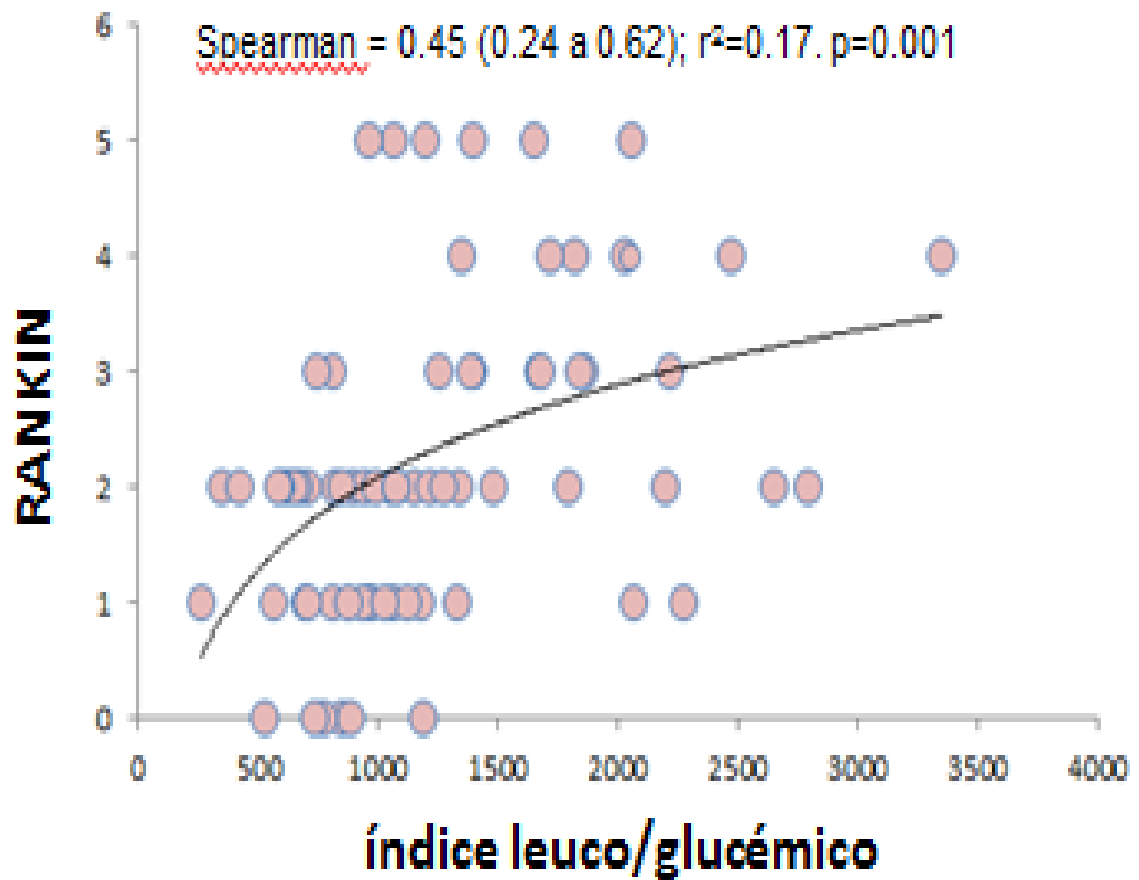


Figura 2. Índice leuco-glucémico y severidad de EVC. Se muestra la correlación entre el Índice leuco/glucémico y escala de Rankin (Análisis Spearman). La línea discontinua muestra la tendencia de la dispersión (**)= $p<0.001$.

El tiempo promedio de hospitalización fue de 7.4 ± 4.8 días. Durante este seguimiento se registraron 6 defunciones (8.3%), mientras que 22 casos (30.5%) desarrollaron complicaciones como: neumonía intrahospitalaria (22.2%) choque séptico (5.5%), apoyo mecánico ventilatorio (6.2%), transformación hemorrágica (4.1%), e infección de vías urinarias (9.7%).

Posteriormente, se exploró el papel del ILG como marcador de las metas primarias y secundarias consideradas, a través de análisis de Kaplan-Meier, dicotomizado por el ILG con punto de corte obtenido por análisis ROC de ≥ 900 (Fig. 3). Respecto a la meta de evaluación primaria de mortalidad, no se encontró diferencia significativa entre los grupos divididos por el punto de corte del ILG; mientras que el análisis de la meta de evaluación secundaria de complicaciones durante la hospitalización permitió observar diferencia significativa al punto de corte considerado, con una asociación de riesgo de $OR=3.02$ (IC 95%, 1.03 – 9.9, $p=0.02$).

Sobrevida de complicaciones

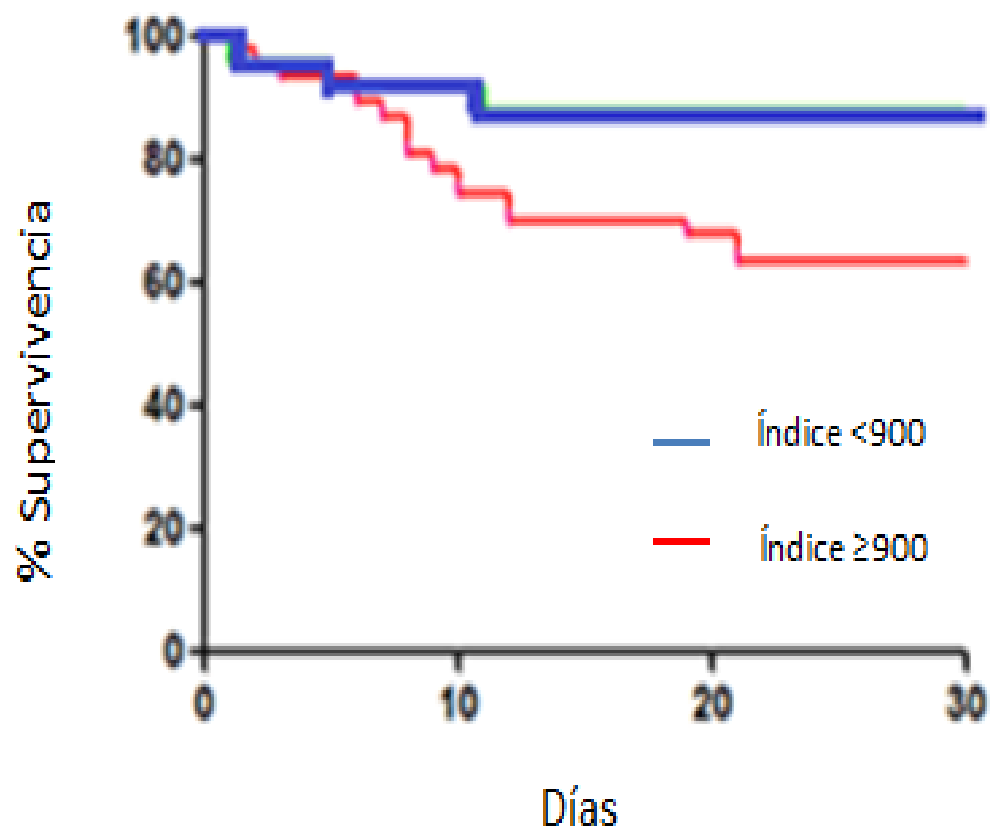


Figura 3. Kaplan Meier. Se muestra la sobrevida de pacientes con EVC y la presencia de complicaciones durante la hospitalización.

DISCUSIÓN

El principal hallazgo del presente estudio es la capacidad del ILG para predecir complicaciones intrahospitalarias en pacientes con EVC de tipo isquémico aterotrombótico, además de su asociación significativa con las escalas de severidad como NIHSS y Rankin.

De manera consistente, otros autores han observado que un valor elevado de leucocitos durante la admisión hospitalaria se asocia con la severidad del EVC.

^{18,19} Por otro lado, marcadores como la hemoglobina y la globulina han mostrado ser determinantes para el pronóstico de mortalidad a corto plazo. ²⁰

Recientemente se ha propuesto al ILG como marcador pronóstico en cardiopatía isquémica. El grupo brasileño de Pesaro et al.²¹ evaluó la utilidad pronóstica del leucograma y la glucemia para mortalidad intrahospitalaria en 809 pacientes con infarto miocárdico. En este estudio, se observó un punto de corte de ILG 1600 como la mejor discriminación para mortalidad en infarto miocárdico. Un estudio previo con diseño similar, realizado en Argentina por Caldas e Iaconis, ¹⁷ evaluó la capacidad de ILG con punto de corte en 1600, para pronóstico de mortalidad en pacientes con EVC. Dicho estudio demostró una asociación entre el valor del ILG y la mortalidad a corto plazo. Paralelamente con otros estudios, nuestro análisis mostró una correlación positiva significativa entre el ILG y la severidad de EVC, evaluada a través de las escalas de NIHSS y Rankin. Sin embargo, en nuestro análisis no observamos asociación con supervivencia- mortalidad, ni por riesgo estimado. Algunas posibles explicaciones son: 1) diferencias en las características

basales del grupo de estudio, ya que el estudio de Caldas e Iaconis ¹⁷ incluyó EVC de etiología variada, 2) diferencias en la comorbilidad del grupo de estudio; 3) limitación en comparabilidad, ya que el seguimiento realizado no proporciona información detallada de las causas de defunción.

En nuestro estudio, se obtuvo un punto de corte de ILG 900 mediante curva ROC en función de las complicaciones hospitalarias. Este punto de corte demostró utilidad potencial debido a su asociación de riesgo significativa con el desarrollo de complicaciones; así como su capacidad de delinear distintos pronósticos de complicaciones al evaluarlo de forma dicotómica en un análisis de supervivencia. Es necesario seguir estudiando este índice para conocer su utilidad en el seguimiento de pacientes con EVC a largo plazo, así como determinar un punto de corte de ILG en población mexicana, ya que constituye una herramienta fácil y económica en nuestro medio.

CONCLUSIONES

El índice leuco/glucémico mayor o igual a 900 se relacionó con una mayor severidad de enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico aterotrombótico en las escalas de NIHSS y Rankin, por lo que aceptamos nuestra hipótesis alterna. Aunque no se observó asociación entre ILG con mortalidad, el marcador mostró capacidad para predecir el desarrollo de complicaciones intrahospitalarias. Los datos sugieren que el ILG puede constituir una herramienta útil, económica y sencilla para predecir aquellos pacientes que presentaran complicaciones durante su hospitalización.

RECOMENDACIONES

Es necesario seguir estudiando este índice para conocer su utilidad en el seguimiento de pacientes con EVC a largo plazo, así como determinar un punto de corte de ILG en población mexicana, ya que constituye una herramienta fácil y económica en nuestro medio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Alwan A. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva. **World Health Organization 2011.**
2. Cantú - Brito, Cols. Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México: Estudio RENAMEVASC. **Rev Mex Neuroci 2011**; 12: 224 -234.
3. Toumilehto J, Rastenyte D, Jousilathi P et al. Diabetes mellitus as a risk factor for death from stroke prospective study of the middle-aged Finnish population. **Stroke 1996**;27: 210-215.
4. Hillen T, Coshall C, Tilling K, Rudd AG, McGovern R, et al. Cause of stroke recurrence in the South London Stroke. **South London Stroke Register 2003**;34:1457-1463.
5. Danaei G, Lawes CM, Vander Hoorn S, et al. Global and regional mortality from ischaemic heart disease and stroke attributable to higher than optimum blood glucose concentration: comparative risk assessment. **Lancet 2006**; 368:1651-1659.
6. Rastenyte D, Toumilehto J, et al. Risk factors for death from stroke in middle-aged Lithuanian men: results from a 20 year prospective study. **Stroke 1996**; 27: 672-676.
7. Williams LS, Rotich J, Qi R, Fineberg N, et al. Effects of admission hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke. **Neurology 2002**; 59: 67-71.

8. Gray CS, Hildreth AJ, Alberti GK, et al. Poststroke hyperglycemia: natural history and immediate management. **Stroke** 2004; 35:122-126.
9. Bruno A, Biller J, Adams HP Jr, Clarke WR, et al. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke. **Neurology** 1999; 52: 280-284.
10. Bruno A, Levine SR, Frankel MR, et al. NINDS rt-PA Stroke Study Group. Admission glucose level and clinical outcomes in the NINDS rt-PA Stroke Trial. **Neurology** 2002; 59: 669-674.
11. Davalos A, Castillo J. Potential mechanisms of worsening. **Cerebrovasc Dis.** 1997; 7(suppl 5):19 –24.
12. Álvarez-Sabin J, Molina CA, Ribo M, Arenillas JF, et al. Impact of admission hyperglycemia on stroke outcome after thrombolysis: risk stratification in relation to time to reperfusion. **Stroke** 2004; 35: 2493-2498.
13. Lindsberg PJ, Roine RO. Hyperglycemia in acute stroke. **Stroke** 2004; 35:36-64.
14. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, et al. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. **Stroke** 2001; 32: 2426 –2432.
15. Nardi K, Milia P, Eusebi P, Paciaroni M, et al. Predictive value of admission blood glucose level on short-term mortality in acute cerebral ischemia. **J Diabetes Complications** 2012; 26(2): 6-10.

16. Quiroga W, Conci E, Zelaya F, cols. Estratificación del riesgo en el infarto agudo de miocardio según el índice leucoglucémico. ¿El Killip-Kimball de laboratorio? **Rev Fed Arg Cardiol** 2010; 39:29-34.
17. Caldas F, Iaconis J. Valor pronóstico del índice leuco-glucémico en el stroke isquémico agudo 2012; 1-14.
18. Van der Worp H, Van Gijn J. Acute Ischemic Stroke. **N Engl J Med** 2007; 357:572-9.
19. Kim J, Song TJ, Park JH, et al. Different prognostic value of white blood cell subtypes in patients with acute cerebral infarction. **Atherosclerosis**. 2012; 222 (2):464-7.
20. Nayak AR, Kashyap RS, Kabra D, et al. Evaluation of routinely performed hematological and biochemical parameters for the prognosis of acute ischemic stroke patients. **Neurol Sci** 2011; 32(5): 855-60.
21. Pesaro AP, Nicolau JC, Serrano CV, et al. Influence of leukocytes and glycemia on the prognosis of patients with acute myocardial infarction. **Arq Bras Cardiol**. 2009; 92: 84- 8.