



UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE MEDICINA "WITREMUNDO TORREALBA"  
ÁREA DE ESTUDIOS AVANZADOS DE POSTGRADO  
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA  
SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY



**NIVELES DE GLICEMIA COMO PREDICTOR DE LA EVOLUCIÓN  
EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICA**

**Tutor Especialista: Dra. Marisela Argenti P.**

**Autor: Dr. Carlos Rodríguez Y.**

**Maracay, Octubre de 2014.**



UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE MEDICINA "WITREMUNDO TORREALBA"  
ÁREA DE ESTUDIOS AVANZADOS DE POSTGRADO  
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA  
SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY



**NIVELES DE GLICEMIA COMO PREDICTOR DE LA EVOLUCIÓN  
EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICA**

Trabajo de Grado presentado como requisito para optar al grado de especialista  
en Medicina Interna

**Tutor Especialista: Dra. Marisela Argenti P.**

**Autor: Dr. Carlos Rodríguez**

**Maracay, Octubre de 2014.**



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE MEDICINA SEDE ARAGUA  
DIRECCION DE ESTUDIOS AVANZADOS DE POSTGRADO  
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA  
HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY

AVAL DEL TUTOR

Yo, Marisela Argenti titular de cedula de identidad V. 5.152.928 en mi carácter de Tutor del Trabajo de Especialización titulado: **"NIVEL DE GLICEMIA COMO PREDICTOR DE LA EVOLUCION EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR HEMORRAGICA"** presentado por el ciudadano: Carlos J. Rodríguez Yusti, titular de la cedula de identidad N° 18.488.179 para optar al título de Médico Internista. Considero que dicho trabajo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la presentación pública y evaluación por parte del jurado examinador que se designe.

  
\_\_\_\_\_  
Profesor(a)

En Maracay a los 13 días del mes de Octubre del 2014

..... *Luz de una tierra inmortal*

---

Final Av. Leonardo Ruiz Pineda, La Morita II / Sede Aragua Teléfono:  
(0243)2710569-2710296 Ext. 206



UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
DIRECCIÓN DE ASUNTOS ESTUDIANTILES  
SEDE ARAGUA



**ACTA DE DISCUSIÓN**  
**TRABAJO DE ESPECIALIZACIÓN**

En atención a lo dispuesto en los Artículos 127, 128, 137, 138 y 139 del Reglamento de Estudios de Postgrado de la Universidad de Carabobo, quienes suscribimos como Jurado designado por el Consejo de Postgrado de la Facultad de Ciencias de la Salud, de acuerdo a lo previsto en el Artículo 29 literal "N" del citado Reglamento, para estudiar el Trabajo de Especialización titulado:

***NIVELES DE GLICEMIA COMO PREDICTOR DE LA EVOLUCIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICA.***

Presentado para optar al grado de **ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA** por el aspirante:

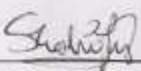
**RODRÍGUEZ YUSTI, CARLOS JOSÉ**  
C.I. 18.488.179

Habiendo examinado el Trabajo de Especialización presentado, decidimos que el mismo está

**APROBADO**

En Maracay, a los treinta y un días del mes de Octubre del año dos mil catorce.

  
\_\_\_\_\_  
**Dra. URANIA RODRÍGUEZ**  
C.I.: 8.725.961

  
\_\_\_\_\_  
**Dra. SOIRELYS RODRÍGUEZ**  
C.I.: 17.396.351

  
\_\_\_\_\_  
**Dra. YISEL GONZALEZ**  
C.I.: 7.213.755



Glenda

*"Democracia y Autonomía, garantía de presente y futuro Universitario"*  
Final Av. Leonardo Ruiz Pineda - La Morita - Edo. Aragua  
Telf. 0241-6004000 - 6005000 ext. 404140



UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE MEDICINA "WITREMUNDO TORREALBA"  
ÁREA DE ESTUDIOS AVANZADOS DE POSTGRADO  
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA  
SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY



## NIVELES DE GLICEMIA COMO PREDICTOR DE LA EVOLUCIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICA

**Autor:** Carlos Rodríguez Yusti.

**Tutor:** Marisela Argenti P.

### RESUMEN

La asociación entre hiperglucemia y lesión cerebral se reconoce como un fenómeno frecuente, asociado a incremento de la morbimortalidad en patologías neurocríticas, como la enfermedad cerebrovascular hemorrágica. **Objetivo:** relacionar los niveles de glicemia con la evolución de los pacientes con ECV hemorrágico ingresados por Medicina Interna en el Hospital Central de Maracay, Estado Aragua desde Enero hasta Junio de 2014. **Metodología:** trabajo de campo, prospectivo, correlacional, de corte longitudinal. La muestra constituida por 27 pacientes no diabéticos y sin secuelas de ECV previo. Se cuantificó glicemia al ingreso y luego en ayunas con promedios de las mismas. Se aplicó escala de NIHSS al ingreso, 7 días, 14 días y 21 días. Se usó la prueba de T de Student para comparar los cambios de la glicemia y la puntuación del NIHSS. También se utilizó la prueba del Test Exacto de Fisher y la extensión de Freeman Halton, para determinar si había asociación significativa entre las categorías de variables nominales. **Resultados:** edad promedio 60 a 79 años. Mayor porcentaje de pacientes masculinos con HTA. Se observó una relación directamente proporcional y significativa entre los valores de glicemia y el puntaje de la escala NIHSS al ingreso. Los valores de glicemia disminuyeron progresivamente en los pacientes no fallecidos, igual que el puntaje de la escala NIHSS.

**Palabras clave:** glicemia, ECV hemorrágico, escala NIHSS.



**UNIVERSITY OF CARABOBO  
FACULTY OF HEALTH SCIENCES  
SCHOOL OF MEDICINE "WITREMUNDO TORREALBA"  
AREA OF ADVANCED STUDIES GRADUATE  
INTERNAL MEDICINE SPECIALIST  
SELF SERVICE CENTRAL HOSPITAL MARACAY**



## **GLYCEMIA LEVELS AS PREDICTOR OF DEVELOPMENTS IN PATIENTS WITH HEMORRHAGIC STROKE.**

**Author: Carlos Rodríguez Yusti**

**Tutor: Marisela Argenti P.**

### **SUMARY**

The association between hyperglycemia and cerebral injury was described in the IXX century since then, hyperglycemia is recognized as a common phenomenon associated with increased morbidity and mortality in neurocríticas diseases such as hemorrhagic stroke. Objective: linking blood sugar levels with the development of hemorrhagic CVD patients admitted for Internal Medicine at the Central Hospital of Maracay, Aragua State from January to June 2014 Methodology: fieldwork, prospective, correlational, was made of longitudinal section. The sample consisted of 27 patients. Random blood glucose levels at admission was quantified and then fasted for the same average. NIHSS scale was applied on admission, 7 days, 14 days and 21 days. The data obtained in the information collected, processed statistically using SPSS 19.0 for Windows package view room. The Student t test was used in the version for comparison of means of independent groups. Also to compare changes in glycemia and NIHSS score. Test and Fisher's Exact Test extension Freeman Halton was used to determine if there was significant association between categories of nominal variables. Results: The mean age 60-79 years. Higher percentage of male patients with hypertension associated. Blood glucose levels decreased progressively over the deceased patients like the punntaje of NIHSS although this was not significant. A positive and significant relationship between blood glucose levels and NIHSS score at admission was observed.

**Keywords:** glucose, hemorrhagic Stroke, NIHSS scale.

## INTRODUCCIÓN

El término enfermedad cerebrovascular (ECV) hace referencia a cualquier alteración, transitoria o permanente, de una o varias áreas del encéfalo como consecuencia de un trastorno de la circulación cerebral. El término ictus se refiere a la enfermedad cerebrovascular aguda y engloba, de forma genérica, a un grupo de trastornos que incluyen la isquemia cerebral, la hemorragia intraparenquimatosa (HIP) y la hemorragia subaracnoidea (HSA). Dentro del ECV, la hemorragia cerebral, que comprende la HIP y la HSA, representa el 15 – 20% de todos los ictus, siendo las de mayor severidad y peor pronóstico <sup>(1)</sup>.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) sitúa la incidencia promedio mundial de ictus en aproximadamente 200 casos por 100.000 habitantes al año, si bien existen marcadas diferencias entre los distintos países. En Venezuela, la ECV tuvo una tasa de incidencia anual de 20,3 por cada 100.000 habitantes y en Aragua con una tasa anual de 22.4 por cada 100.000 habitantes <sup>(2)</sup>. Igualmente, la OMS prevé un incremento del 27% en la incidencia del ictus entre los años 2000 y 2025, relacionado con el envejecimiento de la población, lo que plantea un importante problema socioeconómico en el futuro al incrementarse la prevalencia y la discapacidad asociada al ictus <sup>(2)</sup>.

El ictus es el condicionante más importante de discapacidad permanente en el adulto, constituyendo alrededor del 70% de los ingresos en los servicios de neurología. Así mismo, representa la segunda causa de demencia tras la enfermedad de Alzheimer <sup>(3)</sup>. La supervivencia tras el ictus no va pareja a una recuperación total, ya que hasta el 90% de los pacientes queda con secuelas, que en el 35 – 45% de los casos incapacitan al individuo de forma parcial o total para su autonomía en las actividades de la vida diaria, generándose una demanda de cuidados con un considerable gasto sanitario y social. Este aspecto tiene especial importancia, dado que un

25% de los ictus afectan a personas que se encuentran aún en situación laboral activa <sup>(4)</sup>.

La ECV hemorrágica es una entidad devastadora con altas tasas de mortalidad. En un metanálisis de estudios de base poblacional mundial, la mortalidad por ECV a lo largo del primer mes se ha estimado en un 22,9% siendo mayor para la HIP (42%) y la HSA (32%) y menor para la ECV isquémica (16%) <sup>(5)</sup>. En Venezuela, las muertes por ECV representan el 7,68% de todas las causas de muerte, representando la tercera causa dentro de las más comunes <sup>(6)</sup>.

La asociación entre hiperglucemia y lesión cerebral fue descrita en 1849 por Claude Bernard. Desde entonces, la hiperglucemia se reconoce como un fenómeno frecuente, asociado a incremento de la morbimortalidad en patologías neurocríticas, como ictus isquémico, HSA, traumatismo craneoencefálico grave, HIP, entre otras <sup>(7)</sup>. La actividad cerebral requiere un alto consumo energético dependiente del aporte de oxígeno (O<sub>2</sub>) y glucosa. El cerebro, aunque solo representa el 2% del peso corporal, recibe el 15% del gasto cardíaco y consume el 20% de O<sub>2</sub> y el 25% de glucosa del total del organismo. Las fuentes energéticas son aportadas por el flujo sanguíneo cerebral (FSC) a razón de 50 ml/100 g/min, con un consumo cerebral de O<sub>2</sub> de 50 cm<sup>3</sup>/min, y una producción similar de dióxido de carbono <sup>(8)</sup>.

Durante la lesión cerebral se producen cambios profundos en el metabolismo energético, expresado por un estado de disfunción energética o 'crisis metabólica, caracterizado por heterogeneidad; notable disminución del metabolismo oxidativo; alteraciones en el metabolismo de la glucosa <sup>(7)</sup>. Tras producirse la lesión encefálica, como mecanismo de protección, se incrementa la utilización de glucosa durante un corto periodo, seguido por otro de caída en el uso de la misma. Durante esta fase, la aparición de sucesos como convulsiones, hipertensión endocraneal, hipoglucemia, entre otros, acrecientan las demandas de un tejido que está funcionando al límite, deteriorando aún más las escasas reservas energéticas disponibles. En

situaciones patológicas donde la producción de energía es deficiente, y las células no pueden metabolizar el lactato en forma aeróbica, el empleo de glucosa adquiere una enorme relevancia <sup>(9)</sup>.

Son múltiples los mecanismos fisiopatológicos implicados en la exacerbación o producción de lesión cerebral por hiperglucemia, sin embargo, no se ha establecido si la hiperglucemia *per se* es la responsable de la peor evolución o simplemente un epifenómeno de la lesión cerebral. Por otra parte, estudios experimentales han demostrado que la insulina, además de disminuir la glucemia, puede conferir cierto grado de neuroprotección <sup>(10)</sup>.

Hay varias explicaciones para el aumento de los niveles de glucosa en pacientes con HSA aneurismática aguda. En primer lugar, la HSA aneurismática está acompañada por la activación del eje hipotálamo - pituitario - adrenal y la activación del sistema nervioso autónomo simpático. Esta activación da como resultado un aumento en los niveles de hormonas de estrés como el cortisol y catecolaminas hasta 10 días después de la HSA aneurismática. Estas hormonas aumentan la glucogenolisis, gluconeogénesis, proteólisis, y la lipólisis, todo lo cual resulta en exceso de producción de glucosa <sup>(11)</sup>.

Por otra parte, las catecolaminas inhiben el transporte de la glucosa por la inhibición de la unión de la insulina, lo que resulta en resistencia a la insulina con hiperinsulinemia. En efecto, el aumento de los niveles de cortisol se asocia con aumento de los niveles de glucosa en sangre en pacientes con HSA aneurismática. En segundo lugar, se acompaña por un aumento de la respuesta inflamatoria con la liberación de citoquinas. Las citoquinas, a su vez, se han relacionado directamente a hiperglucemia y resistencia a la insulina. Además, las citoquinas estimulan el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, aumentando aún más la respuesta al estrés. El metabolismo de la glucosa alterado e hiperglucemia puede a su vez también estimular la

respuesta inflamatoria, lo que plantea la interrogante de cuál es el causa y cuál es el efecto <sup>(11)</sup>.

En tercer lugar, además de un papel central en la reacción de estrés, el hipotálamo también tiene un papel importante en el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa mediante la reducción de la gluconeogénesis hepática y el aumento de la sensibilidad a la insulina. Estudios neuropatológicos muestran que el mayoría de los pacientes con HSA aneurismática aguda tienen lesiones hipotalámicas <sup>(11)</sup>.

Un estudio reciente reportó disfunción hipotalámica en la aguda fase de HSA aneurismática, mientras que el mismo estudio no pudo confirmar los resultados anteriores de la disfunción hipotalámica en el tiempo (años) de seguimiento. Actualmente no está claro si la disfunción hipotalámica aguda contribuye a la hiperglucemia en pacientes con HSA aneurismática <sup>(12)</sup>.

La desregulación neuroendocrina secundaria a lesión de la corteza insular es otro de los mecanismos de hiperglucemia, pero esta sugerencia no ha sido confirmada por otros autores <sup>(13)</sup>. Cuando se produce la lesión, se desencadena una respuesta inflamatoria con liberación de diversos mediadores, entre los que sobresalen las citosinas, provenientes principalmente de los astrocitos y microglia. Estas pueden desarrollar hiperglucemia a través de la inducción de 'resistencia a la insulina' en el hígado y musculo <sup>(14)</sup>. La hiperglucemia resultante, sumada al incremento de la producción de glucosa hepática en respuesta al estrés, provoca una sobrecarga de glucosa que perpetua la inflamación y desencadena lesión de las células endoteliales. En la práctica, no podemos olvidar el origen iatrogénico, ya que a diario en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) se utilizan diferentes fármacos que pueden originar hiperglucemia <sup>(4)</sup>.

En enfermos críticos en general, la hiperglicemia de ingreso y durante el curso clínico de la enfermedad está asociada con varias complicaciones como falla ventilatoria, infecciones nosocomiales y mala cicatrización de las heridas, todos las cuales contribuyen con un mal pronóstico. Además, en el

paciente neurocrítico se estima que la hiperglicemia se presenta entre el 28-68%, constituyendo un factor de riesgo independiente de mortalidad y peor pronóstico <sup>(15)</sup>. En el ictus isquémico se demostró que el riesgo de muerte es tres veces mayor si la glucemia en el momento del ingreso hospitalario se hallaba entre 110 y 126 mg/dl <sup>(8)</sup>. En estos mismos pacientes, encontraron que los pacientes con hiperglicemia tienen 2,3 veces más probabilidades de morir a los 90 días que los normoglucémicos <sup>(5)</sup>. El estudio GLIAS <sup>(9)</sup>, cuyo objetivo principal era detectar el umbral de glucemia con mayor poder predictivo de mala evolución en la fase aguda del ictus, situó este valor en 155 mg/dl. Dicha cifra incrementó en tres veces el riesgo de muerte y en 2,7 veces la probabilidad de mala evolución a los tres meses, tras ajustar una serie de variables como edad, diabetes, volumen del infarto y gravedad del ictus (*hazard ratio* = 3,8; intervalo de confianza al 95%, IC 95% = 1,79-8,1).

En un estudio de pacientes con HSA, la hiperglicemia ha sido identificada como predictora independiente de mal resultado final, ya sea discapacidad grave o mortalidad (OR=1,17; IC 95%=1,07-1,28;  $p < 0,001$ ), así como de complicaciones como insuficiencia cardíaca, respiratoria, neumonía y herniación cerebral ( $p < 0,05$ ). Este estudio mostró en pacientes no diabéticos con hemorragia subaracnoidea aneurismática, tras el ajuste de las características basales, que los niveles medios de glucosa en ayunas durante la primera semana tras el sangrado son mejores predictores de una mala evolución (OR=2,5; IC 95%=1,4-4,6) que la glucemia en el momento del ingreso (OR=1,6; IC 95%=0,9-2,7) <sup>(11)</sup>.

En cuanto a la evaluación clínica de este tipo de pacientes, la escala NIHSS es la más empleada para la valoración de funciones neurológicas básicas en la fase aguda del ictus isquémico, tanto al inicio como durante su evolución. Está constituida por 11 ítems que permiten explorar de forma rápida: funciones corticales, pares craneales superiores, función motora, sensibilidad, coordinación y lenguaje. Nos permite detectar fácilmente

mejoría o empeoramiento neurológico (aumento de al menos 4 puntos respecto al estado basal) <sup>(20)</sup>.

Según la puntuación obtenida podemos clasificar la gravedad neurológica en varios grupos: 0: sin déficit; 1: déficit mínimo; 2-5: leve; 6-15: moderado; 15-20: déficit importante; > 20: grave. La puntuación global inicial tiene valor pronóstico, considerando que un NIHSS < 7 se corresponde con una excelente recuperación neurológica y cada incremento en un punto empeoraría la evolución. Pacientes con fibrilación auricular, una NIHSS >17 ya se considera de muy mal pronóstico <sup>(20)</sup>.

Otra de las ventajas de esta escala es que predice la respuesta al tratamiento trombolítico, y según la puntuación, que estima la gravedad del ictus, se recomienda o no la administración del tratamiento (recomendado en rango NIHSS 4-25). Algunas limitaciones que presenta esta escala son que los infartos en el territorio de la ACM izquierda puntúan más alto que los del lado derecho, ya que hay mayor afectación de funciones corticales; además no permite buena valoración en los ictus vertebrobasilares <sup>(18)</sup>.

En el presente estudio se planteó relacionar los niveles de glicemia con la evolución de los pacientes con ECV hemorrágico ingresados por Medicina Interna en el Hospital Central de Maracay, Estado Aragua desde Enero hasta Junio de 2014; para lo cual se centró específicamente en describir la población en estudio por edad, sexo y comorbilidad; clasificar a los pacientes seleccionados según el tipo de ECV hemorrágico; promediar los niveles de glicemia en ayunas para los días 7, 14 y 21 de hospitalización; evaluar el funcionalismo neurológico de la población en estudio aplicando la escala de NIHSS al ingreso y días 7, 14 y 21 de hospitalización; calcular la Tasa de Mortalidad Específica en la población en estudio; correlacionar la evolución neurológica con el promedio de los niveles de glicemia para los días 7, 14 y 21 de hospitalización.

## METODOLOGIA

En el periodo transcurrido desde enero a junio de 2014, y previo consentimiento informado de los pacientes seleccionados (Anexo A), se realizó un trabajo de campo, prospectivo, correlacional, de corte longitudinal. La población a analizar estuvo conformada por los pacientes que ingresaron a los servicios de Medicina Interna, del Servicio Autónomo Hospital Central de Maracay. La muestra estuvo constituida por 27 pacientes. Los criterios de inclusión fueron: pacientes con diagnóstico de ECV hemorrágico demostrado por estudio de imagen dentro de las primeras 24 horas de hospitalización. Se excluyeron a los pacientes con diabetes mellitus o aquellos que fueran diagnosticados con HbA1c durante las primeras 48 horas; en tratamiento con esteroides; con ECV hemorrágico de etiología traumática, con secuelas de ECV previo, de cualquier tipo, y los no captados durante las primeras 24 horas de hospitalización.

A los pacientes con diagnóstico de ECV hemorrágico, demostrado por TAC de cráneo o RMN cerebral, se les presentó el consentimiento informado (o a sus familiares) y, al aceptar participar en el estudio, se practicó el interrogatorio y examen físico, HbA1c para descartar diabéticos no conocidos, y cuantificación de glicemia al momento del ingreso y posteriormente en ayunas, realizando promedio de las mismas. Se aplicó escala de NIHSS (Anexo C) al ingreso, 7 días, 14 días y 21 días. Los pacientes egresados antes de los 21 días fueron citados a consulta para ser evaluados en dichos días.

Debido a que los grados de mejoría de los pacientes con ECVH pueden ser teóricamente influenciados por variadas condiciones en la población en estudio, se procedió a correlacionar los diversos factores entre si tratando de descartar su efecto sobre la recuperación de los pacientes.

La data obtenida en la información recolectada, se procesó estadísticamente con el paquete SPSS versión 19.0 para ambiente

Windows. Los resultados del análisis estadístico se presentan en tablas de asociación, donde se muestran la relación de las variables según frecuencia, porcentajes, valores medios, desviación estándar y correlación de Pearson con sus valores de significación, utilizando para ello un criterio de error de azar igual o menor del 5% ( $P \leq 0,05$ ). Las pruebas estadísticas utilizadas fueron de diferencias de promedios para muestras independientes, es decir, entre pacientes investigados de diferentes grupos para lo cual se usó la prueba de t de Student en su versión de comparación de medias de grupos independientes. También se utilizó la t de Student para comparar los cambios de la glicemia y la puntuación del NIHSS que se dieron en los pacientes, a través de las variaciones ocurridas en estas dos variables al ingreso y en el transcurso de la hospitalización.

Además, se utilizó la prueba del Test Exacto de Fisher (para tablas de 2 x 2) y la extensión de Freeman Halton de este Test (para tablas de 2 x4), para determinar si había asociación significativa entre las categorías de variables nominales. Para conocer si había predominio de alguna categoría en las características investigadas, se aplicó la prueba de bondad de ajuste ( $\text{Chi}^2$ ). Para estos análisis de significación se usó igualmente, como criterio de error de azar, el valor de probabilidad igual o menor del 5% ( $P \leq 0,05$ ).

## RESULTADOS

TABLA 1  
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN  
EDAD, SEXO, HTA Y PRESENCIA O NO DE INFECCIÓN  
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. SERVICIO AUTÓNOMO  
HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY. ENERO - JUNIO 2014.

VARIABLES	INFECCIÓN		HTA		TOTAL (%)
	SI	NO	SI	NO	
	F (%)*	F (%)*	F (%)*	F (%)*	
<b>EDAD (AÑOS)</b>					
20 – 39	1 (14,3)	5 (40,0)	2 (10,0)	4 (57,1)	6 (22,2)
40 – 59	2 (28,6)	5 (40,0)	6 (30,0)	2 (28,6)	7 (25,9)
60 – 79	4 (57,1)	7 (35,0)	9 (45,0)	1 (14,3)	11 (40,7)
80 o más	0 ( 0,0)	3 (38,5)	3 (15,0)	0 (0,0)	3 (11,1)
<b>SEXO</b>					
FEMENINO	3 (42,9)	7 (35,0)	8 (40,0)	2 (28,6)	10 (37,0)
MASCULINO	4 (57,1)	13 (65,0)	12 (60,0)	5 (71,4)	17 (63,0)
TOTAL	7 (25,9)	20 (74,1)	20 (74,1)	7 (25,9)	27 (100)

\* PORCENTAJE EN BASE A SUB TOTALES VERTICALES

FUENTE: RODRIGUEZ C. 2014.

El mayor grupo de pacientes se ubicó en la categoría etaria de 60 a 79 años (40,7%), seguido por los de 40 a 59 (25,9%) años, luego los de 20 a 39 años (22,2%) y, por último, los de 80 años o más (11,1%). No se encontró que algún grupo de edad predominara significativamente ( $\text{Chi}^2 = 4,85$ ; g.l. = 3;  $P < 0,19$ ). En cuanto al sexo, fue mayoría los varones con 63,0%, aunque ello no es significativo ( $\text{Chi}^2 = 1,81$ ; g.l. = 1;  $P < 0,18$ ). En los veintisiete pacientes estudiados, siete de ellos (25,9%) presentaron infecciones. Sin embargo, la ausencia de infecciones fue predominante y significativo ( $\text{Chi}^2 = 6,25$ ; g.l. = 1;  $P < 0,02$ ). En los pacientes que se complicaron con infección, la mayoría estuvo entre 60 a 79 años (57,1%), seguido del grupo entre 40 a 59 años (28,6%) y finalmente los de 20 a 39 años (14,3%). No se determinó

asociación significativa entre los grupos de edad y la incidencia de infección (TEF = 0.707; P < 0,71). El sexo masculino predominó en el reglón de pacientes infectados (57,1%), pero no hubo asociación de tipo significativo (TEF = 1,00 P < 1,00).

Veinte (74,1%) de los pacientes investigados presentaban HTA, siendo esta prevalencia predominante de forma significativa ( $\text{Chi}^2 = 6,25$ ; g.l. = 1; P < 0,02). La mayor proporción de pacientes con HTA según su distribución etaria se ubicó en el grupo de 60 a 79 años (45%), seguido del grupo de 40 – 59 años (30%), y juntos representaban el 75% de la población en estudio. Sin embargo no se halló asociación significativa entre la edad y la HTA (TEF = 0,075; P < 0,08), así como tampoco entre el sexo y la HTA, a pesar que el 60% de la población en estudio fueron del sexo masculino (TEF = 0,678; P < 0,68).

TABLA 2  
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN EDAD, SEXO Y TIPO DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICA (ECVH) SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY. ENERO - JUNIO 2014.

VARIABLES	ECVH		TOTAL (%)
	HIP*	HSA**	
	F (%)***	F (%)***	
<b>EDAD (AÑOS)</b>			
20 – 39	1 ( 7,1)	5 (38,4)	6 (22,2)
40 – 59	5 (35,7)	2 (15,4)	7 (25,9)
60 – 79	5 (35,7)	6 (46,2)	11 (40,7)
80 o más	3 (21,4)	0 ( 0,0)	3 (11,1)
<b>SEXO</b>			
FEMENINO	5 (35,7)	5 (38,4)	10 (37,0)
MASCULINO	9 (64,3)	8 (61,6)	17 (63,0)
TOTAL	14 (51,8)	13 (48,2)	27 (100)

\*HIP: HEMORRAGIA INTRA PARENQUIMATOSA

\*\* HSA: HEMORRAGIA SUB ARACNOIDEA

\*\* PORCENTAJE EN BASE A SUB TOTALES VERTICALES

FUENTE: RODRÍGUEZ C, 2014.

Los ECVH tuvieron porcentualmente una incidencia muy parecida, pues la HIP se presentó en los 51,8% y las HSA en 48,2%, y se evidencia en que no hubo significación estadística de ninguno de los dos tipos ( $\text{Chi}^2 = 0,037$ ; g.l. = 1;  $P < 0,85$ ). Para ambos tipos de ECVH, hubo predominio del sexo masculino, en la HIP el porcentaje fue 64,3% y 61,6% para HSA, sin significancia estadística entre sexo y ECVH ( $\text{TEF} = 1,00$ ;  $P < 1,00$ ). En relación a la distribución etaria por tipo de ECVH, se obtuvo que para las HIP, el grupo entre 40 a 79 años abarcó el 71,4% de los pacientes, mientras que el comportamiento en la HSA no se muestra como una distribución homogénea porque presenta su mayor número de pacientes en los grupos de 20 a 39 años y 60 a 79 años, para un 38,4% y 46,2% respectivamente. Sin embargo, pese a esta distribución, tampoco hubo asociación significativa entre los grupos de edad y el tipo de ECVH ( $\text{TEF} = 0,073$ ;  $p < 0,08$ ).

TABLA 3

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN PRESENCIA O NO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y TIPO DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICA (ECVH) SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY. ENERO - JUNIO 2014.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL	ECVH		TOTAL (%)
	HIP*	HSA**	
	F (%)***	F (%)***	
SI	14 (100)	6 (46,2)	20 (74,1)
NO	0 ( 0,0)	7 (53,8)	7 (25,9)
TOTAL	14 (74,1)	13 (25,9)	27 (100)

\*HIP: HEMORRAGIA INTRA PARENQUIMATOSA

\*\* HSA: HEMORRAGIA SUB ARACNOIDEA

\*\* PORCENTAJE EN BASE A SUB TOTALES VERTICALES

FUENTE: RODRÍGUEZ C. 2014.

Los 14 pacientes que tuvieron HIP, padecían de HTA, y sólo seis (46,2%) de los trece con HSA. No se halló una asociación significativa (TEF = 1,00; P < 1,00) entre la presencia o no de HTA y el tipo de ECVH.

TABLA 4  
VALORES DE GLICEMIA (mg/dL) SEGÚN OCASIÓN DE TOMA DE MUESTRA Y ANÁLISIS EN LABORATORIO DE LOS PACIENTES NO FALLECIDOS SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY. ENERO - JUNIO 2014.

DÍA	GLICEMIA (mg/dl) X ± S (n = 18)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
AL INGRESO <sup>(1)</sup>	125,4 ± 29,2	DIFERENCIA <sup>(2-1)</sup> = 17,2 t = ± 3,194; g.l.= 17; P < 0,005
SIETE <sup>(2)</sup>	108,2 ± 17,3	
CATORCE <sup>(3)</sup>	96,9 ± 12,1	DIFERENCIA <sup>(3-2)</sup> = ± 11,3 t = ± 2,984; g.l.= 17; P < 0,008
VEINTIUNO <sup>(4)</sup>	90,9 ± 7,8	DIFERENCIA <sup>(4-3)</sup> = ± 6,0 t = ± 2,499; g.l.= 17; P < 0,03

FUENTE: RODRIGUEZ C. 2014.

Los valores promedio de glicemia fueron disminuyendo en los pacientes en estudio que no fallecieron, desde el ingreso hasta los 21 días. Así, en el ingreso fue la media de 125,4 mg/dL y a los 7 días 108,2 mg/dL, a los 14 días de 96,9 mg/dL y a los 21 fue de 90,9 mg/dL, Las diferencias entre los promedios sucesivos al ingreso y a los 7 días (P < 0,005), a los 14 y 7 días (P < 0,008) y a los 21 y 14 días (P < 0,03) resultaron las tres significativas.

TABLA 5  
 PUNTUACIÓN DE LA ESCALA DE NIHSS SEGÚN OCASIÓN  
 SU APLICACIÓN A LOS PACIENTES NO FALLECIDOS  
 SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. SERVICIO AUTÓNOMO  
 HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY. ENERO - JUNIO 2014.

DÍA	PUNTUACIÓN ESCALA NIHSS X ± S (n = 18)	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
AL INGRESO <sup>(1)</sup>	10,4 ± 9,4	DIFERENCIA <sup>(2-1)</sup> = 1,1 t = ± 1,144; g.l.= 17; P < 0,27
SIETE <sup>(2)</sup>	9,3 ± 9,4	
CATORCE <sup>(3)</sup>	8,3 ± 9,6	DIFERENCIA <sup>(3-2)</sup> = ± 1,0 t = ± 1,007; g.l.= 17; P < 0,33
VEINTIUNO <sup>(4)</sup>	7,8 ± 9,9	DIFERENCIA <sup>(4-3)</sup> = ± 0,5 t = ± 1,512; g.l.= 17; P < 0,15

FUENTE: RODRÍGUEZ C. 2014.

Por su parte las puntuaciones de la escala NIHSS, aunque en promedio disminuyeron sucesivamente, en los pacientes no fallecidos, a medida que transcurrían los días de hospitalización no resultaron significativas, ya que la diferencia entre las cifras obtenidas entre al ingreso y a los 7 días (10,4 y 9,3) no fue significativa (P < 0,27); la diferencia relativa a los 14 y 7 días (8,3 y 9,3) tampoco (P < 0,33) ni entre los valores medios para los 21 días (7,8) y los 14 (8,3) ya que fue P < 0,15.

TABLA 6

GLICEMIA (mg/dL) Y PUNTUACIÓN DE LA ESCALA NIHSS  
SEGÚN FALLECIMIENTO DE LOS PACIENTES  
DESDE EL INGRESO A LOS SIETE DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN  
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. SERVICIO AUTÓNOMO  
HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY. ENERO - JUNIO 2014.

CONDICION CLINICA (n; %)*	GLICEMIA (mg/dL) X ± S	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
VIVOS (18; 66,7)	125,4 ± 29,5	DIFERENCIA = ± 69,0
FALLECIDOS (9; 33,3)	194,8 ± 24,9	t = ± 6,081; g.l.= 25; P < 0,0001
CONDICION CLINICA (n; %)*	PUNTUACIÓN ESCALA NIHSS X ± S	SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA
VIVOS (18; 66,7)	10,4 ± 9,4	DIFERENCIA = ± 22,5
FALLECIDOS (9; 33,3)	32,9 ± 2,6	t = ± 6,930; g.l.= 25; P < 0,0001

\*PORCENTAJE EN BASE A VEINTISIETE PACIENTES

FUENTE: RODRÍGUEZ C. 2014.

Se determinó que hubo una diferencia muy significativa ( $P < 0,0001$ ) entre los valores medios de glicemia obtenidos desde el ingreso a hospitalización y a los siete días, entre los pacientes no fallecidos que fueron dieciocho (66,7%) con glicemia de 125,3 mg/dL contra la glicemia de los fallecidos que fueron nueve (33,3%) ya que el promedio de glicemia fue de 194,8 mg/dl. Con respecto a los promedios de la escala de NIHSS, también se encontró una diferencia significativa ( $P < 0,0001$ ), pues en los fallecidos fue de 32,9 y en los que sobrevivieron a la ECVH el promedio fue mucho menor de 10,4.

TABLA 7

CORRELACIÓN (r) DE LA GLICEMIA (mg/dL)  
Y LA PUNTUACIÓN DE LA ESCALA NIHSS SEGÚN OCASIÓN DE LA TOMA DE  
MUESTRA Y APLICACIÓN DEL INSTRUMENTO DE LA ESCALA NIHSS  
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. SERVICIO AUTÓNOMO  
HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY. ENERO - JUNIO 2014.

GLICEMIA (mg/dL)	NIHSS (DÍAS)			
	INGRESO	SIETE	CATORCE	VEINTIUNO
	0,733			
AL INGRESO	P < 0,0001 n = 27	---	---	---
SIETE	---	0,324 P < 0,19 n = 18	---	---
CATORCE	---	---	0,462 P < 0,05 n = 18	---
VEINTIUNO	---	---	---	0,498 P < 0,04 n = 18

FUENTE: RODRÍGUEZ C. 2014

El puntaje de la escala de NIHSS tuvo una correlación directamente proporcional y significativa con las cifras de glicemia al ingreso ( $r = + 0,733$ ;  $P < 0,0001$ ), como a los catorce días de hospitalización para los dieciocho pacientes no fallecidos ( $r = + 0,462$ ;  $P < 0,05$ ) y a los veintiún días ( $r = + 0,498$ ;  $P < 0,04$ ). A los siete días se mantuvo una correlación directamente proporcional entre ambas variables, sin embargo esta no fue significativa estadísticamente ( $r = + 0,324$ ;  $P < 0,19$ ). Los resultados anteriores expresan que una variación del NIHSS aumentando o disminuyendo se corresponde con una variación de la glicemia en la misma dirección, en especial al ingreso, a los catorce y veintiún días en los pacientes investigados.

## DISCUSION

La enfermedad cerebrovascular hemorrágica resulta una patología devastadora, con altos niveles de mortalidad y secuelas en los pacientes que la sufren, implicando un enorme gasto socioeconómico en su atención y posteriormente en la recuperación de las secuelas.

En este estudio se muestra un predominio de la incidencia de la ECVH en el grupo etario comprendido entre los 60 a 79 años, igual a lo que se evidencia en la mayoría de los estudios sobre la patología. Sin embargo, si se suman los grupos entre 20 a 59 años (población laboralmente activa), se encuentra el mayor porcentaje de pacientes afectados, lo cual implica una afectación importante sobre la población laboral activa, implicando grandes pérdidas económicas.

En cuanto al sexo predominaron los pacientes masculinos donde predominó la asociación de hipertensión arterial y esta a su vez se relacionó más con la hemorragia intraparenquimatosa en vista de ser un factor de riesgo para el desarrollo de dicha patología.

En la población estudiada no hubo diferencia significativa en la frecuencia de los tipos de ECV hemorrágico, y aunque predominó el sexo masculino en ambos tipos, la diferencia no fue significativa.

Aunque en la literatura se encuentra que existe una asociación entre la edad y el tipo de ECVH, en el presente estudio hay un predominio de HSA en edades avanzadas, aun por encima de las HIP.

En cuanto a los niveles de glicemia, se observó que estos fueron disminuyendo progresivamente desde el ingreso hasta el día 21 de hospitalización; mas no así ocurrió con el puntaje de la escala de NIHSS, cuyos niveles no descendieron tan marcadamente, probablemente debido a la falta de terapia de rehabilitación necesaria para la recuperación de este tipo de pacientes.

Las cifras de la escala NIHSS estuvieron relacionadas positiva y significativamente con la glicemia al ingreso en los pacientes fallecidos estableciendo una relación significativa como predictor de mal pronóstico en la muestra estudiada.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Martinez - Villa E. et al. Enfermedades Cerebrovasculares. Departamento de Neurología. Clínica Universidad de Navarra. España. Medicine. 2011;10(72):4871-81. Disponible en <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/62/62v10n72a13191296pdf001>
2. Anuario de morbilidad 2011. Ministerio del Poder Popular para la Salud. Caracas. Venezuela. 2012. Disponible en [http://www.mpps.gob.ve/index.php?option=com\\_phocadownload&view=category&id=11:anuarios-de-mortalidad](http://www.mpps.gob.ve/index.php?option=com_phocadownload&view=category&id=11:anuarios-de-mortalidad)
3. Scott JF, et al. Prevalence of admission hyperglycaemia across clinical subtypes of acute stroke. Lancet. 1999;353:376 –377. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2127525/>
4. Manzanares W, Aramendi I. Hiperglucemia de estrés y su control con insulina en el paciente crítico: evidencia actual. Med Intensiva.2010;34(4):273–281. Disponible en <http://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v34n4/revision.pdf>
5. Bruno A, et al. Treatment of hyperglycemia in ischemic stroke (THIS): a randomized pilot trial. Stroke. 2008;39:384 –389. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18096840>
6. Anuario de mortalidad 2011. Ministerio del Poder Popular para la Salud. Caracas. Venezuela. 2012. Disponible en [http://www.mpps.gob.ve/index.php?option=com\\_phocadownload&view=category&id=11:anuarios-de-mortalidad](http://www.mpps.gob.ve/index.php?option=com_phocadownload&view=category&id=11:anuarios-de-mortalidad)
7. Stead LG, et al. Hyperglycemia as an independent predictor of worse outcome in non-diabetic patients presenting with acute ischemic stroke. Neurocrit Care 2009; 10: 181-6. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18357419>
8. Macias M. et al. Hiperglicemia como factor de mal pronóstico del evento cerebrovascular en pacientes no diabéticos. Rev. Med. FCM-UCSG, Año 2011, Vol.17 N°3. Págs. 170-176. Disponible en <http://rmedicina.ucsg.edu.ec/ojs/index.php/medicina/article/view/553>
9. Fuentes B, Castillo J, et al. The prognostic value of capillary glucose levels in acute stroke: The Glycemia in Acute Stroke (GLIAS) study.

Stroke. 2009;40:562–568.  
<http://stroke.ahajournals.org/content/40/7/e511.full>

10. Godoy DA, Rabinstein A, Videtta W, Murillo-Cabezas F. Manejo óptimo de la glucemia en el paciente neurocrítico. Rev Neurol 2010; 51: 745-56. Disponible en <http://www.neurologia.com/pdf/web/5112/be120745.pdf>
11. Kruyt N. et al. Hyperglycemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a potentially modifiable risk factor for poor outcome. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. 2010. Vol 30, 1577–1587. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2949259/>
12. Godoy DA, et al. Hyperglycemia and short term outcome in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. Neurocrit Care 2008; 9: 217-29. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18300001>
13. Moreton FC, McCormick M, Muir KW. Insular cortex hypoperfusion and acute phase blood glucose after stroke: a CT perfusion study. Stroke 2007; 38: 407-10. Disponible en [http://www.unboundmedicine.com/medline/citation/17194884/Insular\\_cortex\\_hypoperfusion\\_and\\_acute\\_phase\\_blood\\_glucose\\_after\\_stroke:\\_a\\_CT\\_perfusion\\_study](http://www.unboundmedicine.com/medline/citation/17194884/Insular_cortex_hypoperfusion_and_acute_phase_blood_glucose_after_stroke:_a_CT_perfusion_study)
14. Esposito K, et al. Inflammatory cytokine concentrations are acutely increased by hyperglycaemia in humans. Circulation 2002; 106: 2067-72. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12379575>
15. Aguirre, M. et al. Valor pronóstico de la Glucemia al ingreso en Accidente Cerebro Vascular. Servicio de Medicina Interna Hospital Escuela “José F. de San Martín”. Corrientes - Argentina. Disponible en <http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/cyt/2002/03-Medicas/M-069.pdf>
16. Kagansky N. The role of hyperglycemia in acute stroke. Department of Geriatrics. Kaplan Medical Center. Rehovot. Israel. 76100. Arch Neurol. 2001 Aug;58(8):1209-12. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11493160>
17. Bilotta F, et al. Glycemia management in neurocritical care patients: a review. J Neurosurg Anesthesiol 2009; 21: 2-9. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3682264/>
18. McCormick MT, et al. Management of hyperglycemia in acute stroke. How, when, and for whom? Stroke 2008; 39: 2177-85. Disponible en <http://eprints.gla.ac.uk/16505/1/16505.pdf>

19. Weir CJ, et al. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long-term follow up study. *BMJ*. 1997;314:1303–1306. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9158464>
20. Bermejo Pareja B. et al. Más de cien escalas en neurología. Segunda edición. Madrid. Aula medica ediciones. Madrid. 2008.

**ANEXO A**  
**CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO**  
**DE INVESTIGACION MÉDICA**  
**NIVEL DE GLICEMIA COMO PREDICTOR DE LA EVOLUCIÓN CLÍNICA**  
**EN PACIENTES CON ECV HEMORRÁGICO.**

Investigador principal: Dr. Carlos Rodríguez Yusti.

Sede del estudio: Servicio Autónomo Hospital Central de Maracay

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_.

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación médica. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

**OBJETIVO DEL ESTUDIO**

Describir la población en estudio por edad, sexo y comorbilidad.

Clasificar a los pacientes seleccionados según el tipo de ECV hemorrágico.

Promediar los niveles de glicemia en ayunas para los días 7, 14 y 21 de hospitalización.

Evaluar el funcionalismo neurológico de la población en estudio aplicando la escala de NIHSS al ingreso y días 7, 14 y 21 de hospitalización.

Calcular la tasa de mortalidad específica en la población en estudio.

Correlacionar la evolución neurológica con el promedio de los niveles de glicemia para los días 7, 14 y 21 de hospitalización.

**PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO**

En caso de aceptar participar en el estudio se le realizarán algunas preguntas sobre usted y sus antecedentes médicos; se hará un registro de sus niveles de glicemia en sangre (prueba de laboratorio de rutina, la cual será gratuita), además de llenar una escala de puntuación que evalúa el

estado neurológico llamada escala NIHSS, cuyos datos se obtienen mediante el examen físico del paciente y se aplicara en cuatro oportunidades (al ingreso, 7mo, 14to y 21er día de hospitalización). Los pacientes que sean egresados antes de los 21 días de hospitalización serán citados a la consulta de Medicina Interna para la evaluación correspondiente a los días pautados.

### **RIESGOS ASOCIADOS CON EL ESTUDIO**

Por tratarse de un estudio en el cual no se aplicará ningún tratamiento, ni procedimiento más allá de la toma de una muestra de sangre venosa (realizada dentro del protocolo de rutina en esta patología). Cuando se introduce la aguja para extraer la sangre, algunas personas sienten un dolor moderado, mientras que otras sólo sienten un pinchazo.

### **CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo, \_\_\_\_\_, titular de la cedula de identidad: \_\_\_\_\_, he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación.

_____	_____	_____	_____	_____
<b>Participante o Tutor</b>	<b>Cedula</b>	<b>Firma</b>	<b>Parentesco</b>	<b>Huella dactilar</b>

### **Testigo**

_____	_____	_____	_____	_____
<b>Participante o Tutor</b>	<b>Cedula</b>	<b>Firma</b>	<b>Parentesco</b>	<b>Huella dactilar</b>

## ANEXO B



Servicio Autónomo Hospital Central de Maracay  
Servicio de Medicina Interna

### FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

<b>Nombre</b>		<b>Teléfono</b>	
<b>Cedula</b>		<b>Fecha ingreso</b>	
<b>Edad</b>		<b>Fecha egreso</b>	
<b>Sexo</b>		<b>Condición egreso</b>	

**Tipo de ECV:** HIP: \_\_\_\_. HSA: \_\_\_\_. HTA: SI: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_

**Infección:**

Al Ingreso: SI: \_\_. No: \_\_. Tipo: \_\_\_\_\_.

Nosocomial: SI: \_\_. No: \_\_. Tipo: \_\_\_\_\_. Día: \_\_\_\_

**Intubación:** Al Ingreso: SI: \_\_. No: \_\_. Posteriormente: SI: \_\_. No: \_\_. Día: \_\_\_\_.

**Parada cardiorespiratoria:** Al Ingreso: SI: \_\_. No: \_\_. Posteriormente: SI: \_\_.

No: \_\_. Día: \_\_.

**Fallece:** SI: \_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_. Día: \_\_\_\_\_. HbA1c: \_\_\_\_\_.

	Día 1	Día	Día	Día	Día	Día	Día 7	Promedio
<b>Glicemia</b>								
	Día	Día	Día	Día	Día	Día	Día 14	Promedio
<b>Glicemia</b>								
	Día	Día	Día	Día	Día	Día	Día 21	Promedio
<b>Glicemia</b>								

	Ingreso	Día 7	Día 14	Día 21
<b>NIHSS</b>				

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

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