

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE MEDICINA Y HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. JOSÉ
ELEUTERIO GONZÁLEZ”



UANL

**“ANÁLISIS DE LA MASA MUSCULAR EN PACIENTES CON EVENTO
CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO AGUDO Y SU RELACIÓN CON EL
SUBTIPO ETIOLÓGICO”**

POR

DANIEL FELIPE CRUZ AGUIRRE

COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA

NOVIEMBRE, 2025

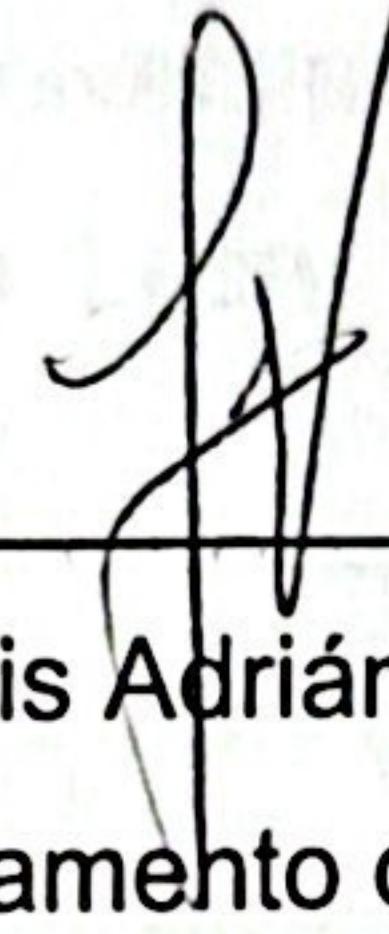
**"ANÁLISIS DE LA MASA MUSCULAR EN PACIENTES CON EVENTO
CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO AGUDO Y SU RELACIÓN CON EL
SUBTIPO ETIOLÓGICO"**

NOVIEMBRE 2025

APROBACIÓN DE LA TESIS:


Dr. med. Juan Fernando Góngora Rivera

Director de tesis


Dr. med. Luis Adrián Rendón Pérez
Jefe del Departamento de Medicina Interna


Dra. Mónica Sánchez Cárdenas

Coordinadora de Enseñanza del Departamento de Medicina Interna


Dr. med. Juan Fernando Góngora Rivera
Coordinador de Investigación del Departamento de Medicina Interna


Dr. med. Felipe Arturo Morales Martínez
Subdirector de Estudios de Posgrado

**“ANÁLISIS DE LA MASA MUSCULAR EN PACIENTES CON EVENTO
CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO AGUDO Y SU RELACIÓN CON EL
SUBTIPO ETIOLÓGICO”**

NOVIEMBRE 2025

Este trabajo fue realizado en el piso de Neurología del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”, por parte del Departamento de Medicina Interna, en la Facultad de Medicina y Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” de la Universidad Autónoma de Nuevo León, bajo la dirección del Dr. Med. Juan Fernando Góngora Rivera.

Dr. med. Juan Fernando Góngora Rivera
Director de tesis

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi familia, por su amor, paciencia y confianza a lo largo de este camino.

A mi director de tesis, gracias Dr. Góngora por su guía, dedicación y acompañamiento durante el desarrollo de este trabajo, gracias por su paciencia y por impulsarme para llegar a esta meta.

A mis amigos, por haberme acompañado durante todo este tiempo con paciencia, risas, bailes y cafés, sin duda alguna, este viaje habría sido mucho más largo y aburrido sin ustedes.

Y en especial a ti, Raymundo, por tu paciencia, apoyo incondicional y por siempre estar presente en cada etapa de este camino. Gracias por todas las palabras que me hicieron avanzar cuando más dudada de mi mismo, este logro lleva tu cariño, tu compañía y tu fe en mí.

Muchas gracias.

ÍNDICE

APROBACIÓN DE TESIS.....	ii
LUGAR DE REALIZACIÓN DE TESIS.....	iii
DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS.....	iv
ÍNDICE.....	v
ÍNDICE DE TABLAS.....	vii
ABREVIATURAS.....	viii
CAPÍTULO I	
1. Resumen.....	ix
CAPÍTULO II	
2. Introducción.....	1
3. Antecedentes y Marco teórico.....	1
CAPÍTULO III	
4. Justificación.....	3
CAPÍTULO IV	
5. Hipótesis.....	4
CAPÍTULO V	
6. Objetivos.....	5
CAPÍTULO VI	
7. Material y métodos.....	6

CAPÍTULO VII

8. Resultados.....	15
--------------------	----

CAPÍTULO VIII

9. Discusión.....	23
-------------------	----

CAPÍTULO IX

10. Conclusiones.....	29
-----------------------	----

CAPÍTULO X

11. Bibliografía.....	30
-----------------------	----

CAPITULO XI

12. Resumen autobiográfico.....	32
---------------------------------	----

ÍNDICE DE TABLAS

Número	Título de la tabla	Página
1	Escala de Ictus del Instituto Nacional de Salud	12
2	Características clínicas y demográficas	16
3	Parámetros de masa muscular y funcionalidad	17
4	Asociación de la masa muscular/sarcopenia con subtipo de ECV	18
5	Asociación de la masa muscular/sarcopenia con subtipo cardioembólico vs no cardioembólico	19
6	Regresión logística multivariada para predicción de etiología cardioembólica	20
7	Correlación de índices funcionales y niveles de masa muscular/sarcopenia	22

ABREVIATURAS

ECV	Evento cerebrovascular
SRS	Sarcopenia relacionada con el ECV (Stroke)
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
TOAST	Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment
EWGSOP2	European Working Group on Sarcopenia in Older People
IMME	Índice de Masa Muscular Esquelética
UANL	Universidad Autónoma de Nuevo León
ICA	Infarto cerebral agudo

CAPÍTULO I

1. RESUMEN

Introducción: El infarto cerebral agudo (ICA) constituye una de las principales causas de mortalidad y discapacidad a nivel mundial. La sarcopenia ha adquirido relevancia creciente debido a su asociación con peores desenlaces clínicos en poblaciones vulnerables, incluido el paciente con ictus.

Antecedentes: La prevalencia de sarcopenia en pacientes con ICA es del 14% - 46%; sin embargo, no se ha determinado al interior de cada subtipo etiológico del ICA. La bioimpedancia eléctrica se ha propuesto como una herramienta práctica para evaluar la masa muscular y determinar el grado de sarcopenia.

Objetivo: Evaluar la masa muscular mediante bioimpedancia eléctrica en pacientes con ICA al egreso hospitalario y analizar su asociación con los subtipos etiológicos.

Pacientes y métodos: Se realizó un estudio observacional, longitudinal y analítico en pacientes con ICA. Se evaluó la masa muscular mediante bioimpedancia eléctrica al egreso, aplicándose la escala NIHSS al ingreso y egreso, y la Escala de Rankin Modificada al egreso y a 30 días por vía telefónica. Los pacientes fueron clasificados por etiología TOAST y presencia de sarcopenia según criterios EWGSOP2. El análisis estadístico incluyó pruebas de comparación de grupos, correlaciones y regresión logística ajustada por edad y sexo.

Resultados: En total se incluyeron 96 pacientes con ICA; los subtipos TOAST más frecuentes fueron aterotrombótico (35.8%), lacunar (27.4%) y cardioembólico (26.3%). La prevalencia de sarcopenia fue de 38.5%. Los pacientes con ICA cardioembólico presentaron mayores valores de porcentaje de masa muscular y masa muscular total que los no cardioembólicos ($p = .004$ y $p = .010$), hallazgo que se mantuvo en la regresión logística multivariada ajustada por edad y sexo (% de masa muscular OR 1.12; IC 95% 1.04–1.21; $p = .006$; masa muscular OR 1.10; IC 95% 1.03–1.18; $p = .003$). No se observaron correlaciones significativas entre los índices de masa muscular y NIHSS al ingreso ni con la Escala de Rankin al egreso; sin embargo, la sarcopenia se asoció con mayor discapacidad funcional a 30 días (Rankin, $\rho = 0.308$; $p = .031$).

Conclusiones: La masa muscular mostró utilidad para diferenciar subtipos etiológicos de ICA, con mayores niveles en los eventos cardioembólicos y menor prevalencia de sarcopenia, asociación que permaneció significativa tras ajustar por edad y sexo. No se observó relación entre masa muscular o sarcopenia con la severidad neurológica inicial ni con la discapacidad al egreso; sin embargo, la sarcopenia sí se asoció con mayor discapacidad funcional a 30 días. Estos hallazgos sugieren que la composición corporal no predice la gravedad aguda del ICA, pero podría influir en la recuperación funcional temprana, destacando la importancia de evaluar la masa muscular en el abordaje integral del paciente con ictus.

1.1 ABSTRACT

Introduction: Acute ischemic stroke (AIS) is one of the leading causes of mortality and disability worldwide. Sarcopenia has gained increasing relevance due to its association with poorer clinical outcomes in vulnerable populations, including patients with stroke.

Background: The prevalence of sarcopenia in AIS ranges from 14% to 46%; however, its distribution across specific etiological subtypes of AIS has not been established. Bioelectrical impedance analysis has been proposed as a practical tool to assess muscle mass and determine the degree of sarcopenia.

Objective: To evaluate muscle mass using bioelectrical impedance analysis in patients with AIS at hospital discharge and analyze its association with stroke etiological subtypes.

Patients and methods: An observational, longitudinal, and analytical study was conducted in patients with AIS. Muscle mass was assessed using bioelectrical impedance analysis at discharge. NIHSS was recorded at admission and discharge, and the Modified Rankin Scale was assessed at discharge and at 30 days via telephone follow-up. Patients were classified according to TOAST etiology and sarcopenia status based on EWGSOP2 criteria. Statistical analyses included group comparisons, correlations, and logistic regression adjusted for age and sex.

Results: A total of 96 patients with AIS were included. The most frequent TOAST subtypes were atherosclerotic (35.8%), lacunar (27.4%), and cardioembolic (26.3%). The prevalence of sarcopenia was 38.5%. Cardioembolic stroke patients had significantly higher muscle mass percentage and total muscle mass compared with non-cardioembolic patients ($p = .004$ and $p = .010$), a finding that remained significant in multivariable logistic regression adjusted for age and sex (muscle mass percentage OR 1.12; 95% CI 1.04–1.21; $p = .006$; total muscle mass OR 1.10; 95% CI 1.03–1.18; $p = .003$). No significant correlations were observed between muscle mass indices and NIHSS at admission or Modified Rankin Scale at discharge; however, sarcopenia was associated with greater functional disability at 30 days (Rankin, $\rho = 0.308$; $p = .031$).

Conclusions: Muscle mass demonstrated utility in distinguishing AIS etiological subtypes, with higher levels observed in cardioembolic events and lower prevalence of sarcopenia, an association that remained significant after adjusting for age and sex. No relationship was identified between muscle mass or sarcopenia and initial neurological severity or disability at discharge; however, sarcopenia was associated with greater functional disability at 30 days. These findings suggest that body composition does not predict acute AIS severity but may influence early functional recovery, underscoring the importance of assessing muscle mass in the comprehensive evaluation of stroke patients.

CAPÍTULO II

2. INTRODUCCIÓN

Se conoce que el evento cerebrovascular (ECV) isquémico agudo continúa siendo una de las principales causas de mortalidad y discapacidad a nivel global. Se calcula aproximadamente que de forma anual 13.7 millones de personas sufren de un ECV, de los cuales cerca del 80% son de tipo isquémico¹. Esta enfermedad conlleva una alta carga de morbilidad y un gran impacto en la calidad de vida de los pacientes, esto debido a la discapacidad neurológica y física posterior al evento agudo².

Existen múltiples factores que pueden influir para una evolución desfavorable de los pacientes con ECV, entre ellos se ha evidenciado la sarcopenia, la cual se define como la pérdida de masa y función muscular, que va asociada con un incremento en la discapacidad, fragilidad y mortalidad en este grupo de pacientes³. La sarcopenia relacionada con el ECV (SRS, por sus siglas en inglés) se asocia con peor pronóstico funcional y mayor limitación para la rehabilitación⁴. Recientemente se ha evidenciado una prevalencia de SRS de entre el 14 – 46%, destacando que esta prevalencia también depende del tiempo desde el evento y los criterios diagnósticos implementados^{2, 5}.

En nuestro estudio se tuvo como intención evaluar la masa muscular mediante bioimpedancia eléctrica en pacientes con ECV isquémico agudo al egreso hospitalario y analizar su asociación con los subtipos etiológicos del ECV⁶. De igual manera, se correlacionaron los hallazgos con el puntaje NIHSS, como un posible predictor de pronóstico neurológico⁷.

3. ANTECEDENTES Y MARCO TEÓRICO

Actualmente, el ECV de tipo isquémico se clasifica en diferentes subtipos etiológicos: aterotrombótico, cardioembólico, pequeño vaso, etiología indeterminada y otras etiologías poco comunes; estos con características clínicas

y pronósticas propias de su categoría³. Ha sido de vital importancia realizar un abordaje completo para lograr una adecuada clasificación etiológica del ECV para de esta manera lograr estrategias terapéuticas y pronósticas para cada tipo de paciente en específico, esto con fin de mejorar el pronóstico a corto, mediano y largo plazo.

Se ha observado que los pacientes con ECV que presentan sarcopenia tienden a evolucionar con estancias intrahospitalarias más largas y con mayor limitación funcional al egreso⁴. Incluso cuando la sarcopenia ya estaba presente antes del evento agudo, esta condición puede influir en la recuperación neurológica y tener un pronóstico menos favorable a largo plazo, con mayor probabilidad de desarrollar dependencia⁸.

Recientemente, la bioimpedancia eléctrica ha adquirido un papel importante en la práctica hospitalaria al ofrecer una forma sencilla, rápida y objetiva de estimar la masa muscular. Su uso facilita la identificación de sarcopenia y el seguimiento de cambios en la composición corporal a lo largo de la evolución del paciente⁵. A pesar de ello, aún es limitado el conocimiento disponible sobre cómo estos valores se relacionan con los distintos subtipos etiológicos del evento cerebrovascular y si podrían fungir como un indicador confiable de pronóstico^{4, 10}.

CAPÍTULO III

4. JUSTIFICACIÓN

La detección temprana de la sarcopenia en pacientes que han sufrido un ECV isquémico agudo es esencial para implementar intervenciones que mejoren la masa muscular y, por ende, los resultados clínicos. La sarcopenia se asocia con un aumento en la discapacidad y una disminución en la calidad de vida de los pacientes post ECV.

La relación entre la sarcopenia y los diferentes subtipos etiológicos del ECV es un área que requiere mayor investigación. Identificar cómo la sarcopenia se asocia con subtipos específicos de ECV permitiría personalizar las estrategias de rehabilitación y tratamiento, anticipando posibles complicaciones y mejorando la eficacia terapéutica.

Además, evaluar la asociación entre la sarcopenia, la Escala de Rankin Modificada y el puntaje en la escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) podría proporcionar información valiosa para predecir el grado de discapacidad neurológica y orientar las estrategias de rehabilitación. La escala NIHSS es una herramienta ampliamente utilizada para medir la gravedad del ECV y se ha demostrado que puntuaciones más altas se correlacionan con mayores niveles de discapacidad y peores pronósticos funcionales. Mientras que la Escala de Rankin Modificada es una herramienta utilizada para evaluar el grado de discapacidad o dependencia en las actividades diarias de personas que han sufrido un ECV.

Por lo tanto, integrar la evaluación de la sarcopenia en el manejo de pacientes con ECV isquémico agudo no solo facilitaría la identificación de individuos en riesgo, sino que también permitiría diseñar intervenciones terapéuticas más efectivas, mejorando así los resultados funcionales y la calidad de vida de estos pacientes.

CAPÍTULO IV

5. HIPÓTESIS

5.1 HIPÓTESIS PRINCIPAL

Los pacientes con ECV isquémico agudo y disminución de masa muscular al egreso tienen una asociación con un subtipo etiológico del ECV.

5.2 HIPÓTESIS NULA

Los pacientes con ECV isquémico agudo y disminución de masa muscular al egreso no guardan asociación con un subtipo etiológico del ECV.

CAPÍTULO V

6. OBJETIVOS

6.1 OBJETIVO PRINCIPAL

Evaluar la masa muscular en pacientes con ECV isquémico agudo al egreso hospitalario mediante bioimpedancia y analizar su asociación con el subtipo de ECV.

6.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Determinar la prevalencia de sarcopenia en pacientes con ECV isquémico agudo al egreso.
- Valorar la severidad del evento cerebrovascular mediante la escala NIHSS al egreso hospitalario del paciente, y su asociación con los niveles de masa muscular.
- Valorar el grado de discapacidad secundario al ECV mediante la Escala de Rankin Modificada al egreso hospitalario y a los 30 días, y su asociación con los niveles de masa muscular.
- Identificar factores clínicos y demográficos asociados a la disminución de la masa muscular en esta población.

CAPÍTULO VI

7. MATERIAL Y MÉTODOS

7.1 TIPO DE ESTUDIO

Ambispectivo, Observacional, Longitudinal y Analítico.

7.2 LUGAR

Sala de hospitalización del Servicio de Neurología del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” UANL.

7.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Pacientes hospitalizados en el Servicio de Neurología del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” con diagnóstico clínico y por neuroimagen de ECV isquémico agudo. Fueron elegibles aquellos pacientes que se encontraban en etapa de egreso hospitalario y que aceptaron participar en el protocolo mediante consentimiento verbal.

7.4 PARÁMETROS DE ELEGIBILIDAD

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Edad >18 años.
- Sexo indistinto.
- Pacientes con diagnóstico de ECV isquémico agudo confirmado por estudio de imagen (tomografía computarizada y/o resonancia magnética que cursan hospitalización en el Servicio de Neurología del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.
- Pacientes con escala del NIHSS entre 2 y 24 puntos.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes con infarto cerebral agudo que sea considerado maligno, es decir con más de 25 puntos en la escala NIHSS o tengan conversión hemorrágica espontánea.

- Embarazo.
- Pacientes que rechacen su participación.
- Pacientes con ECV hemorrágico o etiología indeterminada.
- Pacientes con la incapacidad de colocarse en bipedestación por cuenta propia debido a las secuelas neurológicas del ECV agudo.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

- Pacientes con infarto cerebral agudo que hayan recibido trombólisis intravenosa y presenten alguna complicación del tratamiento.
- Pacientes con complicaciones asociadas a la evolución clínica propia de la enfermedad cerebrovascular, como neumonías por broncoaspiración, trombosis venosa profunda o infarto agudo al miocardio.

7.5 METODOLOGÍA

El reclutamiento de los pacientes se realizó acorde a los criterios de inclusión, exclusión y eliminación mencionados previamente, y los cuales también accedieron a participar en el estudio por medio de consentimiento informado verbal.

A los participantes que autorizaron a participar en el estudio, previo al egreso hospitalario se les realizó una medición de la masa muscular mediante bioimpedancia eléctrica, que consistió en colocarse en bipedestación en ausencia de calzado en el dispositivo (báscula) por un tiempo no mayor a 1 minuto para lograr obtener las características de la composición corporal, también se aplicó la escala NIHSS al paciente, evaluando la severidad del ECV y se valoró la Escala de Rankin Modificada al egreso y a los 30 días por vía telefónica por medio del paciente o de un familiar.

Acorde a los resultados obtenidos clasificamos a los pacientes acorde a la etiología del ECV y la presencia de sarcopenia, valorando la severidad del ECV y registrando las variables clínicas y demográficas del paciente.

Se menciona como estudio ambispectivo ya que se valoraron expedientes para obtener las variables demográficas, escalas de ECV y pesaje por medio de bioimpedancia, en pacientes egresados a partir de marzo 2025, fecha en la que realizó la adquisición de la báscula para valorar a los pacientes de manera rutinaria por bioimpedancia eléctrica al ingreso y egreso hospitalario.

Para el análisis del porcentaje de masa muscular mediante bioimpedancia eléctrica de los pacientes se utilizó una báscula digital corporal con 8 electrodos marca RHINO, modelo BIOMA-180, obteniendo el peso y porcentaje del peso corporal total de cada paciente.

7.6 CONSENTIMIENTO INFORMADO Y ASPECTOS ÉTICOS

El consentimiento informado se obtuvo de manera verbal por parte del paciente o, en caso de que no se encuentre en condiciones de otorgarlo, de un familiar responsable. Previo a la evaluación, se explicó en un lenguaje claro y comprensible el objetivo del estudio, los procedimientos a realizar, los posibles beneficios y riesgos, así como la voluntariedad de su participación y el derecho a retirarse en cualquier momento sin repercusiones en su atención médica.

El consentimiento informado de forma verbal del paciente o familiar se obtuvo previo a la valoración, y la aprobación del comité de ética se obtuvo antes del inicio del estudio.

La información obtenida de los pacientes y/o familiares es material confidencial que se mantiene en resguardo en sus expedientes asignados. A los pacientes dentro de este estudio se le asignó un registro sucesivo acorde a su fecha de integración a la base de datos. Durante el análisis únicamente se utilizaron variables numéricas para conservar la confidencialidad de los sujetos estudiados.

El presente estudio se apegó a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki, así como a la legislación nacional vigente, incluyendo: Ley General de Salud

en materia de investigación para la salud (Título Segundo, Capítulo I y II), Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud y la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que regula los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos.

El presente estudio fue evaluado y aprobado por el Comité de Ética en Investigación y Comité de Investigación del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.

7.7 CÁLCULO DE TAMAÑO DE MUESTRA

Para estimar el tamaño muestral se utilizó la fórmula para estudios transversales con variables categóricas (proporciones), considerando una prevalencia esperada de sarcopenia del 30% en pacientes con ECV isquémico agudo, según lo reportado por estudios previos^{5, 14}. Se aplicó un nivel de confianza del 95% ($Z = 1.96$), un margen de error absoluto del 8% ($E = 0.08$) y una proporción esperada (P) de 0.30. Por lo tanto, el tamaño muestral mínimo calculado fue de 126 pacientes.

7.8 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó utilizando el software SPSS versión 28.0. Las variables continuas no paramétricas se describieron mediante medianas y rangos intercuartílicos, y las variables paramétricas mediante medias y desviación estándar. Las variables categóricas se presentan como frecuencias absolutas y porcentajes.

Para comparar la presencia de sarcopenia entre los diferentes subtipos etiológicos de ECV, se utilizó la prueba de chi cuadrado o el test exacto de Fisher, según correspondía. Para comparar los valores de los índices musculares, se utilizó la prueba ANOVA para variables paramétricas y Kruskal Wallis para variables no paramétricas.

Para evaluar la correlación entre la masa muscular (bioimpedancia) y el puntaje NIHSS, se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman o Pearson, de acuerdo con la distribución de los datos.

Se construyó un modelo de regresión logística binaria y multivariada controlada por edad y sexo para identificar factores clínicos y demográficos asociados a la sarcopenia, incluyendo: subtipo de ECV, edad, sexo, comorbilidades, grado de discapacidad (Escala de Rankin Modificada) y severidad del ECV (NIHSS). Un valor de $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo.

Finalmente, se realizó un análisis de sensibilidad para evaluar la robustez de los resultados, los resultados se expresaron con sus respectivos intervalos de confianza al 95% (IC 95%).

7.9 DEFINICIÓN DE VARIABLES

Utilizamos la clasificación TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) para categorizar el ICA acorde al mecanismo fisiopatológico⁹.

- 1.- Aterotrombótico de grandes vasos
- 2.- Cardioembólico
- 3.- Pequeño vaso (lacunar)
- 4.- Etiología rara
- 5.- Etiología indeterminada

También utilizamos la Clasificación ASCOD para valorar los cinco mecanismo etiológicos del ECV, asignando un grado de probabilidad a cada uno⁶.

- A.- Ateroesclerosis
- S.- Enfermedad de pequeños vasos
- C.- Cardioembolismo
- O.- Otras causas
- D.- Disección arterial

Esto con los siguientes niveles de causalidad:

- 0.- Ausente
- 1.- Causa segura
- 2.- Posible contribución al ECV
- 3.- Poco probable que sea la causa principal

Se utilizó la Escala de Ictus del Instituto Nacional de Salud (NIHSS, por sus siglas en inglés), esta es una herramienta clínica utilizada para cuantificar la gravedad neurológica de un ICA. Evalúa 15 variables que incluyen el estado de conciencia, funciones motoras, sensibilidad, lenguaje, coordinación y campos visuales, con un puntaje total que varía de 0 a 42. Puntajes más altos reflejan mayor severidad del evento isquémico y se asocian con peor pronóstico funcional y mayor mortalidad¹³.

Tabla 1. Escala de ictus del Instituto Nacional de Salud

Variable	Descripción	Rango de puntuación
1a. Nivel de conciencia	Evalúa el estado general de alerta (alerta, somnolento, coma).	0–3
1b. Preguntas sobre orientación	Se pregunta al paciente la edad y el mes actual.	0–2
1c. Órdenes simples	Se solicita al paciente realizar dos comandos simples (abrir ojos, cerrar puño, etc.).	0–2
2. Movimiento ocular	Evalúa la movilidad de los ojos en todas las direcciones.	0–2
3. Campo visual	Evalúa presencia de hemianopsia o pérdida visual.	0–3
4. Parálisis facial	Evalúa debilidad facial (parálisis completa, parcial o normal).	0–3
5a. Fuerza en brazo izquierdo	Se valora si el brazo izquierdo cae tras levantarla.	0–4
5b. Fuerza en brazo derecho	Igual que el ítem anterior, pero en el brazo derecho.	0–4
6a. Fuerza en pierna izquierda	Se evalúa la capacidad de mantener la pierna izquierda levantada.	0–4
6b. Fuerza en pierna derecha	Igual que el ítem anterior, pero en la pierna derecha.	0–4
7. Coordinación motora (ataxia cerebelosa)	Prueba de dedo-nariz o talón-rodilla para detectar ataxia.	0–2
8. Sensibilidad	Se evalúa la respuesta a estímulos táctiles y dolorosos.	0–2
9. Lenguaje (afasia)	Evaluación de la comprensión y expresión del lenguaje.	0–3
10. Disartria	Evalúa la claridad del habla (normal, leve, severa o incomprensible).	0–2
11. Extinción/inatención (negligencia)	Se valora si hay inatención a uno de los lados del cuerpo o del campo visual.	0–2

Acorde al puntaje obtenido de la escala NIHSS se realizó la siguiente interpretación clínica:

- Puntaje de 0 – Sin déficit neurológico
- Puntaje de 1 a 4 – Déficit menor
- Puntaje de 5 a 15 – ECV moderado
- Puntaje de 16 a 20 – ECV moderado a severo
- Puntaje >20 – ECV severo

Usamos la variable de sarcopenia con los criterios de la European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP2) con las siguientes cifras como corte para el Índice de Masa Muscular Esquelética (IMME) por bioimpedancia eléctrica:

Hombres: < 7 kg/m².

Mujeres: < 5.5 kg/m².

Estos cifras son obtenidas mediante la siguiente fórmula: IMME = Masa muscular esquelética apendicular (kg) / (talla en metros)².

Se utilizó la sarcopenia como una variable dicotómica (Sí/No) basándonos en los puntos de corte del IMME determinados por bioimpedancia eléctrica. Fundamentamos esta decisión acorde a la facilidad y reproducibilidad del diagnóstico. El uso de un punto de corte claro para el IMME nos permitió una evaluación rápida y objetiva de la sarcopenia, especialmente en el entorno clínico agudo del paciente que acude por ECV isquémico¹¹.

La clasificación binaria nos apoyó evitando la subjetividad y complejidad asociada con la estratificación en grados, favoreciendo la interpretación sencilla de los resultados.

Otra variable utilizada durante el estudio fue la Escala de Rankin Modificada en la cual se valora el grado de discapacidad o dependencia en las actividades del día a día en personas que han sufrido un ECV u otras afecciones neurológicas¹². Con esta escala los clasificamos en 6 grados enlistados de la siguientes manera:

- 0: Sin síntomas.
- 1: Sin discapacidad significativa. Presenta algunos síntomas, pero es capaz de realizar todas sus actividades habituales y laborales sin limitaciones.
- 2: Discapacidad leve. Aunque es independiente en las actividades básicas de la vida diaria, presenta limitaciones en actividades habituales y laborales previas.
- 3: Discapacidad moderada. Necesita asistencia para algunas actividades instrumentales, pero puede caminar sin ayuda.
- 4: Discapacidad moderadamente grave. Requiere ayuda para las actividades básicas de la vida diaria y no puede caminar sin asistencia.
- 5: Discapacidad grave. Totalmente dependiente, necesita atención y cuidados constantes, está postrado en cama e incontinente.
- 6: Fallecimiento.

CAPÍTULO VII

8. RESULTADOS

8.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DEMOGRÁFICAS

En total incluimos a 96 pacientes con diagnóstico de ECV isquémico, de los cuales las características demográficas las mostramos en la **Tabla 2**. La edad media fue de 62.41 años (DE 12.56) y un 42.7% correspondió al sexo femenino. En cuanto al estado civil, la mayoría de los pacientes se encontraban casados (47.9%), esto seguido de personas solteras (21.9%) y en unión libre (13.5%).

Respecto a los antecedentes y comorbilidades, identificamos una alta prevalencia de hipertensión arterial (69.5%) y diabetes mellitus (61.1%). El 18.9% de los pacientes tenían antecedente de ECV previo y un 35.4% reportó tabaquismo activo, con un índice tabáquico con una mediana de 10.88 paquetes/año, con un RIC de 3.9 a 40.25 paquetes/año, evidenciando una distribución heterogénea en la carga tabáquica.

El puntaje NIHSS mostró una mediana de 5 puntos (RIC 3–10) al ingreso y 4 puntos (RIC 2–8) al egreso.

Según la clasificación TOAST, el subtipo etiológico que predominó fue aterotrombótico (35.8%), seguido de lacunar (27.4%) y cardioembólico (26.3%); los eventos de catalogados como otras etiologías poco comunes representaron 11.6%. En cuanto a antropometría, los pacientes presentaron un peso promedio de 76.06 kg (DE 14.76), talla media de 1.68 m (DE 0.05) y un IMC promedio de 26.63 kg/m² (DE 5.13).

Tabla 2. Características clínicas y demográficas

	N= 96
Edad (media, DE)	62.41 (12.56)
Género femenino (N, %)	41 (42.7)
Edo civil (N, %)	
Soltero	21 (21.9)
Casado	46 (47.9)
Viudo	9 (9.4)
Unión libre	13 (13.5)
Divorciado	6 (6.3)
Otro	1(1)
Laboralmente activo (N, %)	40 (41.7)
Tabaquismo (N, %)	34 (35.4)
IT (mediana, RIC)	10.88 (3.9 – 40.25)
Ant ECV (N, %)	18 (18.9)
Ant AIT (N, %)	2 (2.1)
DM (N, %)	58 (61.1)
HAS (N, %)	66 (69.5)
FA (N, %)	5 (5.3)
Neoplasia (N, %)	5 (5.3)
ERC (N, %)	1 (1.1)
Dislipidemia (N, %)	9 (9.5)
Enf valvular (N, %)	2 (2.1)
Enf hematológica (N, %)	1 (1.1)
Anticoagulantes (N, %)	3 (3.2)
CYPC2C19 (N, %)	4 (4.2)
Aspirina (N, %)	18 (18.9)
Estatinas (N, %)	20 (21.1)
Hipoglucemiantes orales (N, %)	43 (45.3)
Insulina (N, %)	23 (24.2)
Antihipertensivos (N, %)	60 (63.2)
NIHSS de ingreso (mediana, RIC)	5 (3 - 10)
NIHSS de egreso (mediana, RIC)	4 (2 - 8)
TOAST (N, %)	
Aterotrombótico	34 (35.8)
Cardioembólico	25 (26.3)
Lacunar	26 (27.4)
Otras causas	11 (11.6)
Peso (media, DE)	76.06 (14.76)
Talla (media, DE)	1.68 (0.05)
IMC (media, DE)	26.63 (5.13)

8.2 PARÁMETROS DE MASA MUSCULAR Y FUNCIONALIDAD

En relación con los parámetros de composición corporal evaluados mediante bioimpedancia y mostrados en la **Tabla 3**, el porcentaje de masa muscular tuvo una media de 31.61% (DE 7.98). La masa muscular total presentó una mediana de 23.5 kg (RIC 17.36–30.44), y el índice de masa muscular una mediana de 8.69

kg/m² (RIC 6.01–10.86). La prevalencia de sarcopenia en este estudio fue de 38.5%. En cuanto a funcionalidad, la Escala de Rankin modificada al egreso mostró una mediana de 2 puntos (RIC 1–4) y a los 30 días una mediana de 3 puntos (RIC 1–4), indicando un grado variable de discapacidad posterior el evento agudo.

Tabla 3. Parámetros de masa muscular y funcionalidad

	N= 96
% de masa muscular (media, DE)	31.61 (7.98)
Masa muscular (mediana, RIC)	23.5 (17.36 – 30.44)
Índice de masa muscular (mediana, RIC)	8.69 (6.01 – 10.86)
Sarcopenia (N, %)	37 (38.5)
Escala Rankin modificada al egreso (mediana, RIC)	2 (1 – 4)
Escala Rankin modificada a los 30 días (mediana, RIC)	3 (1 – 4)

8.3 ASOCIACIÓN DE LA MASA MUSCULAR/SARCOPENIA CON SUBTIPO DE ECV

Al momento de analizar la relación entre los parámetros de masa muscular y los subtipos etiológicos de ECV, observamos diferencias significativas entre los grupos, las cuales mostramos en la **Tabla 4**. El porcentaje de masa muscular difirió entre las etiologías ($p = 0.012$), siendo mayor en el subtipo cardioembólico (35.76%, DE 7.61) y menor en los casos de otras etiologías poco comunes (27.61%, DE 7.52). La prueba post-hoc (Dunn con corrección de Bonferroni) confirmó diferencias significativas entre los subtipos cardioembólico y otras causas poco comunes ($p = 0.025$).

De forma similar, la masa muscular total mostró diferencias significativas entre los grupos ($p = 0.031$): el subtipo cardioembólico presentó la mediana más alta (29.49 kg, RIC 19.99–35.6), mientras que la categoría de otras etiologías poco comunes tuvo los valores más bajos (17.13 kg, RIC 13.89–26.79). El análisis post-hoc mostró que los pacientes con ECV cardioembólico presentaron una masa muscular significativamente mayor en comparación con los subtipos aterotrombótico ($p = 0.032$) y de otras causas poco comunes ($p = 0.018$), siendo este último el grupo con los valores más bajos.

El índice de masa muscular no mostró diferencias estadísticamente significativas entre los subtipos etiológicos ($p = 0.086$). Sin embargo, los valores numéricos nos sugieren una tendencia similar a la observada en la masa muscular total, con mayores niveles en el subtipo cardioembólico y menores en las otras causas poco comunes.

En cuanto a la prevalencia de sarcopenia, no se encontraron diferencias significativas entre las etiologías ($p = 0.321$). La sarcopenia fue más frecuente en los subtipos aterotrombótico (47.1%) y causas raras (45.5%), mientras que fue menos prevalente en los eventos cardioembólicos (24%).

Tabla 4. Asociación de la masa muscular/sarcopenia con subtipo de ECV

	Aterotrombótico (n= 34)	Cardioembólico (n= 25)	Lacunar (n= 26)	Otras causas (n= 11)	Valor de p
% de masa muscular (media, DE)	30.98 (8.53)	35.76 (7.61)	30.12 (6.38)	27.61 (7.52)	.012*
Masa muscular (mediana, RIC)	20.96 (15.74 – 29.96)	29.49 (19.99 – 35.6)	23.4 (19.9 – 29.05)	17.13 (13.89 – 26.79)	.031 ⁺
Índice de masa muscular (mediana, RIC)	7.31 (5.52 – 10.7)	10.05 (6.95 – 11.66)	8.86 (6.73 – 10.22)	6.45 (5.43 – 9.72)	.086
Sarcopenia (N, %)	18 (47.1)	6 (24)	10 (38.5)	5 (45.5)	.321

*Prueba post-hoc Bon Ferroni: Etiología cardioembólica y otras causas ($p, .025$).

⁺: Prueba post-hoc Dunn: Etiología aterotrombótica y cardioembólica ($p, .032$); etiología cardioembólica y causas raras ($p, .018$)

8.4 ASOCIACIÓN DE LA MASA MUSCULAR/SARCOPENIA CON SUBTIPO CARDIOEMBÓLICO VS NO CARDIOEMBÓLICO

Al comparar a los pacientes con ECV cardioembólico frente al resto de los subtipos, observamos diferencias significativas en varios parámetros de composición corporal, las cuales mostramos en la **Tabla 5**.

Tabla 5. Asociación de la masa muscular/sarcopenia con subtipo cardioembólico vs no cardioembólico

	Cardioembólico (n= 25)	Otras (n= 71)	Valor de p	OR	Valor de p
% de masa muscular (media, DE)	35.76 (7.61)	30.15 (7.63)	.004	1.01 (1.03 – 1.17)	.004
Masa muscular (mediana, RIC)	29.01 (19.99 – 35.6)	22.23 (16 – 28.88)	.01	1.08 (1.02 – 1.15)	.005
Índice de masa muscular (mediana, RIC)	10.05 (6.95 – 11.66)	7.39 (5.53 – 10.17)	.025	1.24 (1.04 – 1.47)	.014
Sarcopenia (N,)	6 (24)	31 (43.7)	.098	0.4 (0.14 – 1.14)	.088

El porcentaje de masa muscular fue significativamente mayor en los eventos cardioembólicos (35.76%, DE 7.61) en comparación con los otros subtipos (30.15%, DE 7.63; p = 0.004). De forma concordante, la masa muscular total también fue más elevada en el grupo cardioembólico, con una mediana de 29.01 kg (RIC 19.99–35.6), frente a 22.23 kg (RIC 16–28.88) en los demás subtipos (p = 0.01). En el análisis de regresión logística, la masa muscular se asoció de manera significativa con el subtipo cardioembólico (OR 1.08; IC 95% 1.02–1.15; p = 0.005).

El índice de masa muscular mostró una tendencia similar, siendo mayor en los casos cardioembólicos (mediana 10.05 kg/m²; RIC 6.95–11.66) frente a los no cardioembólicos (7.39 kg/m²; RIC 5.53–10.17), con diferencias significativas tanto en la comparación directa (p = 0.025) como en el modelo logístico (OR 1.24; IC 95% 1.04–1.47; p = 0.014).

En cuanto a la sarcopenia, aunque fue menos frecuente en los eventos cardioembólicos (24%) respecto a los otros subtipos (43.7%), esta diferencia no alcanzó significancia estadística ($p = 0.098$). El análisis de OR mostró una tendencia no significativa hacia menor probabilidad de sarcopenia en los eventos cardioembólicos (OR 0.4; IC 95% 0.14–1.14; $p = 0.088$).

8.5 REGRESIÓN LOGÍSTICA MULTIVARIADA PARA PREDICCIÓN DE ETIOLOGÍA CARDIOEMBÓLICA

Realizamos una regresión logística multivariada para evaluar si los parámetros de masa muscular se asociaban de manera independiente con la etiología cardioembólica, ajustando por edad y sexo. Todos los modelos mostraron asociaciones significativas, estas evidenciadas en la **Tabla 6**.

Tabla 6. Regresión logística multivariada para predicción de etiología cardioembólica

	OR	IC	Valor de p
% de masa muscular	1.12	1.04 – 1.21	.006
Masa muscular	1.1	1.03 – 1.18	.003
Índice de masa muscular	1.31	1.07 – 1.59	.008
Sarcopenia	0.31	0.1 – 0.95	.041

Análisis independientes, todos controlados por edad y sexo; R cuadrado de Cox y Snell 0.152

El porcentaje de masa muscular se relacionó de forma positiva con el subtipo cardioembólico (OR 1.12; IC 95% 1.04–1.21; $p = .006$). De manera concordante, tanto la masa muscular total (OR 1.10; IC 95% 1.03–1.18; $p = .003$) como el índice de masa muscular (OR 1.31; IC 95% 1.07–1.59; $p = .008$) se asociaron significativamente con dicha etiología, indicando que valores más altos incrementan la probabilidad de presentar un ECV cardioembólico.

Por el contrario, la presencia de sarcopenia mostró una asociación inversa, disminuyendo la probabilidad de etiología cardioembólica (OR 0.31; IC 95% 0.10–0.95; $p = .041$). El modelo ajustado presentó un R^2 de Cox y Snell de 0.152.

8.6 CORRELACIÓN DE ÍNDICES FUNCIONALES Y NIVELES DE MASA MUSCULAR/SARCOPENIA

Acorde a la **Tabla 7**, no se identificamos correlaciones significativas entre los niveles de masa muscular y la severidad neurológica al ingreso ni al egreso. El porcentaje de masa muscular no mostró asociación con el NIHSS de ingreso ($\rho = 0.083$; $p = .423$) ni con el NIHSS de egreso ($\rho = 0.084$; $p = .413$). De forma similar, la masa muscular total y el índice de masa muscular tampoco presentaron correlación significativa con los puntajes de NIHSS en ninguna de las dos mediciones ($p > .05$ en todos los casos).

Con respecto a la discapacidad funcional evaluada mediante la Escala de Rankin modificada al egreso, no se observaron correlaciones significativas con el porcentaje de masa muscular, la masa muscular total, el índice de masa muscular ni la presencia de sarcopenia ($p > .05$). Sin embargo, al incorporar la valoración funcional a 30 días, identificamos una correlación directamente proporcional leve entre sarcopenia y Rankin a 30 días ($\rho = 0.308$; $p = .031$), lo que sugiere que los pacientes con sarcopenia tendieron a presentar mayor discapacidad funcional en el seguimiento temprano. Si bien el tamaño del efecto es modesto, la asociación alcanzó significancia estadística.

De manera complementaria, se realizó una prueba U de Mann-Whitney para comparar la discapacidad funcional a los 30 días entre pacientes con y sin sarcopenia. Los pacientes con sarcopenia presentaron una mediana de Rankin de 3 (RIC 2–4), mientras que aquellos sin sarcopenia mostraron una mediana de 2 (RIC 0.75–3), con un valor de $p = .033$. Este hallazgo respalda la correlación observada y sugiere una tendencia consistente hacia mayor discapacidad funcional en el grupo con sarcopenia.

En conjunto, estos resultados indican que los niveles de masa muscular y la presencia de sarcopenia no se correlacionaron con la severidad neurológica inicial ni con la discapacidad al egreso; no obstante, la sarcopenia sí mostró una

asociación significativa con peor funcionalidad a 30 días, lo que podría reflejar un impacto más evidente en la recuperación post-evento cerebrovascular.

Tabla 7. Correlación de índices funcionales y niveles de masa muscular/sarcopenia

	NIHSS ingreso	Valor de p	NIHSS egreso	Valor de p	Rankin al egreso	Valor de p	Rankin 30 días	Valor de p
% de masa muscular	.083	.423	.084	.413	.03	.774	-.074	.614
Masa muscular	.021	.840	-.023	.823	.003	.976	-1.44	.324
Índice de masa muscular	-.011	.912	-.060	.558	-.053	.611	-.190	.190
Sarcopenia	-.046	.657	-.105	.307	-.150	.143	.308	.031
Correlación de Spearman								

CAPÍTULO VIII

9. DISCUSIÓN

Nuestro estudio evaluó la masa muscular mediante bioimpedancia eléctrica en pacientes con ECV isquémico agudo y analizó su relación con los distintos subtipos etiológicos, así como su asociación con la severidad neurológica (NIHSS) y el grado de discapacidad funcional (Escala de Rankin Modificada) al egreso hospitalario y a los 30 días. Los hallazgos obtenidos aportan información sobre las características de la composición corporal en esta población y permiten contextualizar la relevancia clínica de la sarcopenia en el escenario del ECV agudo.

9.1 RELACIÓN ENTRE MASA MUSCULAR Y SUBTIPOS ETIOLÓGICOS DEL ECV

Uno de nuestros principales hallazgos fue la presencia de diferencias significativas en el porcentaje de masa muscular y la masa muscular total según el subtipo etiológico. El subtipo cardioembólico presentó consistentemente los valores más altos de masa muscular, mientras que la categoría de otras etiologías poco comunes mostró las cifras más bajas. Estos resultados se mantuvieron incluso después de realizar análisis dicotómicos (cardioembólico vs. no cardioembólico) y modelos de regresión multivariada ajustados por edad y sexo, confirmando que los parámetros musculares se asociaron de forma independiente con la probabilidad de un ECV cardioembólico.

Esta observación que vimos es congruente con la fisiopatología conocida del ECV cardioembólico: estos pacientes frecuentemente presentan menor carga aterosclerótica y suelen tener un perfil clínico distinto al de los pacientes aterotrombóticos o lacunares. Estudios previos han documentado que la sarcopenia es más común en pacientes con factores tradicionales de riesgo vascular como diabetes, hipertensión o enfermedad de pequeño vaso^{2, 8}. Por lo tanto, no resulta inesperado que los subtipos no cardioembólicos —usualmente

relacionados con estas comorbilidades crónicas— muestren mayor frecuencia de sarcopenia y menor masa muscular.

Asimismo, la evidencia previa describe que la disminución de la masa muscular se asocia estrechamente con fragilidad y comorbilidad crónica, elementos más característicos en los pacientes con ECV aterotrombótico o lacunar¹. En este estudio, la predominancia de mayor masa muscular en el grupo cardioembólico puede interpretarse como un reflejo de un perfil clínico diferente más que de un mecanismo fisiopatológico directo entre masa muscular y cardioembolismo.

9.2 PREVALENCIA DE SARCOPENIA

La prevalencia de sarcopenia en este estudio fue de 38.5%, cifra que se encuentra dentro del rango reportado en la literatura internacional que fue revisada para la realización de este estudio. Metaanálisis recientes han estimado prevalencias entre 14% y 46% dependiendo del método diagnóstico y del tiempo desde el evento vascular^{5, 14}. Esto confirma que la sarcopenia es un hallazgo frecuente en pacientes con ECV y refuerza la necesidad de evaluarla de manera sistemática.

Contrario a lo esperado, la prevalencia de sarcopenia no mostró diferencias significativas entre los subtipos etiológicos. Aunque hubo tendencias —menor sarcopenia en cardioembólicos y mayor en aterotrombóticos y otras etiologías poco comunes— estas no alcanzaron significancia estadística. Dado el tamaño muestral relativamente reducido en algunos subgrupos (especialmente en la categoría de otras etiologías poco comunes), es posible que el estudio se encuentre limitado para detectar diferencias más sutiles.

9.3 AUSENCIA DE CORRELACIÓN CON NIHSS Y RANKIN AL EGRESO, PERO ASOCIACIÓN FUNCIONAL A 30 DÍAS

En nuestro estudio, los parámetros de masa muscular (porcentaje, masa muscular total e índice) y la presencia de sarcopenia no mostraron correlación

con la severidad del ECV evaluada mediante NIHSS al ingreso ni al egreso, ni con la discapacidad funcional medida por la Escala de Rankin modificada al momento del egreso hospitalario. Este hallazgo sugiere que, en la fase aguda del evento, la masa muscular no se relacionó directamente con la magnitud inmediata del déficit neurológico ni con la funcionalidad temprana. Sin embargo, al analizar el seguimiento funcional a 30 días, se identificamos una correlación significativa entre la presencia de sarcopenia y un mayor puntaje de Rankin ($\rho = 0.308$; $p = .031$), lo que indica peor recuperación funcional en este periodo. Este resultado fue consistente con la comparación mediante U de Mann-Whitney, donde los pacientes con sarcopenia presentaron una mediana de Rankin de 3 frente a 2 en aquellos sin sarcopenia ($p = .033$). Este patrón sugiere que la influencia de la masa muscular sobre la funcionalidad no se manifiesta de forma inmediata, sino que se hace más evidente durante la evolución temprana post-evento. Es importante señalar que esta interpretación debe considerarse con cautela debido a la pérdida de seguimiento en la valoración funcional a 30 días, ya que solo obtuvimos información de 49 de los 96 pacientes incluidos, lo cual podría introducir sesgo y limitar la validez externa de la asociación observada.

La ausencia de asociación en las mediciones basales y al egreso, contrastada con la aparición de esta correlación en el seguimiento, puede explicarse por diversos factores:

- Momento de la medición: la valoración de masa muscular se realizó durante la hospitalización, en una fase muy temprana del evento cerebrovascular. La literatura que se revisó documentó que la sarcopenia relacionada con ECV puede acentuarse en etapas subagudas y crónicas, conforme progresó la inmovilización, inflamación sistémica y desuso muscular.
- Severidad neurológica relativamente baja: la mediana de NIHSS al ingreso y egreso fue de 5 y 4, respectivamente, lo que indica que el estudio estuvo compuesto predominantemente por ECV de severidad leve a moderada.

- En este contexto, es menos probable que los déficits neurológicos iniciales se vean modulados por el nivel de masa muscular.
- Recuperación heterogénea posterior al alta: el periodo de 30 días permite captar diferencias funcionales relacionadas con capacidad de marcha, fuerza, resistencia y potencial de rehabilitación, variables que pueden depender en mayor medida de la reserva muscular basal.

En conjunto, estos hallazgos sugieren que, si bien la masa muscular y la sarcopenia no se asocian con la severidad clínica inmediata del ECV, sí pueden influir en la evolución funcional temprana. Esto apoya la noción de que la masa muscular actúa más como un modulador del potencial de recuperación que como un determinante del déficit neurológico inicial, subrayando la importancia de evaluar y considerar la condición muscular en la planificación del seguimiento y rehabilitación posterior al evento.

9.4 FACTORES CLÍNICOS Y DEMOGRÁFICOS ASOCIADOS A LA DISMINUCIÓN DE LA MASA MUSCULAR

Uno de los objetivos secundarios de nuestro estudio fue identificar los factores clínicos y demográficos relacionados con menores niveles de masa muscular en esta población. En primer lugar, las variables demográficas clásicamente asociadas con mayor riesgo de sarcopenia, como edad y sexo, no mostraron una asociación independiente con la masa muscular en el modelo multivariado. Esto puede deberse a la relativa homogeneidad del estudio, así como al tamaño muestral limitado para detectar asociaciones más finas, especialmente en los subgrupos etiológicos.

En la regresión logística multivariada mostramos que la presencia de sarcopenia se asoció de manera inversa con el subtipo cardioembólico, incluso después de ajustar por edad y sexo, lo cual refuerza la hipótesis de que la disminución de la masa muscular en estos pacientes está más vinculada a la carga de enfermedad vascular y a la fragilidad subyacente que a factores puramente demográficos. Sin

embargo, ninguna comorbilidad específica (como diabetes, hipertensión o dislipidemia) se asoció de manera significativa con menores niveles de masa muscular en los análisis ajustados, lo que sugiere que la masa muscular en este estudio se comportó como un marcador multifactorial influenciado por la interacción combinada de comorbilidades más que por una sola condición aislada.

Estos hallazgos, en conjunto, nos indican que la disminución de la masa muscular en pacientes con ECV isquémico agudo parece estar más asociada con el subtipo etiológico y con el perfil clínico vascular que con variables demográficas específicas, lo que coincide con la evidencia reciente que vincula sarcopenia y fragilidad con enfermedad cerebrovascular crónica^{3, 10}.

9.5 IMPLICACIONES CLÍNICAS

Los hallazgos de este estudio destacan la importancia de evaluar la composición corporal en pacientes con ICA. La asociación independiente entre mayor masa muscular y la etiología cardioembólica sugiere que la masa muscular podría comportarse como un marcador clínico complementario para caracterizar el perfil etiológico del paciente. Sin embargo, esta asociación debemos interpretarla con cuidado: la masa muscular no debe considerarse un predictor etiológico directo, sino un reflejo de diferencias en comorbilidades y perfil clínico entre los subtipos.

La prevalencia elevada de sarcopenia refuerza su relevancia clínica y subraya la necesidad de incorporar estrategias de tamizaje temprano y rehabilitación dirigida. Intervenciones como la movilización temprana, suplementación proteica y programas de fortalecimiento muscular han demostrado beneficios en recuperación ictus¹⁰.

9.6 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Este estudio presenta varias limitaciones que deben ser consideradas:

- Tamaño muestral reducido, especialmente en subgrupos etiológicos como la categoría de otras causas poco comunes.
- Evaluación de masa muscular exclusivamente por bioimpedancia eléctrica, la cual, si bien es práctica y reproducible, puede ser influenciada por hidratación, edema o variaciones agudas del estado clínico.
- La medición se realizó en la fase aguda del ICA, periodo en el que aún no se manifiesta plenamente la sarcopenia relacionada al ictus. Esto puede subestimar la verdadera prevalencia, ya que la pérdida muscular asociada al evento suele desarrollarse en fases subagudas.
- Un aspecto relevante por considerar es la pérdida de seguimiento en la aplicación de la Escala de Rankin Modificada a los 30 días vía telefónica. Aunque el estudio inicial incluyó 96 pacientes, solo obtuvimos información completa de 49 participantes para esta variable. Esta reducción del tamaño muestral nos limita la potencia estadística del análisis relacionado con el desenlace funcional a 30 días y podría introducir sesgo de selección

Pese a estas limitaciones, los resultados aportan datos novedosos en una población poco estudiada y abren la puerta a investigaciones longitudinales y con técnicas complementarias de evaluación muscular.

CAPÍTULO IX

10. CONCLUSIONES

En este estudio logramos identificar que la masa muscular en pacientes con evento cerebrovascular isquémico agudo constituye un parámetro clínico relevante para la caracterización etiológica del evento, pero no para la predicción temprana de severidad neurológica o discapacidad funcional al egreso. Los pacientes con etiología cardioembólica presentaron consistentemente mayores niveles de masa muscular y menor frecuencia de sarcopenia en comparación con los subtipos no cardioembólicos, asociación que se mantuvo incluso tras ajustar por edad y sexo, lo que sugiere que el estado muscular puede reflejar diferencias en el perfil vascular, metabólico y de comorbilidad entre los distintos mecanismos etiológicos del ICA.

No obstante, aunque la sarcopenia mostró una prevalencia elevada y una distribución homogénea entre los subtipos etiológicos, no se identificó correlación significativa con la severidad neurológica evaluada mediante NIHSS ni con la discapacidad funcional al egreso. Sin embargo, al evaluar la evolución funcional a 30 días, la sarcopenia sí se asoció de manera significativa con un mayor puntaje en la Escala de Rankin Modificada, lo que sugiere que, aun cuando no actúa como un marcador funcional inmediato en la fase aguda, puede influir de forma relevante en la recuperación temprana posterior al evento cerebrovascular.

Con nuestros hallazgos reforzamos la importancia de incorporar la evaluación sistemática de la composición corporal en el abordaje integral del paciente con ECV isquémico agudo, tanto por su alta frecuencia como por su potencial utilidad para orientar intervenciones tempranas dirigidas a la preservación y recuperación muscular. Asimismo, subrayamos la necesidad de investigaciones longitudinales que permitan determinar el impacto real de la sarcopenia en la evolución subaguda y crónica del ECV, así como su utilidad en la rehabilitación y el pronóstico funcional a largo plazo.

CAPÍTULO X

11. BIBLIOGRAFÍA:

1. Chon, J., Soh, Y., & Shim, G. Y. (2024). Stroke-Related Sarcopenia: Pathophysiology and Diagnostic Tools. *Brain & NeuroRehabilitation*, 17(3), e23. DOI: 10.12786/bn.2024.17.e23.
2. Yao, R., Yao, L., Rao, A., Ou, J., Wang, W., Hou, Q., Xu, C., & Gao, B. L. (2022). Prevalence and risk factors of stroke-related sarcopenia at the subacute stage: A case control study. *Frontiers in Neurology*, 13, 899658. DOI: 10.3389/fneur.2022.899658.
3. Morcillo Muñoz, J. A. (2022). Impacto de la sarcopenia en los desenlaces clínicos, funcionales y grado de dependencia en una cohorte de pacientes con ataque cerebrovascular isquémico. Universidad de Caldas.
4. Morcillo Muñoz, J. A. (2024). Ataque cerebrovascular y sarcopenia: una importante asociación novedosa. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, 62(3), 232-246. DOI: 10.4067/s0717-92272024000300232.
5. Su, Y., Yuki, M., & Otsuki, M. (2020). Prevalence of stroke-related sarcopenia: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 28(1), 1-10. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.12.001.
6. Amarenco, P., Bogousslavsky, J., Caplan, L. R., Donnan, G. A., & Hennerici, M. G. (2013). The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping). *Cerebrovascular Diseases*, 36(1), 1-5. DOI: 10.1159/000352050.
7. Soh, Y., Chon, J., & Shim, G. Y. (2024). Impact of sarcopenia on functional recovery in stroke patients: A review of recent findings. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 38(1), 34-42. DOI: 10.1177/15459683231109247.
8. Li, Y., Hong, M., & Shi, H. (2023). Premorbid sarcopenia and functional outcome after acute stroke: a meta-analysis. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*. DOI: 10.6133/apjcn.0032.0330.
9. Adams, H. P., Bendixen, B. H., Kappelle, L. J., Biller, J., Love, B. B., Gordon, D. L., & Marsh, E. E. (1993). Classification of subtype of acute ischemic stroke: Definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke*, 24(1), 35-41. DOI: 10.1161/01.STR.24.1.35.
10. Li, W., Yue, T., & Liu, Y. (2020). New understanding of the pathogenesis and treatment of stroke-related sarcopenia. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. DOI: 10.1016/j.biopha.2020.110052.
11. Cruz-Jentoft, A. J., Bahat, G., Bauer, J., Boirie, Y., Bruyère, O., Cederholm, T., ... & Zamboni, M. (2019). Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing*, 48(1), 16-31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>

12. van Swieten, J. C., Koudstaal, P. J., Visser, M. C., Schouten, H. J. A., & van Gijn, J. (1988). Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*, 19(5), 604-607.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.19.5.604>
13. Brott, T., Adams, H. P., Olinger, C. P., Marler, J. R., Barsan, W. G., Biller, J., ... & Hertzberg, V. (1989). Measurements of acute cerebral infarction: A clinical examination scale. *Stroke*, 20(7), 864–870.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.20.7.864>
14. Viana-Novaes, M., et al. (2020). Prevalence of sarcopenia in stroke survivors: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 29(9), 10501
<https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105016>

CAPÍTULO XI

12. RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO

Daniel Felipe Cruz Aguirre

Candidato para el grado de Especialista en Medicina Interna

**Tesis: ANÁLISIS DE LA MASA MUSCULAR EN PACIENTES CON EVENTO
CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO AGUDO Y SU RELACIÓN CON EL
SUBTIPO ETIOLÓGICO**

Campo de estudio: Ciencias de la salud

Biografía:

Nacido en la ciudad de Mazatlán, Sinaloa, México, el 30 de octubre de 1994, hijo de Deanna Aguirre Lizárraga y Cuauhtémoc Cruz Ramírez.

Cursó la licenciatura de Médico Cirujano y Partero en la Universidad Autónoma de Nuevo León en el periodo de 2014 – 2020 en Monterrey, Nuevo León.

En marzo 2022 inició su formación de posgrado en la Especialidad de Medicina Interna en el Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.