



TÍTULO: Caracterización del déficit funcional en pacientes con infarto cerebral isquémico agudo.

Yuveltris Ramona Saborit Oliva ¹, Alexis Suárez Quesada², Claudia García Ferrer ³, Jose Luis Tamayo Nuñez ⁴, Mileisy Valiño García⁵.

¹ Especialista de segundo grado en Medicina Física y Rehabilitación, Hospital provincial general Carlos Manuel de Céspedes. Granma, Cuba.

e-mail primer autor: yuvisaboritoliva@gmail.com.

² Doctor en Ciencias Médicas, Especialista de primer y segundo grado en Medicina Interna, Profesor Titular, Servicio de Ictus, Hospital general universitario "Carlos Manuel de Céspedes". Granma, Cuba.

³ Residente de primer año en Medicina Física y Rehabilitación, Hospital provincial general Carlos Manuel de Céspedes. Granma, Cuba.

⁴ Máster en farmacología. Facultad de Ciencias Médicas Bayamo. Granma, Cuba.

⁵ Especialista de primer grado en Medicina Física y Rehabilitación, Hospital provincial general Carlos Manuel de Céspedes. Granma, Cuba.

Resumen

Introducción: El accidente cerebrovascular constituye un problema de salud a nivel mundial. Ocupa la segunda causa de muerte y la primera de discapacidad global. **Objetivo:** describir los déficits funcionales en pacientes con infarto cerebral isquémico agudo. **Material y método:** se realizó un estudio observacional descriptivos en 140 pacientes con diagnóstico de infarto cerebral isquémico. Se empleó la estadística descriptiva, para las variables cuantitativas se determinaron media, desviación estándar, valores mínimos y máximos de cada distribución y para las cualitativas las frecuencias absolutas y relativas (porcentajes). **Resultados:** la edad promedio fue de 65,72 años \pm 11, del sexo masculino (55,7 %). La principal etiología fue la aterotrombótica (70,0%) y el territorio vascular anterior (46,4%). Los principales déficits funcionales: déficit sensitivo motor (50,0 %); afasia motora (9,3%), hemiápnosia (12,1%); disfagia (8,6%) y los trastornos cardíacos (28, 6 %, cardiopatía hipertensiva) y fibrilación auricular 7,1 %). **Conclusiones:** Los déficits funcionales dependen del territorio vascular afectado. Los trastornos cardíacos deben tenerse en cuenta por su repercusión en la capacidad funcional durante las actividades de la vida diaria. La caracterización de los déficits resulta necesaria para minimizar la discapacidad y maximizar la reinserción social y calidad de vida del superviviente de un infarto cerebral.

Palabras claves: infarto cerebral; déficits funcionales; disautonomía cardíaca



Introducción

El accidente cerebrovascular constituye un problema de salud a nivel mundial. Ocupa la segunda causa de muerte y la primera de discapacidad global. Los que determina su relevancia médica, económica y social. ¹

Se ha reportado una incidencia global de 100 000 personas anual: Unión Europea: 212; África: 316; Norte América: 245; Asia: 116-483. ²Se comporta como una pandemia (1990 - 2019), con incrementó de la incidencia (70%), mortalidad (43%), prevalencia (102%) y discapacidad ajustado años de vida perdidos (143%). ³

Cuba no escapa a tales fenómenos, tercera causa de muerte solo superada por la cardiopatía isquémica y el cáncer, con 13 287 defunciones (tasa: 118,8) y 4,5 años de vida potencialmente perdidos y Granma 1 079 (tasa: 131,9). ⁴

El 60 % de los pacientes presentan déficits neurológicos motor, sensitivo, comunicación, visual, cognitivo y emocional. ⁵ El déficit motor es la secuela discapacitante más común, presente en el 80 % de los pacientes en fase aguda y el 15 %-30 % queda con secuela motora residual. ⁶ El 70 % de los individuos afectados experimentan déficit motor en el miembro superior (debilidad muscular, movimientos inapropiados, incoordinación).⁷ La recuperación funcional del miembro superior es observada en menos del 15 % de los sujetos, limitando significativamente el nivel de actividad y la interacción física y social.⁸

A nivel mundial, se estima que entre un 25 % y un 74% de 50 millones de sobrevivientes requieren asistencia o son dependientes de los cuidadores para la realización de las actividades de la vida diaria (AVD).⁹ A los 6 meses, el 65 %, reportan restricción en las actividades vinculadas a la reintegración social.¹⁰

Por lo que se plantea como problema científico: ¿Cuáles son los déficits funcionales en un paciente con infarto cerebral isquémico agudo? esto permitirá elaborar protocolos individualizados de tratamiento rehabilitador y orientar a la familia y cuidador mediante programas a seguir en el hogar para lograr la recuperación funcional y mejor la calidad de vida del paciente y familiar. como objetivo: describir los déficits funcionales en pacientes con infarto cerebral isquémico agudo.



Materiales y métodos

se realizó un estudio observacional descriptivos en 140 pacientes con diagnóstico de infarto cerebral isquémico ingresados en el hospital general Carlos Manuel de Céspedes entre 1ro de septiembre 2023 hasta el 31 diciembre de 2024.

Criterios de inclusión

1. Pacientes adultos ≥ 18 años, de ambos sexos, con diagnóstico clínico y neuroimagen (tomografía axial computarizada) de infarto cerebral isquémico agudo, según criterios de la American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA 2013).

Criterios de exclusión

1. Maternas.
2. Pacientes con un tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas neurológicos hasta el ingreso hospitalario > 48 horas.
3. Discapacidad preexistente al infarto cerebral isquémico agudo definida por la escala de Rankin modificada (ERm) ≥ 3 puntos debido: secuelas motoras en el miembro afecto por enfermedades músculo esqueléticas de origen no neurológico; secuelas motoras por otras enfermedades neurológicas, de causa central, periférica o neuromusculares; enfermedades crónicas debilitantes y enfermedades neuropsiquiátricas.
4. Paciente con inestabilidad hemodinámica al momento de la evaluación inicial que contraindique iniciar el protocolo de tratamiento de rehabilitación.

Análisis estadístico.

Se empleó la estadística descriptiva, para las variables cuantitativas se determinaron media, desviación estándar, valores mínimos y máximos de cada distribución y para las cualitativas las frecuencias absolutas y relativas (porcentajes).

Regulaciones éticas

Para llevar a cabo este estudio se tuvo en consideración los principios éticos recomendados en la declaración de Helsinki, para la realización de las investigaciones en el ámbito clínico-epidemiológicos.

Resultados

Se observó (tabla 1) que la edad promedio de los pacientes con infarto cerebral isquémico fue de 65,72 años ± 11 , con predominio del sexo masculino (55,7 %). La



principal etiología fue la aterotrombótica (70,0%) seguida de la cardioembólica (12,9%). La localización y extensión de la lesión más frecuente fue el infarto parcial del territorio anterior (46,4%) y la gravedad inicial de los síntomas neurológicos fue de $6,20 \pm 4,067$.

El déficit sensitivo motor (50,0 %) fue el más común seguido del déficit motor puro (23,2%). La afasia motora se presentó en el 9,3%. El trastorno visual más frecuentes fue la hemianopsia (12,1%). Los trastornos cardiacos se evidenciaron en 28,6 % (cardiopatía hipertensiva) seguido de la fibrilación auricular (7,1 %) y 2,9% de síndrome coronario agudo y disfunción ventricular izquierda. Manifestaron disfagia 8,6% (Tabla 2).

Discusión

La capacidad funcional se ve afectada por pérdida de la función y estructura en diferentes niveles. La localización, tamaño del infarto, penumbra isquémica y las regiones interconectadas en el cerebro influyen en la evolución. La recuperación depende de los mecanismos patogénicos así como de los procesos reparativos y adaptativos que ocurren a nivel molecular y celular. La reparación cerebral incluye la restitución funcional o el remapeo a nivel celular y molecular (crecimiento axonal, elongación, sinaptogénesis). Además la angiogénesis y neurogénesis están involucrados en este proceso.¹

Con la edad, aparecen los cambios propios del envejecimiento en todos los órganos y asociado a la comorbilidad e inflamación como condiciones clínicas (aumentan los biomarcadores pro inflamatorios, incluyen los neutrófilos y linfocitos) predisponen a la pérdida de la masa muscular y a la sarcopenia.² Aproximadamente el 10% de los individuos entre 60–69 años de edad son afectados por sarcopenia y se incrementa considerablemente al 40% en los adultos por encima de los 80 años. Las evidencias sugieren que ocurren cambios músculos esqueléticos con la edad; la masa muscular y la fuerza comienzan a deteriorarse anualmente de 1–2 % y 1,5–5 % respectivamente. Existe variación interindividual en los fenotipos musculares esqueléticos atribuidos a factores genéticos y ambientales tales como: actividad física, proteína ingerida, calidad del sueño, consumo de alcohol y tabaco.³



El fenotipo etiológico varía según la etnia. El infarto lacunar es más común en países asiáticos y el cardioembólico representa el 20 % de los casos en el mundo, con una gravedad inicial y pobre recuperación funcional, su principal causa es la fibrilación auricular. Chen et al (2024)⁴, en su estudio encontró una media de edad de 71,9 años, el 43% femeninas y como principal causa el cardioembolismo (18%).

Resultados similares mostraron Romano et al (2021)⁵, la enfermedad se presentó en 42% en el sexo femenino, 65 ± 14 de edad. La principal etiología fue la enfermedad de pequeños vasos (28,1%), cardioembolismo (23,5%), aterosclerosis (13,8%), indeterminado (29%) y otras causas (5,7%).

El NIHSS está asociado a la gravedad del déficit inicial neurológico. Depende de los síntomas y signos que están relacionados con el territorio vascular afectado, tamaño del infarto, localización y de la lateralidad. La función motora está representada tanto en el hemisferio derecho como izquierdo, sin embargo, el lenguaje tiene mayor representación en el izquierdo.⁶

Los déficits funcionales sensitivos motores es un aspecto clave a tener en cuenta porque como consecuencias de su afectación aparecen en el sistema musculoesquelético cambios en la función muscular (anormalidades en el tono y control motor) y en la estructura muscular (atrofia muscular, pérdida de masa muscular, inflamación muscular, transformación de fibras musculares y fenotipo muscular), afectan negativamente el proceso de recuperación.⁷

Cheng et al (2023) ⁸, describe que la disminución de la función del miembro superior afecta las actividades de la vida diaria causando dependencia de los cuidadores.

Schröder et al (2022)⁹, en su estudio prospectivo, resalta que las alteraciones del equilibrio contribuyen a discapacidad crónica y pobre calidad de vida, asociado a las caídas en la comunidad con un aproximado de 50 a 70%. Estos estudios sugieren que el déficit motor, sinergias musculares y la fuerza muscular se recuperan entre 8-12 semanas. Aunque, algunos experimentan déficit residual, manifestándose en una disociación en los movimientos voluntarios, alteraciones en los patrones de coordinación y control del equilibrio.

El déficit sensorial afecta el control motor causando una retroalimentación inadecuada que afecta tanto la planificación motora y ejecución de movimientos voluntarios. ¹⁰



La afasia es un trastorno del lenguaje que afecta un tercio de los supervivientes y afecta tanto la comunicación con el familiar como la rehabilitación.¹¹ la disfagia se presenta en el 50%, incrementa el riesgo de complicaciones, fundamentalmente neumonía por aspiración, malnutrición y deshidratación incrementando la mortalidad, impacto psicológico y físico.¹²

Buckley et al (2022)¹³, registraron la incidencia de complicaciones cardíacas en una cohorte de 365 383 pacientes con accidente cerebrovascular: síndrome coronario agudo (11,1%), fibrilación atrial/flutter (8,8%), insuficiencia cardíaca (6,4%); arritmia ventricular (1,2%) y síndrome Takotsubo (0,1%). Suzuki et al (2023)¹⁴, reportó 1,6% (39/2390) de infarto agudo de miocardio ocurre después de infarto cerebral agudo.

Entre el 15%-50% de pacientes con fibrilación auricular presentan infarto cerebral y es común que sean infartos silentes. La variabilidad de la frecuencia cardíaca afecta la perfusión cerebral y la autoregulación.¹⁵

Diferentes investigaciones apuntan que la fibrilación auricular provoca microembolización, microsangramiento e hipoperfusión cerebral, esto acelera la desmielinización isquémica y provoca trastornos cognitivos (demencia vascular) afectando la recuperación funcional. Además, la inflamación es un proceso fisiopatológico involucrado con la fibrilación que incrementa la hipercoagulabilidad y formación de trombos con mayor riesgo de recurrencia del evento vascular y mal funcionamiento de la regulación cerebral.¹⁵

La desregulación autonómica cardíaca se manifiesta por el desbalance en el control de la presión arterial y la frecuencia cardíaca que afecta la hipoperfusión cerebral y secundariamente lesión cerebral con mayor susceptibilidad a complicaciones posteriores con una evolución no favorable. La variación de la presión arterial alta especialmente en las primeras 3 horas incrementa la mortalidad a los 90 días. Además, la taquicardia y la hipertensión arterial aumentan la demanda coronaria, lo que puede causar lesión miocárdica. Tanto la inflamación como la estimulación del sistema nervioso simpática activan la coagulación, hiperactividad en las plaquetas y disfunción endotelial.¹⁶

Rosso et al (2023)¹⁷, destaca que las manifestaciones cardíacas son más frecuentes en sexo femenino (31% versus 18%, $P=0.01$). El estrógeno es un regulador importante de la función endotelial y catecolaminas mediante vasoconstricción. La



deprivación de estrógeno relacionada con la diferencia del sexo provoca sensibilidad miocárdica a las catecolaminas en las mujeres posmenopáusia incrementando la susceptibilidad al síndrome de Takotsubo. El sexo femenino experimenta mayor discapacidad y mala calidad de vida, por lo que se reporta como un predictor independiente de complicaciones cardíacas.

Scheitz et al (2022)¹⁶, plantea que las alteraciones neurocardiogénicas se presentan con una frecuencia de 10-20%. La edad, comorbilidad cardíaca, gravedad y localización (corteza ínsular) como factores predisponentes. El desbalance autonómico y la inflamación son los principales mecanismos que inducen al daño cardíaco (induce stress cardíaco).

Conclusiones

Los déficits funcionales dependen del territorio vascular afectado. Los trastornos cardíacos deben tenerse en cuenta por su repercusión en la capacidad funcional durante las actividades de la vida diaria. La caracterización de los déficits resulta necesaria para minimizar la discapacidad y maximizar la reinserción social y calidad de vida de los supervivientes de un infarto cerebral.

Bibliografía

1. Lee JM, Cadenas IF, Lindgre AG. Using Human Genetics to Understand Mechanisms in Ischemic Stroke Outcome. *Stroke*. [Internet].2021. [Citado 23 Ene 2024]; 52:3013–24. DOI: 10.1161/STROKEAHA.121.032622.
2. Arsava ME, Gungor L, Sirin H, Sorgun HM, Aykac O, Caglayan HZB6, et al. Muscle mass as a modifier of stress response in acute ischemic stroke patients. *Scientific Reports*. [Internet].2024. [Citado 23 Jul 2024]; 14: 10088. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41598-024-60829-6>.
3. Pratt J, Boreham C, Ennis S, Ryan AW, Vito G. Genetic Associations with Aging Muscle: A Systematic Review. *Cells*. [Internet].2020. [Citado 23 Ene 2024]; 9(12). DOI:10.3390/cells9010012.
4. Chen, P.-Y.; Chang, W.-L.; Hsiao, C.-L.; Lin, S.-K. Seasonal Variations in Stroke and a Comparison of the Predictors of Unfavorable Outcomes among Patients with Acute Ischemic Stroke and Cardioembolic Stroke. *Biomedicines*. [Internet].2024. [Citado 23 Jul 2025]; 12, 223. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/biomedicines12010223>.
5. Romano J, Gardener H, Bustillo I, Khan Y, Tai S, Riley N, et al. Predictors of Outcomes in Patients With Mild Ischemic Stroke Symptoms. *Stroke*. [Internet] 2021. [Citado 23 Jul 2025];52: 1995–2004. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.032809.



6. Vitti E, Kim G, Stockbridge MD, Hillis AE, Faria AV. Left Hemisphere Bias of NIH Stroke Scale Is Most Severe for Middle Cerebral Artery Strokes. *Front. Neurol.* [Internet] 2022. [Citado 23 Jul 2025]; 13:912782. DOI: 10.3389/fneur.2022.912782.
7. Beckwée D, Cuypers L, Lefeber N, Keersmaecker E, Scheys E, Hees W V, et al. Skeletal muscle changes in the first three months of stroke recovery A systematic review. *J Rehabil Med.* [Internet]. 2022. [Citado 23 Ene 2024]; 54: jrm00308. DOI: 10.2340/jrm.v54.573.
8. Cheng H-J, Chin LF, Kanzler CM, Lehner R, Kuah CWK, Kager S, et al. Upper limb sensorimotor recovery in Asian stroke survivors: a study protocol for the development and implementation of a Technology-Assisted dIgitAl biOmaRker (TAILOR) platform. *Front. Neurol.* [Internet] 2023. [Citado 23 Jul 2025];14: 1246888. doi: 10.3389/fneur.2023.1246888.
9. Schröder J, Saeys W, Yperzeele L, Kwakkel G, Truijten S. Time Course and Mechanisms Underlying Standing Balance Recovery Early After Stroke: Design of a Prospective Cohort Study With Repeated Measurements. *Front. Neurol.* [Internet].2022. [Citado 23 Jul 2025]; 13:781416. doi: 10.3389/fneur.2022.781416.
10. Favetta M, Romano A, Valè N, Cieslik B, Federico S, Girolami A, et al. A scoping review of scientific concepts concerning motor recovery after stroke as employed in clinical trials. *Front. Neurol.* [Internet]. 2023. [Citado 23 Jul 2025]; 14:1221656. DOI: 10.3389/fneur.2023.1221656.
11. Burton B, Isaacs M, Brogan E, Shrubsole K, Kilkenny M, Power E. An updated systematic review of stroke clinical practice guidelines to inform aphasia management. *International Journal of Stroke.* [Internet].2023. [Citado 23 Jul 2025];18(9): 1029–39. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/17474930231161454>.
12. Dziewas R, Michou E, Trapl-Grundschober M, Lai A. Disorders guideline for the diagnosis and treatment of post-stroke dysphagia. European Stroke Organisation and European Society for Swallowing. *European Stroke Journal.* [Internet]. 2021. [Citado 23 Jul 2025]; 6(3): LXXXIX–CXV. DOI: 10.1177/23969873211039721.
13. Buckley B, Harrison SL, Hill A, Underhill P, Lane DA, Lip G. Stroke-Heart Syndrome: Incidence and Clinical Outcomes of Cardiac Complications Following Stroke. *Stroke.* [Internet]. 2022. [Citado 23 Jul 2025]; 53:1759–63. DOI: 10.1161/STROKEAHA.121.037316.
14. Suzuki T, Kataoka Y, Shiozawa M, Morris K, Kiyoshige E, Nishimura K, et al. Heart- Brain Team Approach of Acute Myocardial Infarction Complicating Acute Stroke: Characteristics of Guideline Recommended Coronary Revascularization and Antithrombotic Therapy and Cardiovascular and Bleeding Outcomes .*J Am Heart Assoc.* [Internet]. 2023. [Citado 23 Jul 2025]; 12: e8140. DOI: 10.1161/JAHA.122.027156.
15. Rivard L, Friberg L, Conen D, Healey J, Berge T, Boriani G, et al. Atrial Fibrillation and Dementia: A Report From the AF-SCREEN International Collaboration. *Circulation.* [Internet]. 2022. [Citado 23 Jul 2025];145:392–409. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055018.



- 16.Scheitz JF, Sposato LA, Menger JS, Nolte CH, Backs J, Endres M. Stroke-Heart Syndrome: Recent Advances and Challenges. J Am Heart Assoc. [Internet]. 2022. [Citado 23 Ene 2024];11: e026528. DOI: 10.1161/JAHA.122.026528.
- 17.Rosso M, Ramaswamy S, Kvantaliani N, Mulatu Y, Little JN, Marczak I. Stroke-Heart Syndrome: Does Sex Matter?. J Am Heart Assoc. [Internet]. 2023. [Citado 23 Ene 2024];12: e029799. DOI: 10.1161/JAHA.123.029799.

Los autores certifican la autenticidad de la autoría declarada, así como la originalidad del texto. No existe conflicto de intereses.

Anexos

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes con infarto cerebral isquémico agudo

Características clínicas	No (%)
Edad (años, media, SD)	65,72 años \pm 11
Sexo Femenino Masculino	62 (44,3) 78 (55,7)
Fenotipo Aterotrombótico Cardioembólico Lacunar Indeterminado	98 (70,0) 18 (12,9) 10 (7,1) 14 (10,0)
Localización y extensión de la lesión TACI PACI LACI POCI	31(22,1) 65(46,4) 10 (7,1) 36 (25,7)
Gravedad inicial del Ictus (NIHSS, media, SD)	6,20 \pm 4,067

Fuente: historia clínica; TACI: infarto cerebral total del territorio anterior; PACI: infarto cerebral parcial del territorio anterior; LACI: infarto cerebral lacunar; POCI: infarto cerebral posterior

Tabla 2. Déficits funcionales en pacientes con infarto cerebral isquémico agudo



Déficits funcionales	N (%)
Déficit funcionales sensitivos motores	
No déficit o focalización	
Déficit motor puro	27 (19,0)
Déficit sensitivo puro	33 (23,2)
Déficit sensitivo/motor	9 (6,4)
	71(50,0)
Trastorno del equilibrio	
Dismetría	38(27,1)
Ataxia de tronco	2(1,4)
Trastorno del lenguaje	
Afasia motora	13(9,3)
Afasia global	7(5,0)
Trastornos visuales	
Hemiapnosia	17(12,1)
Cuadraptosia	2(1,4)
Ceguera	1(0,7)
Diplopía	2(1,4)
Otros trastornos	12(8,6)
Trastonos cardiacos	
Cardiopatía hipertensiva	40(28,6)
Fibrilación auricular	10(7,1)
Síndrome coronario agudo	4(2,9)
Bradicardia sinusal	3(2,1)
Bloqueo rama izquierda	5(3,6)
Bloqueo auriculo ventricular de tercer grado	1(0,7)
Disfunción ventricular izquierda	4(2,9)
Trastorno deglución	
Disfagia	12(8,6)
Déficit cognitivo	
Confusión y desorientación	14(10)

Fuente: historia clínica