Artículo original

Características clínicas y marcadores inmunoinflamatorios en la recuperación funcional limitada tras el infarto cerebral isquémico agudo

Clinical characteristics and immunoinflammatory markers in limited functional recovery after acute ischaemic stroke

Yuveldris Ramona Saborit Oliva[1*] https://orcid.org/0000-0002-8233-0761
Alexis Suárez Quesada[1] https://orcid.org/0000-0002-7672-5601
Andrés José Quesada Vázquez[1] https://orcid.org/0000-0002-8455-8559
José Luis Tamayo Núñez[2] https://orcid.org/0000-0002-3484-678X
Mileisy Valiño García[1] https://orcid.org/0000-0002-3655-3235

[1]Universidad de Ciencias Médicas de Granma, Hospital Provincial General Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo, Granma, Cuba.
[2]Universidad de Ciencias Médicas de Granma, Facultad de Ciencias Médicas de Bayamo. Bayamo, Granma, Cuba.

[*]Autor para la correspondencia: yuvisaboritoliva@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El accidente cerebrovascular es la primera causa de discapacidad en el mundo. La recuperación funcional abarca desde la restauración completa de la autonomía hasta la discapacidad permanente.

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

Objetivo: Identificar las características clínicas y los marcadores inmunoinflamatorios asociados a la recuperación funcional limitada en pacientes con infarto cerebral isquémico agudo.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo y longitudinal en 215 pacientes con diagnóstico de infarto cerebral isquémico agudo. Se empleó la estadística descriptiva para las variables cuantitativas (media, mediana y desviación estándar) y para las cualitativas (frecuencias absolutas y relativas). Para la comparación entre los dos grupos se utilizaron la prueba t de Student, la prueba U de Mann-Whitney y la prueba chi-cuadrado de Pearson.

Resultados: La edad promedio fue de 65,92 ± 10,57 años. El déficit sensitivo-motor (50,20 %) fue la manifestación clínica más común, seguido de la disfagia (13,00 %), la afasia motora (11,60 %) y la hemianopsia homónima (10,20 %). La enfermedad renal crónica ($p = 0,010$), el ictus previo ($p = 0,022$), la fibrilación auricular ($p = 0,023$), el infarto total de la circulación anterior ($p < 0,001$), el infarto de la circulación posterior ($p = 0,022$) y el subtipo etiológico cardioembólico ($p = 0,004$) mostraron diferencias estadísticamente significativas en la recuperación funcional limitada.

Conclusiones: Las características clínicas identificadas con mayor frecuencia en los pacientes con infarto cerebral isquémico agudo y recuperación funcional limitada fueron la edad avanzada, mayor gravedad del déficit neurológico inicial, el infarto total de la circulación anterior y el de la circulación posterior, el subtipo etiológico cardioembólico y la presencia de comorbilidad, como fibrilación auricular, ictus previo y enfermedad renal crónica.

Palabras clave: infarto cerebral isquémico; recuperación funcional; neuroinflamación.

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

ABSTRACT

Introduction: Stroke is the leading cause of disability worldwide. Functional recovery ranges from complete restoration of autonomy to permanent disability.

Objective: To identify clinical characteristics and immuno-inflammatory markers associated with limited functional recovery in patients with acute ischemic cerebral infarction.

Methods: We conducted an observational, descriptive, longitudinal study of 215 patients with acute ischemic cerebral infarction. We used descriptive statistics for quantitative variables (mean, median, and standard deviation) and qualitative variables (absolute and relative frequencies). We used Student's t-test, the Mann-Whitney U test, and Pearson's chi-square test to compare the two groups.

Results: The mean age was 65.92 ± 10.57 years. Sensory-motor deficit (50.20%) was the most common clinical manifestation, followed by dysphagia (13.00%), motor aphasia (11.60%), and homonymous hemianopia (10.20%). Chronic kidney disease ($p = 0.010$), previous stroke ($p = 0.022$), atrial fibrillation ($p = 0.023$), total anterior circulation infarction ($p < 0.001$), posterior circulation infarction ($p = 0.022$), and the cardioembolic etiological subtype ($p = 0.004$) showed statistically significant differences in relation to limited functional recovery.

Conclusions: The clinical characteristics most frequently identified in patients with acute ischemic cerebral infarction and limited functional recovery were advanced age, greater severity of the initial neurological deficit, total anterior circulation infarction and posterior circulation infarction, cardioembolic etiological subtype, and the presence of comorbidity, represented by atrial fibrillation, previous stroke, and chronic kidney disease.

Keywords: ischemic cerebral infarction; functional recovery; neuroinflammation.

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

Recibido: 27/08/2026

Aceptado: 14/10/2026

Introducción

El accidente cerebrovascular constituye un problema de salud a escala mundial y es la primera causa de discapacidad en el mundo.[1] El 60 % de los pacientes presenta déficits neurológicos motores, sensitivos, de la comunicación, visuales, cognitivos y emocionales.[2] El 70 % experimenta déficit motor del miembro superior, lo que limita su nivel de actividad y de interacción física y social.[3]

Se reporta que el 45 % de los supervivientes mayores de 65 años presentan una discapacidad de moderada a grave. Los pacientes con un grado inicial de 3 a 5 mejoran al menos un grado a los tres meses y, entre los 3 y los 12 meses, una cuarta parte de ellos. La recuperación funcional varía desde la restauración completa de la autonomía previa hasta discapacidad permanente, debido a la interacción de múltiples factores.[4]

Entre estos, se encuentra la comorbilidad cardiovascular, como modulador biológico dinámico de la inflamación y de la reserva funcional.[5,6] Por otra parte, la extensión y la topografía de la lesión determinan el pronóstico neurobiológico. Sin embargo, la rehabilitación suele centrarse en el déficit motor y los síntomas neurológicos invisibles son infradiagnosticados en la práctica clínica habitual (apraxia, agnosia visual, heminegligencia, disfagia).[7]

Para una rehabilitación personalizada, se deben tener en cuenta las características de los déficits neurológicos y la comorbilidad cardiovascular, ya que condicionan la recuperación funcional. En este contexto, permanecen insuficientemente exploradas y desconocidas las características clínicas y los marcadores

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

inmunoinflamatorios asociados a la recuperación funcional limitada en pacientes con infarto cerebral isquémico agudo.

Por ello, el objetivo de este estudio fue identificar las características clínicas y los marcadores inmunoinflamatorios asociados a una recuperación funcional limitada en pacientes con infarto cerebral isquémico agudo.

Métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y longitudinal en 215 pacientes que ingresaron con diagnóstico de infarto cerebral isquémico agudo en el Hospital Provincial General Carlos Manuel de Céspedes, de Bayamo, Granma, entre el 1 de enero de 2023 y el 31 de marzo de 2026. Los pacientes se siguieron hasta los 90 días, en consultas programadas de neurorrehabilitación o mediante contacto telefónico cuando no fue posible la asistencia presencial.

Criterios de inclusión

1. Pacientes adultos (≥ 18 años), de ambos sexos, con diagnóstico clínico y confirmado por neuroimagen (tomografía axial computarizada) de infarto cerebral isquémico agudo, según los criterios de la American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA, 2013).[8]

Criterios de exclusión

1. Gestantes y puérperas.

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

2. Pacientes con un intervalo entre el inicio de los síntomas neurológicos y el ingreso hospitalario superior a 48 horas.
3. Discapacidad preexistente definida por una puntuación ≥ 3 en la escala de Rankin modificada (ERm).
4. Ictus recurrente durante el seguimiento y transformación hemorrágica en las primeras 72 horas confirmada por estudios de neuroimagen.

Variables

Se obtuvieron las siguientes variables:

1. Variable principal: recuperación funcional limitada, definida como una puntuación ≥ 3 en la ERm a los 90 días.[9]
2. Demográficas: edad y sexo.
3. Clínicas: Tabaquismo; comorbilidad; subtipo etiológico (clasificación TOAST);[10] extensión y topografía de la lesión (clasificación de Oxfordshire: infarto total de la circulación anterior [ITCA], infarto parcial de la circulación anterior [IPCA], infarto lacunar [IL] e infarto de la circulación posterior [ICPO]); [11] gravedad del déficit neurológico inicial (National Institutes of Health Stroke Scale [NIHSS]);[12] lateralidad; déficit sensitivo-motor (escala de Fugl-Meyer), [13] fenotipo del déficit neurológico y estado funcional al alta hospitalaria (ERm alta).
4. Marcadores inmunoinflamatorios: a partir de una muestra de sangre obtenida en las primeras 24 horas de hospitalización, se determinaron el recuento de neutrófilos absolutos (× 10^9/L) y de linfocitos absolutos (× 10^9/L), la proporción neutrófilos/linfocitos (NLR, por sus siglas en inglés), la proporción plaquetas/linfocitos (PLR) y el índice inmunoinflamatorio sistémico (IIS), calculado mediante la fórmula: plaquetas × neutrófilos/linfocitos (× 10^9/L).

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

Procesamiento estadístico

Para el análisis descriptivo se utilizaron la media, la mediana y la desviación estándar (DE) en las variables cuantitativas, y las frecuencias absolutas y relativas (porcentajes) en las variables cualitativas. Para comparar las características clínicas y los marcadores inmunoinflamatorios entre pacientes con recuperación funcional limitada y no limitada (puntuación < 3 en la ERm), se empleó la prueba t de Student para variables cuantitativas con distribución normal (prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov y prueba de Levene para la homogeneidad de varianzas), la prueba U de Mann-Whitney para variables no normales y la prueba chi-cuadrado de Pearson para variables cualitativas. Se estableció un nivel de significación de $\alpha = 0,05$. Los datos se procesaron con el programa SPSS, versión 25.0.

Aspectos éticos

Se consideraron los principios éticos de la Declaración de Helsinki. El protocolo de investigación fue aprobado previamente por el Comité de Ética y el Consejo Científico de la institución. Se obtuvo el consentimiento informado de los participantes.

Resultados

Se incluyeron 215 pacientes (tabla 1). La edad promedio fue de 65,92 ± 10,57 años y predominó el sexo masculino (58,10 %). Prevaleció la hipertensión arterial (HTA) (99,10 %), con una mediana de tiempo de evolución de 10 años y daño secundario en órganos diana: cardiopatía hipertensiva (29,80 %), ictus previo (27,00 %) y cardiopatía isquémica crónica (20,00 %).

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

Tabla 1 - Caracterización demográfica y comorbilidad de los pacientes con infarto cerebral isquémico agudo

Variables	**n = 215**
Edad (años), media ± DE	65,92 ± 10,57
Sexo, n (%)	
Femenino	90 (41,90)
Masculino	125 (58,10)
Tabaquismo, n (%)	57 (26,50)
Comorbilidad, n (%)	
Hipertensión arterial	213 (99,10)
Tiempo de evolución de la hipertensión arterial (años), mediana	10
Diabetes mellitus	54 (25,10)
Enfermedad renal crónica	21 (9,80)
Enfermedad arterial periférica	20 (9,30)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	12 (5,60)
Síndrome endocrino-metabólico	6 (2,80)
Cardiopatía hipertensiva	64 (29,80)
Ictus previo	58 (27,00)
Cardiopatía isquémica crónica	43 (20,00)
Insuficiencia cardiaca	21 (9,80)
Síndrome coronario agudo	2 (0,90)
Fibrilación auricular	22 (10,20)

DE: desviación estándar.

Los subtipos etiológicos más frecuentes fueron el aterotrombótico (69,30 %) y el cardioembólico (14,90 %). Prevalecieron el infarto parcial de la circulación anterior (53,02 %) y el de la circulación posterior (24,65 %).

La NIHSS mostró una mediana de 5. La escala de Fugl-Meyer y la ERm al alta hospitalaria arrojaron medianas de 205 y 3, respectivamente. Las medianas de los marcadores inmunoinflamatorios fueron: NLR, 1,86; PLR, 86,15, e IIS, 414,11 (tabla 2).

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

Tabla 2 - Caracterización clínica y marcadores inmunoinflamatorios de los pacientes con infarto cerebral isquémico agudo

Variables	**n = 215**
Subtipo etiológico, n (%)	
Aterotrombótico	149 (69,30)
Cardioembólico	32 (14,90)
Infarto lacunar	17 (7,90)
Indeterminado	17 (7,90)
Clasificación de Oxfordshire, n (%)	
ITCA	35 (16,30)
IPCA	114 (53,02)*
IL	17 (7,90)
ICPO	53 (24,65)*
NIHSS, mediana	5
Fugl-Meyer al alta, mediana	205
ERm al alta, mediana	3
Marcadores inmunoinflamatorios, mediana	
Neutrófilos absolutos (× 10^9/L)	4,88
Linfocitos absolutos (× 10^9/L)	2,60
NLR	1,86
PLR	86,15
IIS(× 10^9/L)	414,11

*Algunos pacientes tienen más de un territorio afectado.

ITCA: infarto total de la circulación anterior; IPCA: infarto parcial de la circulación anterior; IL: infarto lacunar; ICPO: infarto de la circulación posterior; NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale; ERm: escala de Rankin modificada; NLR: proporción de neutrófilos/linfocitos; PLR: proporción de plaquetas/linfocitos; IIS: índice inmunoinflamatorio sistémico.

El hemisferio izquierdo fue el más afectado (62,30 %). El déficit sensitivo-motor (50,20 %) fue la manifestación clínica más común, seguido de la disfagia (13,00 %), la afasia motora (11,60 %) y la hemianopsia homónima (10,20 %) (tabla 3).

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

Tabla 3 - Fenotipos del déficit neurológico y lateralidad de los pacientes con infarto cerebral isquémico agudo

Variables	n = 215
Lateralidad de la lesión, n (%)	
Izquierda	134 (62,30)
Derecha	76 (35,30)
Bilateral	5 (2,30)
Fenotipo del déficit neurológico, n (%)	
Déficit motor puro	81 (37,70)
Déficit sensitivo puro	8 (3,70)
Déficit sensitivo-motor	108 (50,20)
Déficit del lenguaje, n (%)	
Afasia motora	25 (11,60)
Afasia sensitiva	5 (2,30)
Afasia global	7 (3,30)
Déficit visual, n (%)	
Hemianopsia homónima	22 (10,20)
Déficit atencional, n (%)	
Hemineglígencia	5 (2,30)
Disfagia, n (%)	28 (13,00)
Apraxia bucolingual, n (%)	6 (2,80)

La enfermedad renal crónica (p = 0,010), el ictus previo (p = 0,022), la fibrilación auricular (p = 0,023), el infarto total de la circulación anterior (p < 0,001), el infarto de la circulación posterior (p = 0,022) y el subtipo etiológico cardioembólico (p = 0,004) mostraron diferencias significativas entre los grupos. Con excepción del infarto de la circulación posterior, más frecuente en el grupo con recuperación no limitada, estas características se observaron con mayor frecuencia en el grupo con recuperación funcional limitada. De igual modo, se observaron diferencias significativas en la apraxia bucolingual (p = 0,023), la hemineglígencia (p = 0,038) y la disfagia (p < 0,001) (tabla 4).

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

Tabla 4 - Comparación de las características clínicas entre pacientes con infarto cerebral isquémico agudo respecto a la recuperación funcional

Variables	Recuperación funcional			
	Limitada (n = 117)	No limitada (n = 98)	Total (n = 215)	p
Tabaquismo, n	31	26	57	0,995
Comorbilidad, n				
Hipertensión arterial	116	97	213	0,900
Diabetes mellitus	32	22	54	0,409
Enfermedad renal crónica	17	4	21	0,010
Enfermedad arterial periférica	15	5	20	0,052
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	6	6	12	0,752
Síndrome endocrino-metabólico	3	3	6	0,826
Ictus previo	39	19	58	0,022
Cardiopatía hipertensiva	36	28	64	0,726
Cardiopatía isquémica crónica	29	14	43	0,055
Insuficiencia cardíaca	15	6	21	0,099
Síndrome coronario agudo	2	0	2	0,193
Fibrilación auricular	17	5	22	0,023
Subtipo etiológico, n				
Aterotrombótico	76	73	149	0,131
Cardioembólico	25	7	32	0,004
Infarto lacunar	6	11	17	0,099
Indeterminado	10	7	17	0,704
Clasificación de Oxfordshire, n				
ITCA	34	1	35	< 0,001
IPCA	62	52	114*	0,992
IL	6	11	17	0,099
ICPO	19	34	53*	0,022
Déficits neurológicos, n				
Apraxia bucolingual	6	0	6	0,023
Hemineglígencia	5	0	5	0,038

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

Variables	Recuperación funcional			
	Limitada (n = 117)	No limitada (n = 98)	Total (n = 215)	p
Disfagia	25	3	28	< 0,001

*Algunos pacientes tienen más de un territorio afectado.

ITCA: infarto total de la circulación anterior; IPCA: infarto parcial de la circulación anterior; IL: infarto lacunar; ICPO: infarto de la circulación posterior.

Se identificaron diferencias estadísticamente significativas al comparar ambos grupos en cuanto a la edad (p = 0,001), la NIHSS (p < 0,001), la escala de Fugl-Meyer (p < 0,001) y la ERm al alta (p < 0,001).

En contraste, no se registraron diferencias significativas en los valores de los marcadores inmunoinflamatorios: NLR (p = 0,058), PLR (p = 0,734) e IIS (p = 0,080) (tabla 5).

Tabla 5 - Comparación de las características clínicas y los marcadores inmunoinflamatorios entre pacientes con infarto cerebral isquémico agudo respecto a la recuperación funcional

Variables	Recuperación funcional		
	Limitada (n = 117)	No limitada (n = 98)	p
Edad (años), media ± DE	67,97 ± 10,96	63,49 ± 9,60	0,001*
NIHSS al ingreso, mediana	7	3,50	< 0,001
Fugl-Meyer al alta hospitalaria, mediana	187	215	< 0,001
ERm al alta hospitalaria, mediana	4	3	< 0,001
Marcadores inmunoinflamatorios, mediana			
Neutrófilos absolutos (× 10^9/L)	4,93	4,81	0,167
Linfocitos absolutos (× 10^9/L)	2,59	2,61	0,721
NLR	1,93	1,73	0,058
PLR	85,75	86,20	0,734
IIS (× 10^9/L)	426,81	394,67	0,080

*Valor de p calculado mediante la prueba t de Student. Para el resto de las variables se utilizó la U de Mann-Whitney.

DE: desviación estándar; NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale; ERm: escala de Rankin modificada; NLR: proporción de neutrófilos/linfocitos; PLR: proporción de plaquetas/linfocitos; IIS: índice inmunoinflamatorio sistémico.

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

Discusión

La edad avanzada, la NIHSS moderada, el infarto total de la circulación anterior y el de la circulación posterior, el subtipo etiológico cardioembólico, la presencia de ictus previos, la fibrilación auricular y la enfermedad renal crónica, así como la gravedad del déficit sensitivo-motor, fueron los principales hallazgos clínicos identificados en esta investigación.

La comorbilidad cardiovascular y el fenotipo neurológico no explican por sí solos la variabilidad en la recuperación tras el infarto cerebral. La literatura señala que, además del daño neurológico focal, se desencadenan una respuesta inflamatoria sistémica, una desregulación inmunológica y la afectación de órganos periféricos (corazón, pulmón, tracto gastrointestinal, hígado, riñón, bazo y músculo esquelético).[14]

En este sentido, se describe que la neuroinflamación activa la microglía hacia distintos fenotipos durante las primeras horas y los primeros días. El fenotipo M1 desencadena mecanismos proinflamatorios (efectos neurotóxicos, secreción de las citocinas IL-1β, TNF e IL-6 y de metabolitos oxidativos), y el M2, mecanismos antiinflamatorios (efectos neuroprotectores, secreción de las citocinas IL-10 e IL-4 y de factores neurotróficos). La permeabilidad de la barrera hematoencefálica facilita la transferencia de componentes inmunitarios desde el sistema nervioso central hacia la periferia. La desregulación de las conexiones neuronales afecta a los órganos periféricos mediante el sistema nervioso autónomo y el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal.[14,15]

Con el envejecimiento, se observan cambios en la expresión génica y en los fenotipos celulares. La comorbilidad y la inflamación de bajo grado amplifican la respuesta proinflamatoria y predisponen a la desregulación inmunológica, la

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

disfunción vascular y la sarcopenia.[5] Estos mecanismos pueden explicar la relación entre la edad y la recuperación limitada. Ryu y otros[16] encontraron en 2023 una edad promedio de 67,5 ± 12,6 años, similar a la de esta investigación.

Fakhari y otros[17] (2024), en contraste con esta investigación, no reportaron diferencias significativas (p = 0,296) a los 90 días en la recuperación funcional entre la ateroesclerosis (38,25 %) y el cardioembolismo (18,89 %). Aunque las evidencias indican que el embolismo de origen cardíaco, al generar infarto cerebral más extenso y afectar varios territorios vasculares, anterior (80 %) y posterior (20 %) causa mayor discapacidad. [18]

Griñán y otros [19] (2021) resaltaron que la edad avanzada (≥ 85 años; p = 0,001), la fibrilación auricular (74,3 %; p < 0,001), la cardiopatía isquémica (23,4 %; p = 0,001) y la insuficiencia cardíaca congestiva (10,4 %; p < 0,001) fueron factores significativos en los pacientes con infarto cerebral cardioembólico.

El hallazgo relativo a la fibrilación auricular es consistente con lo reportado por Lin y otros [20] (2022), quienes identificaron 173 pacientes con fibrilación auricular, en los que esta se asoció con infarto total de la circulación anterior (26,58 %; p < 0,001), una mediana de 10 en la NIHSS (p < 0,001) y un IIS de 802,29 (p < 0,001).

Estos eventos fisiopatológicos representan un desafío para la rehabilitación. El gasto cardíaco irregular, la hipoperfusión cerebral crónica y las fluctuaciones de la presión arterial hacen que la penumbra isquémica sea más vulnerable. La movilización temprana requiere un esquema de seguridad hemodinámica (monitorización de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la saturación de oxígeno).[6]

Hemmati y otros[21] (2025) corroboraron que los pacientes con enfermedad renal crónica duplican el riesgo de presentar una ERm ≥ 3 (OR = 2,63; IC 95 %: 1,20-5,75; p = 0,015). Al disminuir el aclaramiento renal, se incrementa el fenotipo proinflamatorio y se extiende el tamaño del infarto; además, se aceleran el

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

envejecimiento vascular, la aterosclerosis, la disfunción endotelial y la sarcopenia.[22]

La prevalencia de comorbilidad cardiovascular y de complicaciones cardíacas que limitan el gasto cardíaco hace necesaria una medicina personalizada. La fatiga, el desacondicionamiento físico, la sarcopenia, la hipertensión arterial refractaria y la hipotensión arterial aparecen durante la rehabilitación.[6]

Por otro lado, los pacientes con infarto total de la circulación anterior presentan recuperación limitada a los 90 días, pues la lesión afecta regiones corticales y subcorticales e interrumpe las redes de conectividad estructural interhemisférica.[23]

A diferencia de esta investigación, otros autores observaron una recuperación favorable en pacientes con edad promedio de 64 ± 12,3 años, topografía cortical (P = 0,038), sexo femenino (P = 0,039) y una media inicial de 58,8 ± 8,9 de Fugl Meyer inicial de miembro superior y 6,3 ± 6,0 de miembro inferior.[24, 25]

La evolución del déficit motor depende de varios factores: el tamaño de la lesión, su localización, la variabilidad individual y las intervenciones de rehabilitación.[26]

El mejor predictor de recuperación es el grado de afectación del tracto corticoespinal[27] y la respuesta al tratamiento, modulada por el polimorfismo genético del factor neurotrófico derivado del cerebro.[28]

Debido al déficit motor y a la inflamación sistémica, se producen cambios en los músculos esqueléticos: denervación, atrofia por desuso y alteraciones en la síntesis proteica y en la transformación de las fibras musculares. Además, la disfagia (24,3 - 52,6 %) provoca malnutrición (8,2 - 49,0 %), lo que afecta la masa muscular, debilita el estado general del paciente y dificulta la rehabilitación motora.[29]

De igual manera, el déficit somatosensorial y los síntomas neurológicos invisibles (heminegligencia espacial, hemianopsia homónima, agnosia visual y apraxia)

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

interfieren en el reaprendizaje motor.[7] En la práctica, deben considerarse desde el protocolo inicial de rehabilitación y abordarse mediante la estimulación sensorial.

La lateralidad modula la respuesta a la rehabilitación. La corteza insular derecha se relaciona con funciones del sistema nervioso simpático, y la izquierda, con el parasimpático.[30] Los infartos del hemisferio derecho (26,8 %) presentan mayor predisposición a las arritmias cardíacas que los del izquierdo (14,3 %).[31]

El nervio vago, como componente del sistema parasimpático, regula la respuesta inflamatoria por vía neural autónoma o reflejo inflamatorio: las vías sensoriales aferentes son sensibles a la detección inmunitaria de las citocinas, y las eferentes liberan acetilcolina hacia la periferia (vía antiinflamatoria colinérgica), con funciones inmunosupresoras, pues inhiben los macrófagos y reducen las citocinas proinflamatorias.[5]

Desde la perspectiva de la rehabilitación, la neuromodulación es una opción terapéutica para mejorar la neuroplasticidad.[6] Asimismo, el ejercicio físico aeróbico modula el sistema nervioso autónomo y mejora la salud cardiovascular mediante varios mecanismos, como la biogénesis mitocondrial y la oxidación de ácidos grasos.[32] Además, induce la reorganización estructural y funcional de las conexiones neuronales mediante la liberación de neurotrofinas.[33,34]

En relación con los marcadores inmunoinflamatorios, los resultados del presente estudio contrastan con los de Chen y otros[35] (2024), quienes, en 86 pacientes con ERm > 2, constataron diferencias significativas en la edad (67,30 ± 11,89 años; $p = 0,037$), la NIHSS (7; $p < 0,001$), la NLR (3,93; $p < 0,001$), la PLR (149,77; $p = 0,002$) y el IIS (847,39; $p < 0,001$).

Entre las limitaciones del estudio figura que el diseño impide establecer causalidad. Por otro lado, la inclusión de pacientes con puntuaciones leves en la NIHSS hace menos evidente el impacto de los marcadores inmunoinflamatorios.

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

Conclusiones

Las características clínicas identificadas con mayor frecuencia en los pacientes con infarto cerebral isquémico agudo y recuperación funcional limitada fueron la edad avanzada, mayor gravedad del déficit inicial neurológico, el infarto total de la circulación anterior y el de la circulación posterior, el subtipo etiológico cardioembólico y la presencia de comorbilidad, dada por fibrilación auricular, ictus previo y la enfermedad renal crónica.

Referencias bibliográficas

1. Yang P, Wang S, Zhong C, Yin J, Yang J, Wang A, et al. Association of cardiac biomarkers in combination with cognitive impairment after acute ischemic stroke. J Am Heart Assoc. 2024 [acceso: 20/05/2026];13:e031010. DOI: https://doi.org/10.1161/JAHA.123.031010

2. Zhang Z, Lv M, Zhou X, Cui Y. Roles of peripheral immune cells in the recovery of neurological function after ischemic stroke. Front Cell Neurosci. 2022 [acceso: 20/05/2026];16:1013905. DOI: https://doi.org/10.3389/fncel.2022.1013905

3. Xu H, Song L, Ma Y, Zhao S, Yu S, Yu Y, et al. Effect of different rehabilitation therapies on upper extremity motor function and activities of daily living in hemiplegic patients with stroke: a network meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2025 [acceso: 20/05/2026];104(45):e45662. DOI: https://doi.org/10.1097/MD.0000000000045662

4. Du J, Zhai Y, Dong W, Che B, Miao M, Peng Y, et al. One-year disability trajectories and long-term cardiovascular events, recurrent stroke, and mortality after ischemic stroke. J Am Heart Assoc. 2024 [acceso: 20/05/2026];13:e030702. DOI: https://doi.org/10.1161/JAHA.123.030702

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

5. Duan M, Xu Y, Li Y, Feng H, Chen Y. Targeting brain-peripheral immune responses for secondary brain injury after ischemic and hemorrhagic stroke. J Neuroinflammation. 2024 [acceso: 20/05/2026];21:102. DOI: https://doi.org/10.1186/s12974-024-03101-y

6. Piotrowska AM, Salwa K, Wolski KK, Sielski J. The brain-atrial fibrillitation recent rehabilitation axis: A modern approach. Healthcare (Basel). 2026 [acceso: 26/08/2026];14:765. DOI: https://doi.org/10.3390/healthcare14060765

7. Saborit Oliva YR, Suárez Quesada A. Síntomas neurológicos invisibles en la neurorrehabilitación del accidente cerebrovascular isquémico. Multimed. 2026 [acceso: 26/08/2026];30:e3350. Disponible en: https://revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/3350

8. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013 [acceso: 26/08/2026];44(7):2064-89. DOI: https://doi.org/10.1161/STR.0b013e318296aeca

9. Saver JL, Chaisinanunkul N, Campbell BCV, Grotta JC, Hill MD, Khatri P, et al. Standardized nomenclature of modified Rankin scale disability outcomes: consensus recommendations from stroke therapy academic industry roundtable XI. Stroke.2021[acceso:26/08/2026];52(9):3054-62. DOI: https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.034480.

10. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in acute stroke treatment. Stroke. 1993[acceso:26/08/2026];24(1):35-41.DOI: https://doi.org/10.1161/01.STR.24.1.35.

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

11. Tei H, Uchiyama S, Ohara K, Kobayashi M, Uchiyama Y, Fukuzawa M. Deteriorating ischemic stroke in 4 clinical categories classified by the Oxfordshire Community Stroke Project. Stroke. 2000[acceso: 26/08/2026];31(9):2049-54. DOI: https://doi.org/10.1161/01.STR.31.9.2049.

12. Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. Stroke. 1989[acceso:26/08/2026];20(7):864-70.DOI: https://doi.org/10.1161/01.STR.20.7.864.

13. Barbosa NE, Forero SM, Galeano CP, Hernández ED, Landinez NS, Sunnerhagen KS, et al. Translation and cultural validation of clinical observational scales the Fugl-Meyer assessment for post stroke sensorimotor function in Colombian Spanish. Disabil Rehabil. 2018[acceso: 26/08/2026];41(19):2317-23. DOI: https://doi.org/10.1080/09638288.2018.1464604.

14. Deng J, Chen C, Xue S, Su D, Poon WS, Hou H, et al. Microglia-mediated inflammatory destruction of neurocardiovascular dysfunction after stroke. Front Cell Neurosci. 2023[acceso: 26/08/2026];17:1117218. DOI: https://doi.org/10.3389/fncel.2023.1117218

15. Maida CD, Norrito RL, Rizzica S, Mazzola M, Scarantino ER, Tuttolomondo A. Molecular pathogenesis of ischemic and hemorrhagic strokes: background and therapeutic approaches. Int J Mol Sci. 2024 [acceso: 20/05/2026];25:6297. DOI: https://doi.org/10.3390/ijms25126297

16. Ryu WS, Chung J, Schellingerhout D, Jeong SW, Kim HR, Park JE, et al. Biological mechanism of sex difference in stroke manifestation and outcomes. Neurology. 2023[acceso: 20/05/2026];100:e2490-503. DOI: https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000207346

17. Fakhari MS, Poorsaadat L, Almasi-Hashiani A, et al. Inflammatory markers and functional outcome score in different subgroups of ischaemic stroke: a

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

prospective cohort study. BMJ Neurol Open. 2024[acceso: 20/05/2026];6:e000556. DOI: https://doi.org/10.1136/bmjno-2023-000556

18. Schneck MJ, Kubicki K, Talavera F, Lutsep H, Hogan EL, Xu L. Cardioembolic stroke. Medscape Drugs & Diseases. NY: WebMDLLC.2026 [acceso: 24/09/2026]. Disponible en: https://emedicine.medscape.com/article/1160370-overview

19. Griñán K, Arboix A, Massons J, Díez L, Vergés E, Gil F, et al. Cardioembolic stroke: risk factors, clinical features, and early outcome in 956 consecutive patients. Rev Invest Clin. 2021[acceso: 20/05/2026];73(1):23-30. DOI: https://doi.org/10.24875/RIC.20000227

20. Lin KB, Fan FH, Cai MQ, Yu Y, Fu CL, Ding LY, et al. Systemic immune inflammation index and system inflammation response index are potential biomarkers of atrial fibrillation among the patients presenting with ischemic stroke. Eur J Med Res. 2022 [acceso: 20/05/2026];27:106. DOI: https://doi.org/10.1186/s40001-022-00733-9

21. Hemmati D, Eissazade N, Eghdami S, Mirzaasgari Z, Amouzegar A. Three-month functional outcomes of acute ischemic stroke in patients with chronic renal function impairment. PLoS One. 2025[acceso: 20/05/2026];20(5):e0323995. DOI: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0323995

22. Kelly DM, Kelleher EM, Rothwell PM. The kidney-immune-brain axis: the role of inflammation in the pathogenesis and treatment of stroke in chronic kidney disease. Stroke. 2025[acceso: 20/05/2026];56:1069-81. DOI: https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.124.047070

23. Miao Y, Li X, Wang S, Li C. The value limitation of the Oxford Community Stroke Project classification in the hyperacute phase of cerebral infarction. Front Neurol. 2026[acceso: 26/08/2026];16:1731686. DOI: https://doi.org/10.3389/fneur.2025.1731686

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

24. Lee HH, Kim DY, Sohn MK, Shin Y, Oh GJ, Lee YS, et al. Revisiting the proportional recovery model in view of the ceiling effect of Fugl-Meyer assessment. Stroke. 2021[acceso: 20/05/2026];52:3167-75. DOI: https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.120.032409

25. Lee HH, Kim DY, Sohn MK, Shin Y, Oh GJ, Lee YS, et al. Understanding of the lower extremity motor recovery after first-ever ischemic stroke. Stroke. 2022[acceso: 20/05/2026];53:3164-72. DOI: https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.038196

26. Sahrizan NSA, Yahya N, Law ZK, Wan Zaidi WA, Nabilah Ismail U, Afifah NH, et al. A systematic review of alterations in sensorimotor networks following stroke: implications for integration and functional outcomes across recovery stages. Front Neurol. 2025[acceso: 26/08/2026];16:1456146. DOI: https://doi.org/10.3389/fneur.2025.1456146

27. Groen OV, Ghosh M, Norman R, Kuceyeski A, Tozlu C, Kimberley TJ, et al. Point of view on outcome prediction models in post-stroke motor recovery. Neurorehabil Neural Repair. 2024 [acceso: 20/05/2026];38(5):386-98. DOI: https://doi.org/10.1177/15459683241237975

28. Liu J, Wang C. Microstructure and genetic polymorphisms: role in motor rehabilitation after subcortical stroke. Front Aging Neurosci. 2022[acceso: 20/05/2026];14:813756. DOI: https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.813756

29. Qi H, Tian D, Luan F, Yang R, Zeng N. Pathophysiological changes of muscle after ischemic stroke: a secondary consequence of stroke injury. Neural Regen Res. 2024[acceso: 20/05/2026];19(4):737-46. DOI: https://doi.org/10.4103/1673-5374.382221

30. Wang L, Ma L, Ren C, Zhao W, Ji X, Liu Z, et al. Stroke-heart syndrome: current progress and future outlook. J Neurol. 2024 [acceso: 20/05/2026];271:4813-25. DOI: https://doi.org/10.1007/s00415-024-12480-4

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

31. Mitrică M, Lorusso L, Badea AA, Sîrbu CA, Plesa A, Stănescu A, et al. The hidden heart: exploring cardiac damage post-stroke: a narrative review. Medicina (Kaunas). 2024 [acceso: 20/05/2026];60:1699. DOI: https://doi.org/10.3390/medicina60101699

32. Toumpourleka M, Stavrakis S. Neuroimmune interactions in cardiovascular homeostasis and disease. Am J Physiol Cell Physiol. 2026[acceso: 26/08/2026];330(4):C819-30. DOI: https://doi.org/10.1152/ajpcell.00541.2025

33. Cuccurullo SJ, Fleming TK, Petrosyan H, Hanley DF, Raghavan P. Mechanisms and benefits of cardiac rehabilitation in individuals with stroke: emerging role of its impact on improving cardiovascular and neurovascular health. Front Cardiovasc Med. 2024[acceso: 20/05/2026];11:1376616. DOI: https://doi.org/10.3389/fcvm.2024.1376616

34. Battaglia Y, Baciga F, Bulighin F, Amicone M, Mosconi G, Storari A, et al. Physical activity and exercise in chronic kidney disease: consensus statements from the Physical Exercise Working Group of the Italian Society of Nephrology. J Nephrol. 2024 [acceso: 20/05/2026];37:1735-65. DOI: https://doi.org/10.1007/s40620-024-02049-9

35. Chen L, Zhang L, Li Y, Zhang Q, Fang Q, Tang X. Association of the neutrophil-to-lymphocyte ratio with 90-day functional outcomes in patients with acute ischemic stroke. Brain Sci. 2024 [acceso: 20/05/2026];14:250. DOI: https://doi.org/10.3390/brainsci14030250

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/

Contribuciones de los autores

Conceptualización: Yuveldris Ramona Saborit Oliva, Alexis Suárez Quesada.

Análisis formal: Yuveldris Ramona Saborit Oliva, Alexis Suárez Quesada.

Investigación: Alexis Suárez Quesada, Yuveldris Ramona Saborit Oliva.

Metodología: Alexis Suárez Quesada, Andrés José Quesada Vázquez.

Administración del proyecto: Alexis Suárez Quesada, Yuveldris Ramona Saborit Oliva.

Supervisión: José Luis Tamayo Núñez, Mileisy Valiño García.

Redacción del borrador original: Yuveldris Ramona Saborit Oliva, Alexis Suárez Quesada, José Luis Tamayo Núñez, Mileisy Valiño García.

Redacción, revisión y edición: Yuveldris Ramona Saborit Oliva, Alexis Suárez Quesada, José Luis Tamayo Núñez.

Financiación

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

Esta obra está bajo una licencia: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/