



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**Asociación de Diabetes Mellitus II en pacientes entre 45-75
años que cursaron con Ictus Isquémico en el Hospital Abel
Gilbert Pontón en el período 2022 – 2024**

AUTOR (ES):

**Contreras Mendoza Johao Andree
Quiñonez Cadena, Paula Kathye**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Dr. Briones Jiménez, Roberto Leonardo

Guayaquil, Ecuador

24 de septiembre del año 2025



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Contreras Mendoza, Johao Andree y Quiñonez Cadena, Paula Kathye**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**

TUTOR (A)



Firmado electrónicamente por:
**ROBERTO LEONARDO
BRIONES JIMENEZ**
Validar electrónicamente con FirmsAC

f. _____

Dr. Briones Jiménez, Roberto Leonardo

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, a los 24 días del mes de septiembre del año 2025



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, **Contreras Mendoza, Johao Andree;**
Quiñonez Cadena, Paula Kathye

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Asociación de Diabetes Mellitus II en pacientes entre 45-75 años que cursaron con Ictus Isquémico en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el período 2022 – 2024** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 24 días del mes de septiembre del año 2025

LOS AUTORES



Firmado electrónicamente por:
JOHAO ANDREE
CONTRERAS MENDOZA
Validar únicamente con FirmaSC

f. _____
Johao Andree Contreras Mendoza



Firmado electrónicamente por:
PAULA KATHYE
QUINONEZ CADENA
Validar únicamente con FirmaSC

f. _____
Paula Kathye Quiñonez Cadena



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Contreras Mendoza, Johao Andree;**
Quiñonez Cadena, Paula Kathye

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Asociación de Diabetes Mellitus II en pacientes entre 45-75 años que cursaron con Ictus Isquémico en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el período 2022 – 2024**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 24 días del mes de septiembre del año 2025

LOS AUTORES



Firmado electrónicamente por:
**JOHAO ANDREE
CONTRERAS MENDOZA**
Validar únicamente con FirmaEC

f. _____
Johao Andree Contreras Mendoza



Firmado electrónicamente por:
**PAULA KATHYE
QUINONEZ CADENA**
Validar únicamente con FirmaEC

f. _____
Paula Kathye Quiñonez Cadena

REPORTE COMPILATIO

CERTIFICADO DE ANÁLISIS

studium

Asociación de Diabetes Mellitus II en pacientes entre 45-75 años que cursaron con Ictus Isquémico en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el período 2022 – 2024

TESIS FINAL

4%

Textos sospechosos

2%

Similitudes

0% similitudes entre comillas

0% entre las fuentes mencionadas

2% Textos potencialmente generados por la IA

Nombre del documento: Compilatio 2 - Johao.docx

ID del documento: cc259e56e996c77267b7006b888066eb42fdc20f

Tamaño del documento original: 86,4 kB

Autores: Paula Quiñonez Cadena, Johao Contreras Mendoza

Depositante: Johao Contreras Mendoza

Fecha de depósito: 13/9/2025

Tipo de carga: interface

fecha de fin de análisis: 13/9/2025

Número de palabras: 9527

Número de caracteres: 62.475

Ubicación de las similitudes en el documento:

Fuente principal detectada

N°	Descripciones	Similitudes
1	www.studocu.com Diagnostico DM - diabetes mellitus - Diagnostico (DM) La diabetes mellitus se puede llegar a - Studocu https://www.studocu.com/bo/document/universidad-villa-de-oropesa/medicina/diagnostico-dm-diabetes-mellitus-78229935	

Fuentes con similitudes fortuitas

N°	Descripciones	Similitudes
1	repositorio.puce.edu.ec Prevalencia de la enfermedad de pequeño vaso y características clínicas que se asocian a mayor deterioro funcional, cogniti... https://repositorio.puce.edu.ec/handle/123456789/28977	
2	ru.dgb.unam.mx https://ru.dgb.unam.mx/bitstream/mv20.500.14330/TE501000823311/3/0823311.pdf	
3	132.248.9.195 Prevalencia de control glucémico intensivo y sobretratamiento en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 mayores de 60 años del Hospit... http://132.248.9.195/ptd2016/julio/0747033/index.html	

TUTOR (A)

Firmado electrónicamente por:
ROBERTO LEONARDO BRIONES JIMENEZ
 Validar únicamente con FirmaEC

f. _____
 Dr. Briones Jiménez, Roberto Leonardo

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, quisiera agradecer a Dios, por darme este obsequio llamado vida, a mis padres Juan y Agustina ya que producto de su sacrificio y entrega he podido llegar hasta el lugar donde me encuentro hoy. A mi familia, en especial a mi tío Javier por sus enseñanzas, consejos y apoyo en cada momento que los necesite inclusive cuando no lo pedía. Agradezco también a mis amigos por su compañía, buenos deseos, ayuda por estar ahí para compartir un momento, una risa y vicisitudes que se presentaban en el camino. En especial a mi grupo de amigos los calcios y los cuervos ya que sin ellos la universidad no hubiese sido lo que fue. También a Diana, Melissa, Emily por estar siempre cuando las necesite. A mis amigos del Montesito, un año de internado que compartí con ellos, el cual va a ser una experiencia que siempre va a estar en mi corazón y recuerdos. A mi poderosa G4 la cual es la mejor guardia del hospital en especial a Marcos, Josué y Mario, con los que compartí muchos gratos momentos, al resto de la antigua guardia que ya no está, que ahora son profesionales, los cuales me enseñaron durante mi comienzo del internado y a los que se quedan, los recién llegados que aún les queda mucho por aprender y hacer, gracias a toda la G4 por ser la mejor y hacer del internado algo fantástico. A mis mujeres, a mis chicas, mis compañeras de rotación, Isis, Hillary, Melanie, Mirka y Fabiola, por estar siempre ahí, por tenerme paciencia, por apoyarme, se que no les fue fácil aguantarme durante todo un año. A mis docentes, los cuales me formaron, enseñaron y dieron las herramientas para poder ser lo que soy ahora. A mi alma mater la UCSG que en todos estos años me hizo crecer tanto académica como personalmente. Me es inefable tratar de captar todo lo agradecido que estoy en este documento, pero gracias a todos, por tanto.

Johao Contreras Mendoza

AGRADECIMIENTO

Es imposible poner en palabras lo mucho que me siento agradecida con todas las personas que hicieron posible que hoy me encuentre aquí, escribiendo el trabajo que me permitirá cerrar una etapa de mi vida.

Le agradezco a mi familia, quienes me ayudaron a soñar y apuntar alto en este camino en la medicina. Gracias por ser la inspiración de esta decisión, por sostenerme siempre de la mano, escuchar mis dudas y recordarme que soy más que suficiente para lo que me proponga.

A mi novio, pilar fundamental para llegar hasta aquí, gracias por entenderme incluso cuando yo misma no lo hacía, por ponerme de pie cada vez que sentía que ya no podía más y por enseñarme un nuevo futuro. Has sido parte crucial en este camino tan difícil.

Paula Quiñonez Cadena

DEDICATORIA

Esto va dedicado a Dios ya que sin el nada es posible, a mi familia, a mis amigos, a todos los que creyeron y me ayudaron para poder llegar hasta este momento y al pequeño Johao que desde pibe siempre quiso ser medico o futbolista. Pues ahora será médico y se que ese es el mejor camino que Dios trazo para mí.

Johao Contreras Mendoza

DEDICATORIA

Se me hace un poco difícil creer haber llegado hasta aquí, culminar mi carrera con este trabajo que representa el fruto de la constancia y el trabajo, no solo mío sino de muchas personas detrás mío.

Por eso quiero dedicarles este trabajo a mis padres; Xavier Quiñonez y Mercedes Cadena, que siempre me impulsaron a perseguir mis sueños por muy difíciles que parezcan. Les dedico este trabajo que representa mi fuerza, pero sobre todo representa a la mujer que vieron crecer y a los valores que supieron inculcar en mí. Soy el reflejo de todo lo que han aprendido como padres.

A mi hermana, Xaviera Quiñonez. Ñaña, este logro también es tuyo, parte de mi quiere crear un camino sólido para que cuando te toque a ti crear tu propia historia tengas una buena base que seguir. Te dedico parte de mi trabajo, gracias por abrazarme y verme llorar todas las veces que necesitaba, aun siendo yo la mayor, aprendo todos los días algo nuevo contigo.

A mis abuelas, Mercedes Paredes y Celia Vernaza quienes con mucho amor supieron aconsejarme y darme lecciones de vida valiosas que hoy en día aun reflejan la persona en la que me he convertido. Cada uniforme lavado, cada desayuno y almuerzo preparado con amor me dio energía para seguir adelante.

A mi novio, John Mosquera quien me enseñó a disfrutar de lo diversa que es la vida, que hay mil posibilidades y oportunidades allá afuera que aún no descubro, me ayudó a ver mucho más allá de lo que yo estaba acostumbrada a ver, con él descubrí lo grande que es el mundo. A él le dedico este trabajo, quien con mil palabras me hizo saber que no importa el camino que elija, él siempre estará ahí para sostener mi mano.

A mis compañeros del internado, quienes más que nadie conoce lo difícil que fue enfrentar este año, pero con quienes descubrí que la fuerza del grupo puede transformar cansancio en impulso. Especialmente a Pierina Brando, quien fue mi voz muchas veces cuando sentía que no podía expresarme y me tomo la mano cuando más lo necesitaba.

Y por último a mi amiga, Ixchell Velasco, mi primera amiga de toda la carrera. Hoy he llegado hasta aquí por esas noches largas de estudio donde me decías que todo lo que queríamos se iba a cumplir. Amiga, hoy he llegado a este punto que parecía casi imposible para ambas, lo hemos logrado, espero estar ahí para ti cuando sea tu turno de poner “Médico” antes de tu nombre. Seremos personas que triunfan solo por el simple hecho de seguir aquí de pie.

Paula Quiñonez Cadena



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. JOUVIN MARTILLO, JOSÉ LUIS ANDRÉS
DECANO O DELEGADO

f. _____

DR. VASQUEZ CEDEÑO, DIEGO ANTONIO
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

OPONENTE

X

CALIFICACIÓN

ÍNDICE GENERAL

Resumen	XVI
Introducción	2
Desarrollo	4
Capítulo 1. Diabetes Mellitus Tipo 2	4
1.1 Definición	4
1.2 Epidemiología	4
1.3 Factores De Riesgo	4
1.4 Fisiopatología	5
1.5 Diagnóstico	6
1.6 Tratamiento	10
1.7 Complicaciones	13
1.8 Prevención	13
Capítulo 2. Evento Cerebrovascular Isquémico	16
2.1 Epidemiología	16
2.2 Factores De Riesgo	16
2.3 Etiología Y Clasificación	17
2.4 Fisiopatología	18
2.5 Diagnóstico	19
2.6 Tratamiento	24
Capítulo 3. Relación Entre La Diabetes Mellitus Y El Evento Cerebrovascular Isquémico	26
3.1 Subtipos De Ecv Isquémico En Pacientes Con Diabetes Mellitus	26
3.2 Efectos De La Hiperglucemia Durante El Accidente Cerebrovascular Isquémico Agudo	27
Materiales Y Métodos	33

Resultados.....	37
Discusión	43
Conclusiones	47
Recomendaciones	48
Referencias Bibliográficas	49

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico de diabetes en personas no embarazadas	7
Tabla 2. Criterios que definen la prediabetes en personas no embarazadas	8
Tabla 3. BEFAST, Detección de Accidente Cerebrovascular	19
Tabla 4. Escala de evaluación rápida de oclusión arterial	20
Tabla 5. Ventajas y desventajas de ciertas modalidades de imágenes para identificar las características del trombo en pacientes con accidente cerebrovascular agudo	21
Tabla 6. Prevalencia de Diabetes Mellitus en pacientes con ictus isquémico	37
Tabla 7. Sexo	37
Tabla 8. Edad	38
Tabla 9. Relación entre Diabetes Mellitus y gravedad del ictus isquémico de acuerdo con la escala de NIHSS	39
Tabla 10. Relación entre valores de hemoglobina glicosilada y puntaje de NIHSS al ingreso	40
Tabla 11. Relación entre el estado al alta y la presencia de Diabetes Mellitus	41
Tabla 12. Relación entre el tiempo de hospitalización y la presencia de Diabetes Mellitus	42

ÍNDICE DE FIGURAS

<i>Figura 1.</i> Factores de riesgo de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y cambios patológicos que conducen a la perpetuación de la disfunción insulínica.	5
<i>Figura 2.</i> Ejemplos de uso de TC y angiografía por TC (ATC) para evaluar trombos agudos	21
<i>Figura 3.</i> Puntuación de TC temprana del Programa de Accidentes Cerebrovasculares de Alberta (ASPECTS).	23
<i>Figura 4.</i> Prevalencia de Diabetes Mellitus en pacientes con ictus isquémico .	37
<i>Figura 5.</i> Sexo	38
<i>Figura 6.</i> Edad	39
<i>Figura 7.</i> Relación entre Diabetes Mellitus y gravedad del ictus isquémico de acuerdo con la escala de NIHSS	40
<i>Figura 8.</i> Relación entre el estado al alta y la presencia de Diabetes Mellitus .	41

RESUMEN

Introducción: La diabetes mellitus incrementa el riesgo de ictus isquémico mediante aterosclerosis y factores cardiovasculares, aumentando prevalencia, gravedad y mortalidad mundial. **Objetivo:** Analizar la asociación entre Diabetes Mellitus II y las características clínicas y desenlaces en pacientes con ictus isquémico de 45-75 años atendidos en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el período 2022 - 2024. **Metodología:** Estudio con nivel analítico, de tipo retrospectivo, transversal, mixto y observacional. **Resultados:** La prevalencia de diabetes mellitus en pacientes con ictus isquémico fue del 66%, predominando el sexo masculino (56,3%), aunque sin asociación significativa ($p > 0,05$). Los diabéticos fueron más jóvenes ($58,43 \pm 8,20$ vs. $61,14 \pm 8,69$; $p = 0,023$) y presentaron mayor gravedad (46% ictus severo vs. 22,5%; $p < 0,001$). Además, se evidenció correlación positiva entre HbA1c y NIHSS ($\rho = 0,717$; $p < 0,001$). La mortalidad (22,2% vs. 24,5%; $p = 0,656$) y el tiempo de hospitalización (16,081 vs. 16,273 días; $p = 0,847$) no mostraron diferencias significativas entre grupos. **Conclusión:** La Diabetes Mellitus se asocia a mayor prevalencia y gravedad de ictus isquémico, especialmente en pacientes más jóvenes, sin influir significativamente en mortalidad ni tiempo de hospitalización en esta población.

Palabras Claves

Diabetes Mellitus, ictus isquémico, escala de NIHSS, severidad, hemoglobina glicosilada, mortalidad

ABSTRACT

Introduction: Diabetes mellitus increases the risk of ischemic stroke through atherosclerosis and cardiovascular factors, increasing prevalence, severity, and mortality worldwide. **Objective:** To analyze the association between Type II Diabetes Mellitus and clinical characteristics and outcomes in patients with ischemic stroke aged 45–75 years treated at the Abel Gilbert Pontón Hospital between 2022 and 2024. **Methodology:** This was a retrospective, cross-sectional, mixed-method, and observational study. **Results:** The prevalence of diabetes mellitus in patients with ischemic stroke was 66%, with a predominance of males (56.3%), although the association was not significant ($p > 0.05$). Diabetics were younger (58.43 ± 8.20 vs. 61.14 ± 8.69 ; $p = 0.023$) and had greater stroke severity (46% severe stroke vs. 22.5%; $p < 0.001$). Furthermore, a positive correlation was evident between HbA1c and NIHSS ($\rho = 0.717$; $p < 0.001$). Mortality (22.2% vs. 24.5%; $p = 0.656$) and length of hospitalization (16.081 vs. 16.273 days; $p = 0.847$) did not show significant differences between groups. **Conclusion:** Diabetes mellitus is associated with a higher prevalence and severity of ischemic stroke, especially in younger patients, without significantly influencing mortality or length of hospitalization in this population.

Keywords

Diabetes Mellitus, ischemic stroke, NIHSS score, severity, glycosylated hemoglobin, mortality

INTRODUCCIÓN

El accidente cerebrovascular isquémico (ACV) representó aproximadamente el 70% de los casos de ACV y es una de las principales causas de discapacidad y muerte en todo el mundo en el 2021, con una incidencia de 101,3 (91–113,6) por 100 000 habitantes. Muchas investigaciones han demostrado que las condiciones patológicas y conductuales se asocian con la aparición de ACV. Estos factores incluyen, entre otros, la dieta, el hábito de fumar, la hipertensión, la hiperlipidemia y la hiperglucemia. Y varios estudios han ofrecido evidencia consistente de las asociaciones entre la hiperlipidemia, la hiperglucemia y la aparición de ACV (1). Por otro lado, la prevalencia de diabetes entre todos los tipos de accidente cerebrovascular es del 28% (2).

Uno de los principales mecanismos a través del cual la DM aumenta el riesgo de ictus isquémico es la aceleración del proceso de aterosclerosis. La hiperglucemia crónica característica de la DM conduce a un daño endotelial, inflamación crónica y disfunción de los vasos sanguíneos. Este ambiente propicia la formación de placas de ateroma, que pueden romperse y causar la oclusión de las arterias cerebrales, resultando en un ictus isquémico (3).

La hiperglucemia al ingreso hospitalario es un marcador independiente de isquemia mayor, resultados funcionales y cognitivos reducidos y mayor riesgo de mortalidad. En particular, la hiperglucemia persistente tanto a las 6 como a las 24 horas después del inicio del accidente cerebrovascular se correlaciona con un riesgo 24 veces mayor de mortalidad dentro de los 30 días y 13 veces mayor con la transformación hemorrágica. De hecho, se ha informado que los niveles más altos de glucosa reducen la probabilidad de un buen resultado entre los pacientes con buenas colaterales, mientras que sus efectos son menos significativos cuando las colaterales son deficientes (4).

Las pautas europeas y estadounidenses para el accidente cerebrovascular sugieren mantener la HbA1c por debajo del 7,0% en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico, pero enfatizan que los objetivos deben individualizarse según la edad y los factores específicos del paciente. Sin embargo, los objetivos de HbA1c específicos para la edad de los pacientes

con accidente cerebrovascular no están bien definidos, y la investigación en esta área sigue siendo limitada. Las pautas para el manejo de la diabetes generalmente recomiendan un objetivo de HbA1c del 7% al 8%, o incluso del 8% al 9% para personas mayores con una expectativa de vida limitada o comorbilidades significativas, para reducir el riesgo de hipoglucemia (5).

En particular, el riesgo de eventos vasculares asociados con la diabetes es mayor en adultos más jóvenes que en adultos mayores. Los estudios previos a menudo han categorizado los grupos de edad simplemente como <65 años versus ≥65 años, sin granularidad detallada. Dado que los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico y AIT suelen ser mayores y tienen condiciones vasculares preexistentes, el impacto del control de la glucemia previo al accidente cerebrovascular en el pronóstico del accidente cerebrovascular puede variar según la edad (5).

Alrededor de 6,3 millones de muertes anuales se dan por Ictus Isquémico. La DM es una enfermedad crónica que afecta aproximadamente a 300 millones de personas en el mundo según la OMS y se ha identificado como un factor de riesgo importante para el ictus isquémico. Este tipo de ictus, caracterizado por la obstrucción de las arterias que suministran sangre al cerebro, es una de las principales causas de discapacidad y mortalidad a nivel global (6).

DESARROLLO

CAPÍTULO 1. DIABETES MELLITUS TIPO 2

1.1 Definición

Reducción de la acción de la insulina (resistencia a la insulina) con pérdida progresiva de la función de las células beta, a menudo inicialmente con deficiencia relativa de insulina y típicamente interrupción de la secreción de insulina dependiente de la glucosa (7).

1.2 Epidemiología

En 2021, la prevalencia mundial de diabetes mellitus en adultos de 20 a 79 años se estimó en 537 millones, principalmente debido a la diabetes mellitus tipo 2. Se espera que para 2045, esta cifra aumente un 46% a 783 millones, con especial énfasis en las regiones estructuralmente más pobres (prevalencia: 13-134%). También se supone que los países de bajos ingresos tienen una alta prevalencia de diabetes no diagnosticada (24–54%). Según el Informe Austriaco sobre Diabetes de 2017, la prevalencia estimada de diabetes en Austria, debido a la falta de registros nacionales, es de aproximadamente el 5-7%. Dado que las etapas prediabéticas se asocian con un mayor riesgo de enfermedades vasculares (enfermedad cardíaca coronaria, accidente cerebrovascular) y mortalidad general, se requieren estrategias eficientes para la detección temprana y la prevención de la prediabetes y la diabetes tipo 2 (7).

1.3 Factores de riesgo

Los factores de riesgo comunes para el desarrollo de complicaciones diabéticas incluyen la presión arterial, los parámetros lipídicos (colesterol total, colesterol HDL y LDL, y triglicéridos), la frecuencia cardíaca, el peso corporal y el ácido úrico (8). El riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 aumenta con la edad, la obesidad y la falta de actividad física. Ocurre con mayor frecuencia en individuos con diabetes mellitus gestacional previa o síndrome de ovario poliquístico. También es más común en personas con hipertensión o

dislipidemia y en ciertos subgrupos raciales/étnicos (afroamericanos, nativos americanos, hispanos/latinos y asiático-americanos). A menudo se asocia con una fuerte predisposición genética o antecedentes familiares en parientes de primer grado (más que la diabetes tipo 1), sin embargo, la genética es poco conocida (figura 1) (9).

1.4 Fisiopatología

Respecto a la fisiopatología de la enfermedad, un mal funcionamiento de los bucles de retroalimentación entre la acción de la insulina y la secreción de insulina resulta en niveles anormalmente altos de glucosa en sangre. En el caso de disfunción de las células β , la secreción de insulina se reduce, lo que limita la capacidad del cuerpo para mantener niveles fisiológicos de glucosa. Por otro lado, la resistencia a la insulina contribuye al aumento de la producción de glucosa en el hígado y a la disminución de la captación de glucosa tanto en el músculo, el hígado y el tejido adiposo. Incluso si ambos procesos tienen lugar temprano en la patogénesis y contribuyen al desarrollo de la enfermedad, la disfunción de las células β suele ser más grave que la resistencia a la insulina. Sin embargo, cuando tanto la disfunción de las células β como la resistencia a la insulina están presentes, la hiperglucemia se amplifica llevando a la progresión de la DMT2 (figura 1) (10).

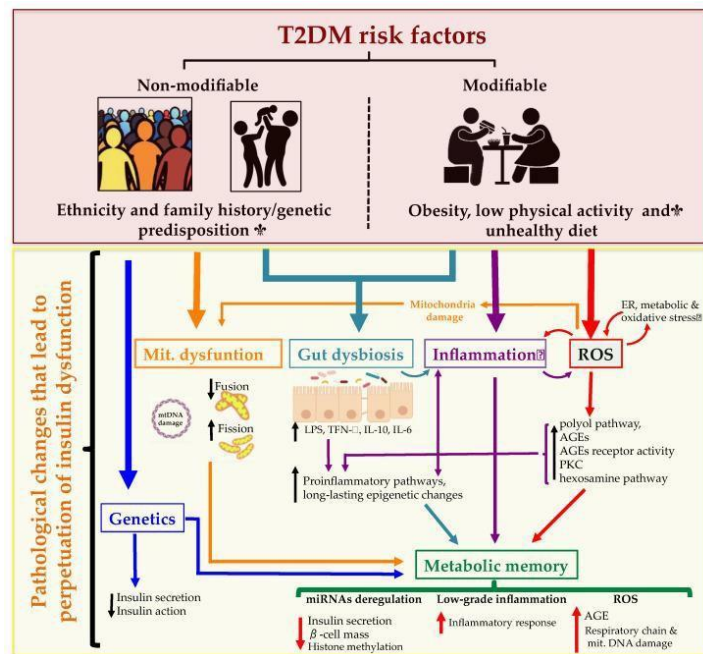


Figura 1. Factores de riesgo de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y cambios patológicos que conducen a la perpetuación de la disfunción insulínica.

Nota. Las complejas combinaciones de factores genéticos, metabólicos y ambientales que interactúan entre sí constituyen factores de riesgo no modificables (etnia y antecedentes familiares/predisposición genética) y modificables (obesidad, baja actividad física y dieta poco saludable). Estos estados afectan la función celular, lo que resulta en una compleja red de cambios patológicos que se influyen mutuamente y conducen a la perpetuación de la disfunción insulínica. ROS: especies reactivas de oxígeno; ER: retículo endoplasmático; AGE: productos finales de la glucosilación avanzada; PKC: proteína quinasa C; LPS: lipopolisacárido; miRNA: microRNA (10).

Además, la fisiopatología de la diabetes de tipo 2 puede incluir cualquiera o una combinación de los mecanismos del “octeto ominoso”, es decir, una i) reducción de la secreción de insulina de las células β de los islotes de Langerhans; ii) aumento de la secreción de glucagón de las células α de los islotes de Langerhans; iii) aumento de la producción de glucosa en el hígado; iv) disfunción de los neurotransmisores y resistencia a la insulina en el cerebro; v) aumento de la lipólisis; vi) aumento de la reabsorción de glucosa por el riñón; vii) reducción del efecto de la incretina en el intestino delgado; viii) deterioro o disminución de la captación de glucosa por tejidos periféricos como el músculo esquelético, el hígado y el tejido adiposo (11).

1.5 Diagnóstico

La diabetes se puede diagnosticar con base en los criterios de A1C o glucemia plasmática. Estos criterios incluyen la glucemia plasmática en ayunas (GPA), la glucemia plasmática a las 2 horas (PG a las 2 horas) durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) de 75 g, o la glucemia aleatoria acompañada de síntomas hiperglucémicos clásicos (p. ej., poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicable) o crisis hiperglucémicas (p. ej., cetoacidosis diabética [CAD] o estado hiperosmolar hiperglucémico [EHH]) (tabla 1) (12).

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico de diabetes en personas no embarazadas

A1C $\geq 6,5$ % (≥ 48 mmol/mol). La prueba debe realizarse en un laboratorio con un método certificado por el NGSP y estandarizado según el ensayo DCCT.*
O
GPA ≥ 126 mg/dL ($\geq 7,0$ mmol/L). El ayuno se define como la ausencia de ingesta calórica durante al menos 8 h.*
O
PG a las 2 h ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l) durante la prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTOG). La prueba debe realizarse según lo descrito por la OMS, utilizando una carga de glucosa equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.*
O
En una persona con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, una glucemia plasmática aleatoria ≥ 200 mg/dL ($\geq 11,1$ mmol/L). Se considera aleatoria en cualquier momento del día, independientemente del tiempo transcurrido desde la comida anterior.

Nota. DCCT, Ensayo sobre el control y las complicaciones de la diabetes; FPG, glucosa plasmática en ayunas; OGTT, prueba de tolerancia oral a la glucosa; NGSP, Programa Nacional de Normalización de la Glicohemoglobina; OMS, Organización Mundial de la Salud; PG de 2 h, glucosa plasmática de 2 h. *En ausencia de hiperglucemia inequívoca, el diagnóstico requiere dos resultados anormales de diferentes pruebas que pueden obtenerse al mismo tiempo (por ejemplo, A1C y FPG), o la misma prueba en dos momentos diferentes (12).

1.5.1 Detección y diagnóstico de la diabetes

La FPG, la PG de 2 h durante la OGTT de 75 g y la A1C son apropiadas para la detección y el diagnóstico. Se debe tener en cuenta que las tasas de

detección de diferentes pruebas de detección varían tanto en poblaciones como en individuos. La FPG, la PG de 2 h y la A1C reflejan diferentes aspectos del metabolismo de la glucosa, y los puntos de corte de diagnóstico para las diferentes pruebas identificarán grupos con concordancia incompleta. En comparación con los puntos de corte de FPG y A1C, el valor de PG de 2 h diagnostica a más personas con prediabetes y diabetes. Además, la eficacia de las intervenciones para la prevención primaria de la diabetes tipo 2 (es decir, prevenir la conversión de prediabetes a diabetes tipo 2) se ha demostrado principalmente entre personas con prediabetes que tienen tolerancia a la glucosa alterada (IGT) con o sin glucosa en ayunas elevada, no para personas con glucosa en ayunas alterada (IFG) aislada o para aquellas con prediabetes definida por los criterios de A1C (12).

Las mismas pruebas se pueden utilizar para detectar y diagnosticar la diabetes, así como para detectar a personas con prediabetes. La diabetes se puede identificar en cualquier punto del espectro de escenarios clínicos: en personas aparentemente de bajo riesgo que se realizan pruebas de glucosa, en personas examinadas según la evaluación del riesgo de diabetes y en personas sintomáticas. Actualmente, no hay suficiente evidencia para respaldar el uso de la monitorización continua de la glucosa (MCG) para la detección o el diagnóstico de la prediabetes o la diabetes. Para obtener detalles adicionales sobre la evidencia utilizada para establecer los criterios para el diagnóstico de la diabetes o la prediabetes, consulte la declaración de posición de la Asociación Americana de la Diabetes (ADA) “Diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus” y otros informes (12).

Tabla 2. Criterios que definen la prediabetes en personas no embarazadas

A1C 5,7–6,4 % (39–47 mmol/mol)
O
FPG 100 mg/dL (5,6 mmol/L) a 125 mg/dL (6,9 mmol/L) (IFG)
O

PG de 2 h durante OGTT de 75 g 140 mg/dL (7,8 mmol/L) a 199 mg/dL (11,0 mmol/L) (IGT)

Nota. En las tres pruebas, el riesgo es continuo, extendiéndose por debajo del límite inferior del rango y aumentando desproporcionadamente en el extremo superior. GPA: glucemia plasmática en ayunas; GAA: glucemia en ayunas alterada; IGT: intolerancia a la glucosa; PTGO: prueba de tolerancia oral a la glucosa; PG a las 2 h: glucemia plasmática a las 2 h (12).

1.5.2 Confirmando el diagnóstico

A menos que haya un diagnóstico clínico claro (p. ej., individuo con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica y glucosa plasmática aleatoria ≥ 200 mg/dL [$\geq 11,1$ mmol/L]), es necesaria la confirmación para establecer el diagnóstico. Esto puede lograrse mediante dos resultados anormales en pruebas de detección, medidos al mismo tiempo o en dos puntos temporales diferentes. Si se utilizan muestras en dos puntos temporales diferentes, se recomienda que la segunda prueba, que puede ser una repetición de la prueba inicial o una prueba diferente, se realice de manera oportuna. Por ejemplo, si la A1C es del 7,0 % (53 mmol/mol) y un resultado repetido es del 6,8 % (51 mmol/mol), se confirma el diagnóstico de diabetes (12).

Dos pruebas diferentes (como A1C y FPG) que tengan resultados por encima del umbral de diagnóstico cuando se recopilan al mismo tiempo o en dos puntos temporales diferentes también confirmarían el diagnóstico. Por otro lado, si una persona presenta resultados discordantes en dos pruebas diferentes, se debe repetir el resultado que supere el punto de corte diagnóstico, considerando cuidadosamente los factores que puedan afectar los niveles de A1C o glucosa. El diagnóstico se realiza con base en la prueba de detección confirmatoria. Por ejemplo, si una persona cumple el criterio de diabetes de A1C (dos resultados $\geq 6.5\%$ [≥ 48 mmol/mol]) pero no de GPA (<126 mg/dL [<7.0 mmol/L]), se debe considerar que tiene diabetes (12).

Si los resultados de las pruebas de las personas están cerca de los márgenes del umbral de diagnóstico, el profesional de la salud debe educar a la persona sobre la aparición de posibles síntomas de hiperglucemia y repetir la prueba en 3 a 6 meses. Una discordancia constante y sustancial entre los valores de glucosa y los resultados de la prueba de A1C debe motivar un seguimiento adicional para determinar la causa subyacente de la discrepancia (incluida la evaluación de la posibilidad de un problema o interferencia con alguna de las pruebas) y si tiene implicaciones clínicas para el individuo. Además, se deben considerar otros biomarcadores, como la fructosamina y la albúmina glucosilada, que son medidas alternativas de la hiperglucemia crónica y están aprobados para uso clínico en el monitoreo del manejo glucémico en personas con diabetes (12).

1.6 Tratamiento

1.6.1 Farmacológico

Considerando la eficacia limitada de las intervenciones en el estilo de vida, se necesitan otros enfoques terapéuticos para mantener o fortalecer el control eficaz de la obesidad y la diabetes tipo 2. Técnicamente, tanto los medicamentos para bajar de peso como los hipoglucemiantes deben tomarse durante un tiempo prolongado, a menos que sean intolerables o que su interrupción esté muy indicada debido a la preocupación por la seguridad de cualquier posible efecto secundario. Dado que la dieta y la actividad física de los pacientes no se verán afectadas por los medicamentos, es importante aconsejarles que se mantengan en el seguimiento de las intervenciones concomitantes en el estilo de vida (13).

Biguanidas: Funciona mejorando la respuesta del cuerpo a la insulina natural, disminuye la absorción de glucosa del intestino y reduce la cantidad de glucosa producida por el hígado. Las biguanidas reducen la producción de glucosa hepática al disminuir la gluconeogénesis y estimular la glucólisis. Las biguanidas no causan hipoglucemia ni inducen aumento de peso, muestran un efecto antihipertrigliceridémico y propiedades vasoprotectoras. Además, bloquean la descomposición de los ácidos grasos a través de la activación de

la proteína quinasa dependiente de AMP. Sin embargo, tienen como efecto adverso común el malestar gastrointestinal, que incluye diarrea, cólicos, náuseas, vómitos y aumento de la flatulencia. Su uso prolongado se asocia con una disminución de la absorción de vitamina B12 (11).

Secretagogos de insulina: El desarrollo de las sulfonilureas de segunda generación se debió a una mayor potencia, un inicio de acción más rápido, vidas medias plasmáticas más cortas y una mayor duración de la acción. Los efectos secundarios comunes de las sulfonilureas incluyen signos de bajo nivel de azúcar en sangre, como mareos, sudoración, confusión y nerviosismo. También pueden incluir hambre, aumento de peso, reacción cutánea, malestar estomacal y orina de color oscuro (11).

Sensibilizadores de insulina: Los sensibilizadores de insulina también se conocen como agonistas del receptor activado por el proliferador de peroxisomas (PPAR). Los PPAR son los reguladores del metabolismo de proteínas y carbohidratos y mantienen la homeostasis de la glucosa. Estos receptores son de tres subtipos, es decir, PPAR α , δ y γ . PPAR γ es específico para la homeostasis de la glucosa. Los agonistas de PPAR γ son generalmente tiazolidinedionas y se conocen como "glitazonas". Las glitazonas aumentan la sensibilidad de las células a la insulina. También disminuyen la producción sistémica de ácidos grasos y su captación. La activación de PPAR γ mejora la captación de glucosa por los músculos esqueléticos y disminuye la producción de glucosa al retardar la gluconeogénesis. Las moléculas de primera generación dentro de esta categoría son pioglitazona, rosiglitazona y ciglitazona. Estos se asocian con efectos secundarios comunes como edema, aumento de peso, edema macular e insuficiencia cardíaca. Pueden causar hipoglucemia cuando se combinan con otros fármacos antidiabéticos, así como también disminuyen el hematocrito, disminuyen los niveles de hemoglobina y aumentan el riesgo de fractura ósea (11).

Recientemente se descubrió que los agonistas duales PPAR α / γ tienen actividad antidiabética. La activación del receptor PPAR α y PPAR γ produce

una acción sinérgica y mantiene el metabolismo lipídico, la sensibilidad a la insulina y el control de la inflamación. La terapia dual reduce los efectos secundarios de los agonistas PPAR γ . Muraglitazar, Tesaglitazar, Aleglitazar, Ragaglitazar, Naveglitazar y Saroglitazar son ejemplos de agonistas duales PPAR α/γ . El uso de Muraglitazar se retiró de los ensayos clínicos debido a cardiotoxicidad (11).

1.6.2 Dispositivos médicos

Debido al conservadurismo y la eficacia limitada de las intervenciones en el estilo de vida y la farmacoterapia, junto con la agresividad, la irreversibilidad y las preocupaciones de seguridad de la cirugía bariátrica, se han desarrollado dispositivos médicos para llenar este vacío como una solución ecléctica para aquellos que rechazan o no son aptos para la cirugía bariátrica. Actualmente, los dispositivos disponibles para el manejo de la obesidad incluyen banda gástrica ajustable, balones intragástricos, sistemas de estimulación eléctrica, sistemas de vaciamiento gástrico, revestimientos de derivación endoluminal endoscópica (no aprobados por la FDA), etc. La eficacia de pérdida de peso de estos dispositivos está entre la farmacoterapia y la cirugía bariátrica, con un efecto positivo sobre la diabetes tipo 2 y el estado glucémico. Más importante aún, estos dispositivos no causan cambios anatómicos intestinales y están asociados con una recuperación más rápida y menos complicaciones. Aún así, se necesitan más datos sobre su eficacia a largo plazo, seguridad, costo-efectividad y uso clínico (13).

1.6.3 Cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica es el tratamiento más eficaz tanto para la pérdida de peso a corto como para el control de la glucemia a largo plazo, siendo un tratamiento seguro y eficaz para la obesidad grave que da como resultado la pérdida de peso a largo plazo, la mejora y la remisión de las afecciones comórbidas relacionadas con la obesidad (en particular, la diabetes de tipo 2), el síndrome metabólico, la calidad de vida y la supervivencia prolongada. A través de mecanismos complicados más allá de la magnitud de la pérdida de peso por sí sola que incluye mejoras en los perfiles de incretinas, secreción

de insulina, sensibilidad a la insulina, etc., la cirugía bariátrica logra una pérdida de peso sustancial y duradera y un control glucémico, que es más robusto en el control a largo plazo de la diabetes de tipo 2 en comparación con la medicación convencional (13).

Los cuatro procedimientos bariátricos más comunes realizados en todo el mundo son la gastrectomía en manga (SG), el bypass gástrico Roux-en-Y (RYGB), la banda gástrica ajustable (AGB) y la derivación biliopancreática con cruce duodenal (BPD-DS). Estas técnicas inducen una pérdida de peso significativa y una mejoría o, muy probablemente, la remisión de la diabetes de tipo 2, donde SG y RYGB son los dos procedimientos dominantes en todo el mundo, siendo este último superior en la reducción de peso y el control glucémico pero con más complicaciones y reoperación (13).

En cuanto al bypass gástrico de anastomosis única (BAG), este procedimiento se realiza con poca frecuencia debido a su menor pérdida de peso, la necesidad de ajuste y las posibles complicaciones mecánicas. Con una incidencia inferior al 2%, el BPD-DS es un procedimiento combinado y complejo que se clasifica como el más alto en pérdida de peso, remisión de la diabetes mellitus tipo 2 y complicaciones. Otras técnicas de derivación gástrica ampliamente recomendadas incluyen la ileostomía duodenal de anastomosis única con gastrectomía en manga (SADI-S) y el bypass gástrico de anastomosis única (OAGB) (13).

1.7 Complicaciones

Las complicaciones crónicas de la diabetes se originan principalmente por la hiperglucemia sostenida, que desencadena una serie de alteraciones metabólicas y celulares como el aumento del estrés oxidativo, la inflamación crónica y la formación de productos finales de glicación avanzada (AGEs). (14,15).

1.8 Prevención

Numerosos estudios prospectivos sobre la prevención de la diabetes tipo 2, incluidos el Diabetes Prevention Study (DPS) y el Diabetes Prevention

Program (DPP), han demostrado que los cambios en el estilo de vida o las intervenciones farmacológicas pueden reducir el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2. Dado que tanto el tabaquismo como el tabaquismo pasivo aumentan la incidencia de la diabetes, un entorno libre de humo contribuye directamente a la prevención de la diabetes. Aunque dejar de fumar puede incrementar el riesgo de padecer diabetes a medio plazo por el posible aumento de peso, al mismo tiempo reduce en casi un 50% el aumento de mortalidad. La falta de sueño y la mala calidad del sueño pueden provocar resistencia a la insulina e hiperglucemia (7):

1.8.1 Nutrición

La dieta debe ser equilibrada, rica en fibra y basada en una dieta mixta saludable. Se recomienda reducir la ingesta de carbohidratos refinados y alimentos con “azúcar” añadido (principalmente sacarosa). Los carbohidratos deberían proceder principalmente de verduras, legumbres, frutas, leche y productos integrales. Se desaconseja el consumo de bebidas con azúcar añadido (“refrescos”) y productos procesados “bajos en grasa” con alto contenido de azúcar refinado. Se recomienda reducir la ingesta de ácidos grasos saturados y ácidos grasos trans. Estos deben ser reemplazados por ácidos grasos monoinsaturados o poliinsaturados. Para lograr una pérdida de peso continua, el requerimiento energético diario debe calcularse según el peso actual y restarle entre 500 y 1000 calorías.

1.8.2 Actividad física

Se recomienda la actividad física moderada regular (al menos 30 min/día, 5 veces/semana a intensidad moderada, 2 veces entrenamiento de fortalecimiento muscular/semana) para personas con mayor riesgo de diabetes y que manifiestan diabetes tipo 2. La actividad física moderada mejora la sensibilidad a la insulina y reduce la grasa abdominal.

1.8.3 Medicamentos

Hasta la fecha, se ha demostrado que la metformina, los inhibidores de la alfa-glucosidasa, el orlistat, las tiazolidinedionas (glitazonas), la insulina glargina,

los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón 1 (GLP1) y la testosterona son eficaces en la prevención de la diabetes, aunque la intervención en el estilo de vida fue aún más eficaz a largo plazo. En casos de prediabetes o diabetes gestacional previa, obesidad con IMC > 35 kg/m² y edad < 60 años, se debe considerar la prescripción de metformina para reducir el riesgo de progresión de diabetes tipo 2. Debido a la asociación del uso de metformina a largo plazo con la deficiencia de vitamina B12, las concentraciones séricas de vitamina B12 deben controlarse regularmente.

CAPÍTULO 2. EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO

2.1 Epidemiología

Según las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud, aproximadamente 3 millones de personas en todo el mundo mueren de accidente cerebrovascular cada año. Según las estadísticas, IS representa el 87% de todos los accidentes cerebrovasculares. Cada año, se presentan aproximadamente 12 millones de nuevos pacientes con ictus isquémico en todo el mundo (16).

2.2 Factores de riesgo

Los factores de riesgo más comunes incluyen niveles altos de colesterol y LDL, niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL), hipertensión, tabaquismo, diabetes mellitus, obesidad, sedentarismo y edad avanzada. En la etapa inicial, el estrés oxidativo daña la actividad biológica del óxido nítrico producido por las células endoteliales vasculares y provoca una reducción de la distensibilidad vascular, es decir, cambios en la función vascular. Si los cambios en la función vascular no se detectan a tiempo y se realizan las intervenciones necesarias, inevitablemente se producirán cambios estructurales a medida que la enfermedad progrese. Una vez que se desarrollan los cambios estructurales, los cambios en la elasticidad arterial son irreversibles (17).

El tabaquismo es un factor de riesgo independiente para el ictus isquémico, lo cual está estrechamente relacionado con la aterosclerosis y la enfermedad vascular esclerosante (EVS) cerebral isquémica. Los mecanismos por los cuales el tabaquismo afecta el riesgo de ictus no están del todo claros. Es probable que el tabaquismo contribuya a un mayor riesgo de ictus, tanto por su efecto a corto plazo en la generación de trombos en las arterias ateroscleróticas como por su efecto a largo plazo relacionado con el desarrollo de estenosis aterosclerótica. El tabaquismo también podría causar ictus a través de factores reversibles, como el aumento de la agregación plaquetaria y la vasoconstricción arterial, al aumentar la actividad simpática, lo que explica

el riesgo de ictus (17).

En los últimos años, varios estudios epidemiológicos han demostrado que la dislipidemia está estrechamente relacionada con el desarrollo y la aparición de ictus isquémico. El metabolismo lipídico estaría implicado no solo en la aterosclerosis de grandes vasos, sino también en la enfermedad oclusiva de pequeñas arterias intracerebrales. La dislipidemia puede ser un factor de riesgo causal y modificable para el ictus isquémico. Se ha encontrado que la hipertrigliceridemia está estrechamente relacionada con la enfermedad cerebrovascular isquémica y el infarto cerebral aterosclerótico. Los niveles elevados de LDL están estrechamente relacionados con la OAI, mientras que la hipercolesterolemia está más estrechamente relacionada con la enfermedad vesicular porcina (ESVD) isquémica (17).

2.3 Etiología y clasificación

Se han desarrollado varias herramientas para categorizar los accidentes cerebrovasculares, siendo la más conocida el sistema de clasificación TOAST. Establecido en 1993, este sistema describió el accidente cerebrovascular como secundario a aterosclerosis de arteria grande, cardioembolia, oclusión de vasos pequeños (accidente cerebrovascular lacunar), accidente cerebrovascular de otra etiología determinada y accidente cerebrovascular de etiología subdeterminada (criptogénico) con base en ciertos factores de riesgo y hallazgos de imágenes. Desde entonces, el Sistema de Clasificación Causativa del Accidente Cerebrovascular (CCS) y los algoritmos Aterosclerosis-SVD-Causas Cardíacas-Otras Causas- Disección (ASCOD) intentan caracterizar y subdividir aún más el accidente cerebrovascular, con la esperanza de mejorar la precisión. El sistema de clasificación TOAST intenta asignar una *única* causa del ictus, mientras que el CCS y el ASCOD sugieren cuál es la causa *más probable* del ictus con un número creciente de fenotipos diferentes descritos en los algoritmos más recientes (18,19).

2.4 Fisiopatología

La progresión del daño cerebral isquémico después de un flujo sanguíneo

deteriorado implica el desarrollo inicial de un núcleo de tejido necrótico irreversiblemente dañado dentro del lecho vascular afectado, seguido del desarrollo de una lesión de fase tardía en el área periinfarto, un área potencialmente salvable que rodea el núcleo. La fisiopatología del daño cerebral isquémico implica la activación de una serie de cascadas de señalización perjudiciales. La privación del suministro de oxígeno y glucosa al tejido cerebral conduce a una falla inmediata de las bombas y canales de iones dependientes de energía, lo que resulta en la liberación de concentraciones potencialmente tóxicas de neurotransmisores excitatorios y la muerte posterior de las neuronas vulnerables. La liberación excesiva del neurotransmisor excitatorio glutamato es sin duda un elemento principal que inicia la progresión del daño cerebral a través de la activación de los complejos receptores postsinápticos N-metil-D-aspartato (NMDA), dependientes de voltaje (tipo L) y quisqualato (Q) (20,21).

La afluencia de calcio intracelular a través de estos receptores conduce a la activación de una serie de cascadas de señalización intracelular (p. ej., despolarización mitocondrial, activación de la fosfolipasa A2 citosólica, catálisis del ácido araquidónico por la ciclooxigenasa-2 y activación de la NADPH oxidasa) que resultan en una mayor generación de radicales libres. El estrés oxidativo y nitrosativo causado por los radicales libres se acelera aún más por la restauración del suministro de oxígeno después de la reperfusión, lo que induce peroxidación lipídica, oxidación de proteínas y daño al ADN durante la isquemia y la reperfusión (20,21).

Además, la liberación inducida por estrés oxidativo de moléculas de patrón molecular asociado a daño (DAMP) desencadena una respuesta inflamatoria que implica la activación de la microglía intrínseca del cerebro, el aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE) y la infiltración de células inmunitarias periféricas. Cada vez hay más evidencia que indica que la inflamación postisquémica explica la progresión secundaria del daño cerebral, y la gravedad del resultado del accidente cerebrovascular bajo comorbilidades depende de la extensión de esta respuesta inflamatoria (20,21).

2.5 Diagnóstico

2.5.1 Manifestaciones clínicas

Los síntomas típicos de IS incluyen dolor de cabeza repentino y severo; debilidad unilateral, entumecimiento o parálisis de la cara, brazos o piernas; ceguera o diplopía en uno o ambos ojos; habla arrastrada, incoherente o difícil de entender; pérdida de equilibrio o coordinación; y vértigo no erguido (tablas 3 y 4) (22).

Tabla 3. BEFAST, Detección de Accidente Cerebrovascular

Equilibrio, pérdida aguda o repentina del equilibrio o la coordinación.
Ojos, visión borrosa o poco clara, visión doble y preferencia de la mirada.
Debilidad facial o asimetría facial
Debilidad en brazos y/o piernas
Dificultad para hablar/arrastrar las palabras
El tiempo es cerebro, tiempo para activar el sistema sistémico y el reloj sistémico

Nota. Obtenido de Herpich y Rincon (22).

Tabla 4. Escala de evaluación rápida de oclusión arterial

Parálisis facial: Ausente (0), leve (1) y moderada (2)
Deterioro motor del brazo: normal a leve (0), moderado (1) y grave (2)
Deterioro motor de las piernas: normal a leve (0), moderado (1) y grave (2)
Desviación de la cabeza/mirada: Ausente (0) y presente (1)
Afasia: Realiza tareas correctamente (0), realiza una tarea correctamente (1) y no realiza ninguna tarea (2)
Agnosia: Reconoce su brazo y su déficit (0), reconoce su brazo pero no su déficit (1), y no reconoce su brazo ni su déficit (2)

Nota. Una puntuación ≥ 5 indica una mayor probabilidad de oclusión de vasos grandes con una sensibilidad del 85% y una especificidad del 68% (22).

2.5.2 Neuroimagen

La ubicación del trombo es claramente uno de los factores más importantes en la recanalización y los resultados. Las oclusiones más proximales resultan en tasas más bajas de recanalización. En el estudio INTERRSeCT, cuanto más distal era el trombo, moviéndose desde la arteria carótida interna (ACI), a la arteria carótida interna proximal (M1), a la arteria carótida interna distal (M1), a la arteria carótida interna (M2) y, finalmente, a la arteria carótida interna (M3), mayor era la probabilidad de recanalización (con una probabilidad 5 veces mayor de recanalización para un trombo en M3 en comparación con el de la ACI). Cabe destacar que no todos los casos presentan trombos oclusivos únicos, y los pacientes con múltiples trombos intracraneales tienen mayor probabilidad de presentar síntomas graves, mayor área isquémica, colaterales más bajas y un pronóstico desfavorable (23).

La CTA se ha convertido en la herramienta más útil para evaluar la oclusión arterial aguda en pacientes con accidente cerebrovascular dada su

disponibilidad más amplia y la caracterización detallada de las oclusiones intracraneales, particularmente en la CTA multifase (23).

Aunque la presencia de HAS se asocia generalmente con un peor pronóstico clínico, también puede predecir una mejor respuesta a terapias como la trombólisis o la trombectomía si el trombo es rico en glóbulos rojos. Por su parte, el SVS se ha relacionado tanto con una mayor carga trombótica y peores desenlaces como con una mayor tasa de recanalización exitosa en pacientes sometidos a trombectomía mecánica (tabla 5, figura 2) (23).

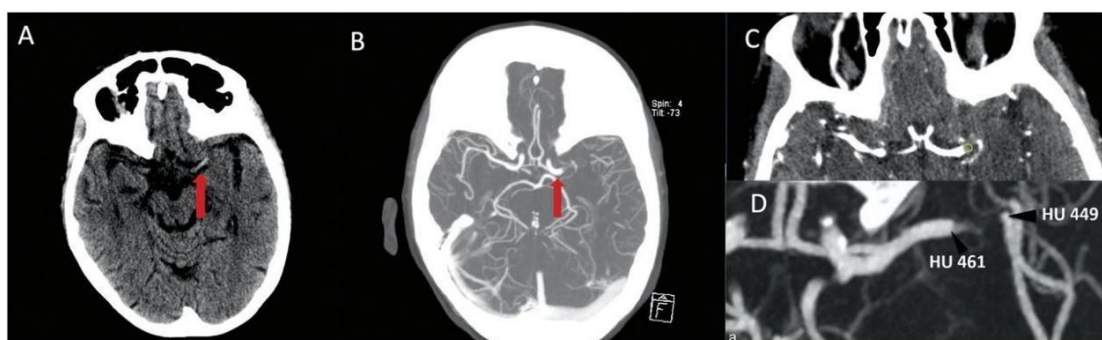


Figura 2. Ejemplos de uso de TC y angiografía por TC (ATC) para evaluar trombos agudos

Nota. Signo de arteria hiperdensa en M1 izquierda (A), oclusión aguda correspondiente en angio-TC multifásica (B), medición de la permeabilidad utilizando regiones de interés para obtener unidades Hounsfield (UH) máximas del trombo (C) o la interfaz del coágulo distal y proximal (D) (23).

Tabla 5. Ventajas y desventajas de ciertas modalidades de imágenes para identificar las características del trombo en pacientes con accidente cerebrovascular agudo

Modalidad de imagen	Ventajas	Desventajas
TC sin contraste	- Rápida y universalmente disponible - Signo de arteria hiperdensa	- Subjetividad del signo de arteria hiperdensa - No confirma trombo, sin

	- Identifica hemorragia o infarto temprano	datos sobre colaterales o flujo
Angiografía por TC (CTA)	- Identifica con precisión la localización y longitud del trombo o trombos múltiples - Evalúa simultáneamente oclusiones intracraneales y extracraneales o disecciones - Puede medir la permeabilidad del trombo, colaterales y puntuación de carga trombótica	- No existe método universal o automatizado para calcular permeabilidad o carga trombótica - Variabilidad en el uso de CTA multiphase - Alergias al contraste o nefropatía inducida por contraste
RM con secuencia GRE	- Identificación del signo de vaso de susceptibilidad (artefacto de floración) - Confirmación de infarto en evolución o establecido - Permite descartar otras etiologías	- Pérdida de tiempo; generalmente no está disponible rápidamente - Bajo rendimiento para oclusiones sin angio-RM
Angiografía por catéter	- Estándar de oro - Transición inmediata del diagnóstico al tratamiento	- Invasiva - Consume tiempo - Evalúa un hemisferio a la vez - No visualiza directamente el trombo
Doppler transcraneal (TCD)	- Herramienta dinámica junto a la cama para evaluar flujo o microémbolos	- No evalúa la composición del trombo directamente - Generalmente no ayuda

		en decisiones de tratamiento agudo - Alta dependencia del operador - Dependiente de ventanas óseas
--	--	--

Nota. CTA = angiografía por tomografía computarizada; MRA = angiografía por resonancia magnética (23).

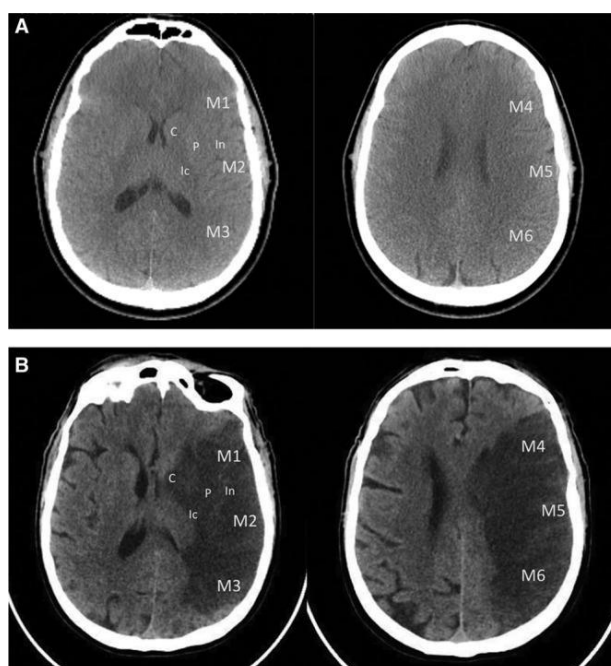


Figura 3. Puntuación de TC temprana del Programa de Accidentes Cerebrovasculares de Alberta (ASPECTS).

El Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) se diseñó para determinar la gravedad del infarto de la arteria cerebral media (ACM) mediante una tomografía computarizada de cabeza sin contraste. Se resta un punto de la puntuación máxima de 10 por cualquier signo de isquemia temprana en cada una de las 10 zonas predefinidas (rangos de 0 a 10) (figura 3). Un paciente con una Evaluación Rápida de Oclusión Arterial/NIHSS alta y un cerebro de aspecto normal o un ASPECTS mayor de 6 (Fig. 3 A) significa que es posible que no se haya producido un infarto y que se pueden implementar

estrategias de revascularización. Los signos tempranos de infarto en la TC o un ASPECTS más bajo suelen estar asociados a un mal pronóstico y a una conversión hemorrágica (Fig. 3 B). El tiempo hasta la TC y el informe de los datos preliminares debe ser inferior a 20 minutos según las directrices actuales (22).

Nota. Puntuación para cada una de las 10 zonas. Cada zona se califica con 1 (normal) o 0 (anormal). La suma de todas las zonas da como resultado los ASPECTS. A: Cerebro de aspecto normal con ASPECTS = 10. B: Cerebro con cambios isquémicos y ASPECTS menor a 6. C = caudado, Ic = cápsula interna, In = corteza insular, M = arteria cerebral media, P = putamen (22).

2.6 Tratamiento

2.6.1 Trombólisis

Las directrices recientes indican que el activador tisular del plasminógeno intravenoso (tPA) debe considerarse para pacientes elegibles con AIS, incluso si se utiliza trombectomía mecánica. La trombólisis con tPA es una opción de tratamiento bien establecida para AIS si se administra dentro de las 4,5 horas posteriores al inicio de los síntomas. El tratamiento exitoso de AIS con tPA es particularmente dependiente del tiempo, y la eficacia disminuye rápidamente con el tiempo. Las contraindicaciones como la oclusión de grandes vasos (LVO) y el estado de coagulación limítrofe, que aumenta el riesgo de hemorragia intracraneal (HIC), a menudo dan como resultado que los pacientes se sometan a trombectomía mecánica directa sola (21).

Aunque la alteplasa es actualmente el único medicamento tPA aprobado por la FDA para el ictus isquémico agudo, su administración aumenta el riesgo de hemorragia intracraneal del paciente. Aunque no está aprobado por la FDA para el ictus agudo, los estudios han demostrado que la tenecteplasa tiene una mayor especificidad de fibrina y una vida media más larga en comparación con la alteplasa, lo que resulta en una mayor perfusión en los estudios de imagen y resultados neurológicos clínicos superiores a las 24 horas. Sin

embargo, los beneficios de la terapia puente con trombólisis intravenosa siguen sin estar claros según los estudios (21).

2.6.2 Agentes antiplaquetarios

Los datos agrupados de dos grandes ensayos clínicos aleatorizados (ECA) mostraron que la administración de aspirina en dosis de 160 a 300 mg dentro de las 48 h posteriores a un ictus isquémico agudo (AIS) redujo la incidencia de nuevos ictus o muerte hospitalaria (8,2 % frente a 9,1 %) en comparación con placebo. En ausencia de contraindicaciones u otro tratamiento alternativo que haya demostrado ser superior, todos los pacientes con AIS deben recibir aspirina de forma precoz (24).

2.6.3 Anticoagulantes

Según estos datos, la anticoagulación completa precoz con heparina o fármacos similares rara vez está indicada para el tratamiento del AIS, incluso en pacientes con fibrilación auricular asociada. Se emplea ocasionalmente en circunstancias inusuales, como cuando el AIS se asocia a trombos en la cámara intracardíaca, endocarditis trombótica no bacteriana o trombos intraluminales en la arteria carótida. Cuando se inicia un promedio de 14 días después de un ACV en pacientes con fibrilación auricular detectada por electrocardiograma, la anticoagulación oral con antagonistas de la vitamina K es superior a la aspirina para la prevención a largo plazo del ACV isquémico recurrente, reduciendo el riesgo del 10% anual al 4% anual con solo un aumento del 2 % en el sangrado mayor (24).

Para la prevención a largo plazo del ACV en pacientes con fibrilación auricular, se prefieren los anticoagulantes de acción directa a la warfarina (excepto en aquellos con estenosis mitral o válvulas mecánicas) debido a una eficacia comparable en la prevención del ACV o la embolia sistémica y un menor riesgo de sangrado. En pacientes con fibrilación auricular con ACV reciente, el riesgo de HIC sintomática al iniciar anticoagulantes orales de acción directa dentro de las 2 semanas al 0-0,5 % es menor que con heparina y no difiere para el inicio temprano dentro de los 4 días en comparación con más tarde (24).

CAPÍTULO 3. RELACIÓN ENTRE LA DIABETES MELLITUS Y EL EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO

3.1 Subtipos de ECV isquémico en pacientes con diabetes mellitus

El aumento del riesgo de ECV isquémico se ha relacionado con los cambios fisiopatológicos observados en los vasos cerebrales de pacientes con diabetes. Sin embargo, cabe destacar que el ictus es una enfermedad heterogénea, con diferentes subtipos debido a distintos mecanismos etiopatogénicos, diferentes localizaciones y tamaños de infarto, y diferentes desenlaces en cuanto a discapacidad y riesgo de muerte (25).

La enfermedad de vasos pequeños cerebrales (EVS) es una afección heterogénea que incluye infartos lacunares, lesiones de la sustancia blanca y microhemorragias cerebrales que han demostrado estar asociadas con la incidencia de accidentes cerebrovasculares y el desarrollo y progresión de la demencia y la microangiopatía diabética (25).

Las enfermedades de los vasos cerebrales pequeños (SVD) también se han reclasificado recientemente en cinco categorías de acuerdo con las recomendaciones de los Estándares para informar cambios vasculares en neuroimágenes (STRIVE), de la siguiente manera: lagunas (antes definidas como infartos lacunares silenciosos); infartos subcorticales pequeños recientes (RSSI; anteriormente categorizados como accidente cerebrovascular lacunar agudo); hiperintensidad de la sustancia blanca (SMH); microhemorragias; y espacio perivascular agrandado (25).

El estado hiperglucémico causa daño celular al promover productos finales de glucosilación avanzada, activar la proteína quinasa C y activar la vía del poliol. Específicamente, la activación de la vía del poliol consume fosfato de dinucleótido de nicotinamida y adenina, lo que reduce la actividad de la óxido nítrico sintasa endotelial y disminuye la producción de óxido nítrico, lo que

lleva a disfunción endotelial. Además, al aumentar la expresión de moléculas de adhesión en el endotelio y disminuir los efectos antiinflamatorios y vasodilatadores, se cree que esto promueve la aterosclerosis, lo que lleva a la formación de trombos y la consecuente aparición y progresión de infartos cerebrales (25).

La hipótesis de disfunción endotelial se corrobora con un estudio reciente realizado con el objetivo de determinar si existe evidencia de disfunción endotelial en pacientes con DEV determinando los niveles séricos de citocinas relacionadas con el daño endotelial. Los autores han encontrado un aumento de marcadores solubles endoteliales, como la molécula de adhesión intercelular plasmática 1, la trombomodulina y el inhibidor de la vía del factor tisular, en pacientes con ictus lacunar aislado y en aquellos con leucoaraiosis adicional, en comparación con controles normales de la misma edad. Sin embargo, no está claro si estos patrones son específicos del ictus lacunar debido a la ausencia de controles no lacunares (25).

3.2 Efectos de la hiperglucemia durante el accidente cerebrovascular isquémico agudo

3.2.1 Metabolismo energético cerebral

La isquemia se caracteriza por la glucólisis anaeróbica, que, en ausencia de O_2 , continúa produciendo trifosfato de adenosina (ATP), aunque de forma ineficiente, a partir de las reservas de glucosa y glucógeno, lo que provoca deficiencias en las funciones celulares. La hiperglucemia agrava esta situación mediante el aumento del metabolismo anaeróbico y la consiguiente acumulación de lactato y acidosis tisular proporcional al nivel de glucosa en sangre (26).

En situaciones de normoglucemia, se observa una rápida recuperación de los metabolitos de fosfato de alta energía (principalmente ATP) en consonancia con la resistencia metabólica y funcional de las mitocondrias, como se demostró durante la recuperación postisquémica de hasta 96 horas en ratas adultas y ancianas. Por otro lado, la hiperglucemia empeora la acidosis

cortical y la función mitocondrial, retrasando así la recuperación de los fosfatos de alta energía y el pH. Además, la evidencia experimental mostró un aumento en la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) por las mitocondrias dañadas por la isquemia, en particular de superóxido, mediante la transferencia de equivalentes reductores derivados de la glucosa al O₂. Además, las ROS pueden ser producidas por la vía de la NADPH oxidasa a través de la derivación de hexosa monofosfato sostenida por glucosa (26).

La penumbra es la parte subperfundida de la región isquémica que rodea el núcleo irreversible del infarto y que potencialmente puede recuperarse gracias a una reducción menos severa del flujo sanguíneo. La penumbra aún puede recibir flujo residual (a través de la circulación colateral) y aporte de glucosa. Como se mencionó anteriormente, esto puede atenuar la insuficiencia energética mediante la glucólisis, pero también agrava la acidosis, lo que hace que la penumbra sea particularmente susceptible a la hiperglucemia, menos susceptible de recuperación y más propensa al infarto. Por cierto, esta observación podría explicar la menor susceptibilidad al ictus lacunar en ausencia de penumbra (26).

3.2.1.1 Factores celulares

La acidosis puede inducir citotoxicidad y muerte celular; y también se asoció con un peor pronóstico (mRS a 90 días), a su vez, la citotoxicidad puede aumentar el edema cerebral. Además, el estrés oxidativo puede promover la alteración de la barrera hematoencefálica (BHE). El aumento de la permeabilidad de la BHE podría agravar aún más el edema y aumentar la tasa de transformación hemorrágica de los infartos. Como era de esperar, en el contexto de la isquemia cerebral, la hiperglucemia aumentó la acumulación extracelular de glutamato en el neocórtex y elevó el Ca₂ intracelular. A su vez, esto promovió la liberación de citocromo c al citoplasma y la activación de la caspasa-3, agravando así la muerte isquémica neuronal (26).

3.2.1.2 Factores neurovasculares

Recanalización deteriorada relacionada con aumento de la coagulación y actividad fibrinolítica reducida. Comparada con la euglucemia, tanto la hiperglucemia como la hiperinsulinemia aumentaron el inhibidor del activador del plasminógeno y redujeron significativamente el activador tisular del plasminógeno, afectando así la terapia trombolítica. Notablemente, en diversos estudios, la hiperglucemia fue perjudicial tanto en pacientes recanalizados como no recanalizados, pero en el último grupo la transformación isquémica fue 2.8 veces mayor que en el primero (26).

Disminución de la perfusión, como lo demuestra la reducción del flujo sanguíneo cerebral relativo hemisférico y del volumen sanguíneo cerebral medido por resonancia magnética en ratas. El flujo sanguíneo penumbral se ve particularmente afectado. Esto se asoció con la disminución de la vasodilatación dependiente del endotelio mediada por el estrés oxidativo y con la disminución de la síntesis de óxido nítrico derivado del endotelio por la óxido nítrico sintasa endotelial (26).

La lesión por reperfusión aumenta cuando se retrasa la revascularización, de modo que la rápida restauración de la oxigenación de la sangre resulta en un mayor daño isquémico y un mayor riesgo de transformación hemorrágica. La hiperglucemia agrava esta afección al actuar a través del estrés oxidativo (26).

3.2.1.3 Neuroinflamación

La hiperglucemia desencadenó una infiltración masiva de neutrófilos en el cerebro de ratas postisquémicas y aumentó la expresión de ciclooxigenasa-2 e interleucina-1 β en un modelo de rata con isquemia cerebral focal, lo que indica una mayor respuesta inflamatoria a la isquemia/reperfusión. Además, la hiperglucemia incrementó la expresión del ARNm de la citocina proinflamatoria interleucina-1 β y del factor de necrosis tumoral α tras la isquemia. La neuroinflamación también desempeña un papel clave en el agravamiento del daño isquémico cerebral en personas diabéticas (26).

Experimentalmente, la hiperglucemia exacerbó los eventos microvasculares posteriores a la oclusión arterial proximal, así como la respuesta

tromboinflamatoria (niveles plasmáticos de metaloproteinasa-9, serotonina y complejo trombina-antitrombina) a la oclusión de la arteria cerebral media en ratas diabéticas. También se reportaron alteraciones de la reperusión, daño neurovascular, disrupción de la barrera hematoencefálica (BHE) y transformación hemorrágica (26).

La diabetes mellitus aumenta la probabilidad de sufrir un accidente cerebrovascular isquémico y se correlaciona con un peor pronóstico en términos de mortalidad y discapacidad neurológica persistente que los pacientes no diabéticos. Hasta un 40% de los sujetos hospitalizados por accidente cerebrovascular isquémico tienen niveles elevados de glicemia, típicamente sin un diagnóstico previo de diabetes mellitus; además, la hiperglucemia aumenta la mortalidad por accidente cerebrovascular en un 3,3% en pacientes no diabéticos y se asocia con peores discapacidades neurológicas (25,27).

Las hormonas del estrés promueven la hiperglucemia, estimulando la gluconeogénesis, la glucogenólisis y la lipólisis. En consecuencia, la hiperglucemia durante el accidente cerebrovascular isquémico podría reflejar una mayor liberación de catecolaminas y cortisol; por lo tanto, según esta hipótesis, cuanto mayor sea la glucemia, mayor será la gravedad del accidente cerebrovascular. Además, el ECV se caracteriza por el desarrollo de inflamación y algunas citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral (TNF), parecen capaces de activar el eje HPa e inducir resistencia a la insulina (25,27).

Durante el accidente cerebrovascular isquémico agudo, la hiperglucemia parece capaz de promover la inflamación y el estrés oxidativo, reducir el flujo sanguíneo a la penumbra isquémica, favorecer la entrada de calcio a las células cerebrales a través del receptor N- metil-D-aspartato (NMDA), y alterar los procesos metabólicos en el parénquima cerebral; todos estos mecanismos empeoran el pronóstico (25,27).

La hiperglucemia se ha asociado con la sobreexpresión del factor nuclear κ B (NF- κ B) y la reducción de su inhibidor κ B (I κ B). Además, la MMP-9 participa

en la despolarización organizada de las células gliales y neuronas que puede empeorar el edema cerebral después de un accidente cerebrovascular isquémico (25,28).

La hiperglucemia provoca la activación de p47phox, que forma parte de la NADPH oxidasa, lo que resulta en un aumento de los niveles de radicales superóxido. Este proceso es perjudicial para las células cerebrales; de hecho, provoca carbonilación de las proteínas, peroxidación lipídica y daño directo al ADN. Además, estos radicales también pueden inhibir la liberación de óxido nítrico, lo que resulta en una disminución adicional del flujo sanguíneo a la zona isquémica y su penumbra (25,28).

Dado que la glucosa puede promover la expresión del factor tisular (TF) y del inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1), que pueden estimular la trombosis, la hiperglucemia podría estar implicada en la disfunción de la microcirculación cerebral y podría alterar el equilibrio entre la fibrinólisis y la trombosis. Por otro lado, la vasodilatación cerebral estimulada por CO₂ es defectuosa en sujetos diabéticos. Este mecanismo está mediado principalmente por la liberación endotelial de NO, cuyos niveles se reducen en la diabetes. Además, la hiperglucemia promueve la liberación de especies reactivas de oxígeno (ROS), que pueden inhibir la producción de NO, lo que lleva a una mayor vasoconstricción (25,28).

Múltiples investigaciones han demostrado el papel protector de la insulina durante el ictus isquémico agudo; de hecho, posee una función antiinflamatoria y antitrombótica, y contribuye a mantener el flujo sanguíneo a las áreas isquémicas. La insulina puede inhibir múltiples moléculas proinflamatorias, como NF-κB y la proteína activadora 1 (AP-1), y disminuir la producción de ROS. Además, la insulina impide la migración de citotipos inmunitarios al parénquima cerebral, reduciendo los niveles plasmáticos de la molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1) y la proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1) (25,28).

La insulina también tiene una función anticoagulante y antiplaquetaria: de hecho, reduce la cantidad de ácidos grasos libres, que interfieren con el

funcionamiento de la prostaciclina y promueve la producción endotelial de NO, que está involucrado en la vasodilatación y obstaculiza la agregación plaquetaria (25).

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Tipo de investigación

- Según la intervención del investigador:
 - Observacional
- Según la planificación de la toma de datos:
 - Retrospectivo
- Según el número de mediciones de la variable analítica
 - Transversal
- Según el número de variables analíticas
 - Analítico

Objetivos

Objetivo general

Analizar la asociación entre Diabetes Mellitus II y las características clínicas y desenlaces en pacientes con ictus isquémico de 45-75 años atendidos en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el período 2022 - 2024.

Objetivos específicos

1. Determinar la prevalencia de Diabetes Mellitus en pacientes con ictus isquémico.
2. Comparar las características demográficas de los pacientes con y sin Diabetes Mellitus.
3. Establecer la relación entre valores de hemoglobina glicosilada y puntaje de NIHSS al ingreso.
4. Relacionar la severidad y los desenlaces clínicos de la población de estudio con la presencia de Diabetes Mellitus.

Hipótesis

H0: No existe asociación estadísticamente significativa entre la presencia de Diabetes Mellitus tipo II y las características clínicas (edad, sexo, severidad del ictus, severidad de la diabetes, tiempo de hospitalización) ni con el

desenlace clínico en pacientes con ictus isquémico de 45 a 75 años atendidos en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el período 2022–2024.

H1: Existe una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de Diabetes Mellitus tipo II y al menos una de las características clínicas (edad, sexo, severidad del ictus, severidad de la diabetes, tiempo de hospitalización) o con el desenlace clínico (estado al alta) en pacientes con ictus isquémico de 45 a 75 años atendidos en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el período 2022–2024.

Población de estudio

Pacientes entre 45-75 años con diagnóstico de ictus isquémico en el Hospital General Abel Gilbert Pontón durante el periodo de enero de 2022 hasta diciembre de 2024.

Criterios de inclusión

- Diagnóstico de Diabetes Mellitus confirmado por criterios clínicos o de laboratorio antes del evento neurológico.
- Diagnóstico de ictus isquémico confirmado por neuroimagen (Tomografía computarizada o Resonancia magnética).
- Escala de NIHSS registrada al ingreso para pacientes con ictus.

Criterios de exclusión

- Ictus hemorrágico, traumático o secundario a tumor cerebral.
- Diabetes Mellitus tipo 1 o gestacional.
- Ictus previo con secuelas neurológicas graves que impidan evaluar el nuevo evento.
- Traslado desde otro hospital sin estudios complementarios completos.
- Enfermedad terminal documentada al momento del ingreso.

Cálculo del tamaño de la muestra

No aplica.

Método de muestreo

Aleatorio

Método de recogida de datos

Los datos a utilizar serán recopilados mediante la revisión de historias clínicas de las pacientes del Hospital Abel Gilbert Pontón en el periodo comprendido entre enero de 2022 y diciembre de 2024.

Variables

Nombre Variables	Definición de la variable	Tipo	Resultado
Ictus isquémico	Enfermedad cerebro vascular causada por obstrucción del flujo sanguíneo.	Cualitativa nominal dicotómica	Si No
Sexo	Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino Femenino
Edad	Vida en años	Cuantitativa discreta	Años
Diabetes Mellitus II	Enfermedad metabólica que causa valores altos de glucosa en sangre.	Cualitativa nominal dicotómica	Si No
Severidad del ictus isquémico	Severidad del evento cerebrovascular según la escala de NIHSS	Cualitativa ordinal	Sin déficit: 0 Leve: 1–4 Moderado: 5–15 Moderado-severo: 16–20 Severo: >21
Escala de NIHSS	Escala para medir severidad de eventos cerebrovasculares	Cuantitativa continua	Resultado de 0 a 42 puntos

Severidad de la diabetes mellitus	Grado de severidad de la diabetes mellitus de acuerdo a los valores de hemoglobina glicosilada	Cuantitativa discreta	Hemoglobina glicosilada
Desenlace clínico	Estado al alta	Cualitativa nominal dicotómica	Vivo Muerto
	Tiempo de hospitalización	Cuantitativa continua	Días

Entrada y gestión informática de datos

Los datos obtenidos se los tabuló en hojas de cálculo del programa Microsoft Excel para Windows.

Estrategia de análisis estadístico

Se evaluó la distribución de las variables cuantitativas mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Para aquellas que presentaron distribución normal se calcularon medidas de tendencia central y dispersión, como la media y la desviación estándar, y se utilizaron pruebas paramétricas como la prueba t de Student para muestras independientes, para comparar grupos. Cuando las variables cuantitativas no mostraron distribución normal, se aplicaron pruebas no paramétricas como la U de Mann-Whitney.

En cuanto a las variables cualitativas, se realizó un análisis de frecuencias absolutas y relativas. Para determinar la asociación entre variables categóricas se empleó la prueba de Chi cuadrado y se calculó el odds ratio con su intervalo de confianza al 95% para estimar la fuerza de la asociación. Para explorar la relación entre variables cuantitativas con distribución no normal se utilizó la correlación de Spearman. Se consideró un nivel de significancia estadística de $p < 0,05$ para todos los análisis realizados. El procesamiento y análisis de datos se llevó a cabo utilizando el software estadístico SPSS versión 27.

RESULTADOS

Tabla 6. Prevalencia de Diabetes Mellitus en pacientes con ictus isquémico

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	102	34
	Si	198	66
	Total	300	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Abel Gilbert Pontón.

Elaborado por: Contreras J. y Quiñonez P.

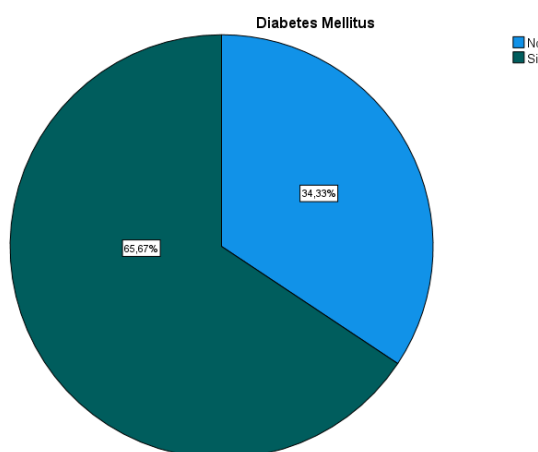


Figura 4. Prevalencia de Diabetes Mellitus en pacientes con ictus isquémico

La prevalencia de Diabetes Mellitus en pacientes que presentaron ictus isquémico fue del 66%.

Tabla 7. Sexo

		Sexo			p-valor*	OR (IC95%)
		Femenino	Masculino	Total		
Diabetes Mellitus	No, n (%)	55 (53,4)	47 (46,6)	102	0,108	1,479 (0,916 – 2,387)
	Si, n (%)	86 (43,7)	112 (56,3)	198		
	Total	141 (47,0)	159 (53,0)	100,0%		

Nota. *Prueba de Chi cuadrado

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Abel Gilbert Pontón.

Elaborado por: Contreras J. y Quiñonez P.

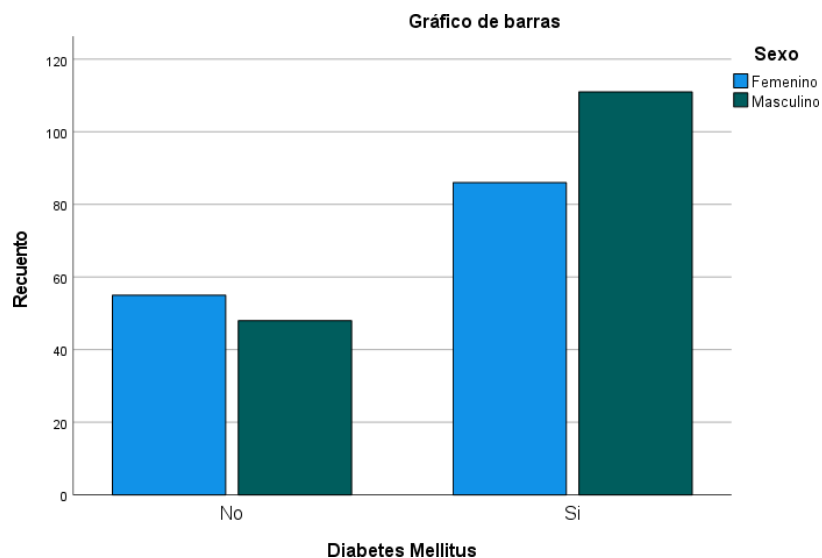


Figura 5. Sexo

De los pacientes con ictus isquémico que tenían Diabetes Mellitus, el 56,3% eran de sexo masculino. No obstante, no se evidenció una asociación estadísticamente significativa entre el sexo y la presencia de Diabetes ($p > 0,05$).

Tabla 8. Edad

Variable	p-valor*	Rango promedio en pacientes con diabetes	Rango promedio en pacientes sin diabetes
Asociación Edad-DM2	0.023 ⁺	142.28	166.21
		Media ($\pm$ DE): 58,43 $\pm$ 8,20	Media ($\pm$ DE): 61,14 $\pm$ 8,69

Nota. *Prueba de Mann Whitney U. ⁺ significancia estadística

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Abel Gilbert Pontón.

Elaborado por: Contreras J. y Quiñonez P.

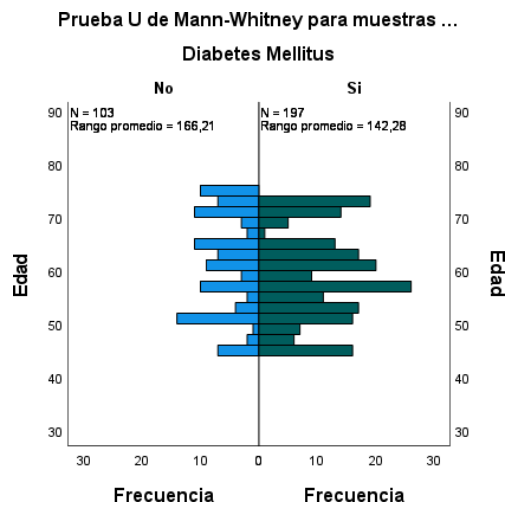


Figura 6. Edad

Después de realizar la prueba de Kolmogorov-Smirnov, el resultado fue de $p = 0.033$, por tanto, los datos no seguían una distribución normal. En cuanto a la asociación entre Diabetes Mellitus y la edad, se encontró una asociación estadísticamente significativa ($p = 0,023$), con un rango promedio de 142,28 para pacientes con diabetes (media de $58,43 \pm 8,20$) y 166,21 para pacientes sin diabetes (media de $61,14 \pm 8,69$). Por tanto, la edad es en promedio menor en pacientes con diabetes comparado con aquellos sin diabetes.

Tabla 9. Relación entre Diabetes Mellitus y gravedad del ictus isquémico de acuerdo con la escala de NIHSS

Diabetes Mellitus	Escala de NIHSS					p-valor*
	Leve	Moderado	Moderado - severo	Severo	Sin déficit	
No, n (%)	7 (6,9)	2 (2,0)	2 (2,0)	23 (22,5)	68 (66,7)	<0,001 ⁺
Si, n (%)	5 (2,5)	20 (10,1)	11 (5,6)	91 (46,0)	71 (35,9)	

Nota. *Prueba de Chi cuadrado. ⁺ significancia estadística

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Abel Gilbert Pontón.

Elaborado por: Contreras J. y Quiñonez P.

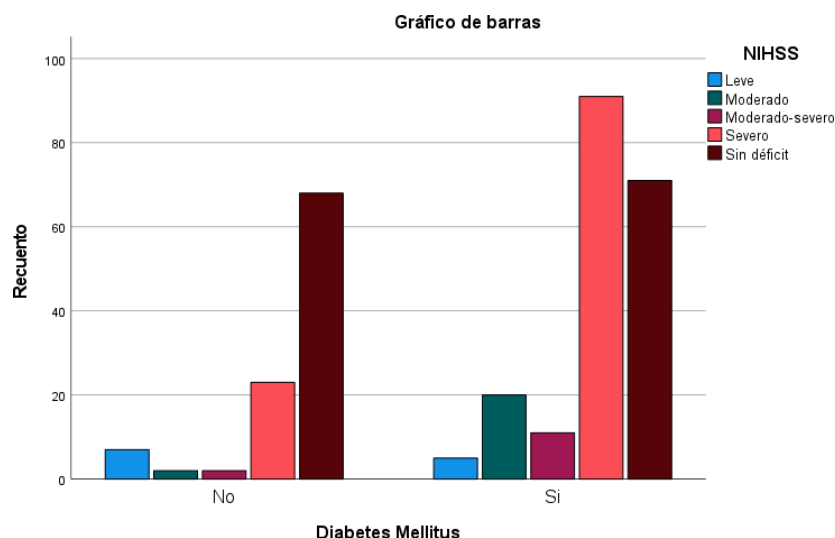


Figura 7. Relación entre Diabetes Mellitus y gravedad del ictus isquémico de acuerdo con la escala de NIHSS

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de Diabetes Mellitus y la gravedad del ictus isquémico según la escala NIHSS ($p < 0.001$). En los pacientes con Diabetes Mellitus un 35,9% no presentó déficit neurológico después del ictus isquémico. En cambio, casi la mitad (46,0%) sufrió un ictus severo mientras que un 10,1% y un 5,6% presentaron grados moderado y moderado-severo respectivamente y solo el 2,5% tuvo un ictus leve. Por otro lado, en los pacientes sin diabetes la mayoría (66,7%) no presentó déficit y solo el 22,5% tuvo un ictus severo. Los casos con grados leve, moderado y moderado-severo fueron menos frecuentes, con 6,9%, 2,0% y 2,0%, en ese orden.

Tabla 10. Relación entre valores de hemoglobina glicosilada y puntaje de NIHSS al ingreso

Variable	Coeficiente de Spearman (ρ)	p-valor*
Hemoglobina glicosilada y NIHSS	0.717	< 0.001 ⁺

Nota. *Prueba de Correlación de Spearman. ⁺ significancia estadística

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Abel Gilbert Pontón.

Elaborado por: Contreras J. y Quiñonez P.

Tanto el puntaje NIHSS como los niveles de hemoglobina glicosilada mostraron una distribución no normal, con un resultado significativo en la prueba de Kolmogorov-Smirnov ($p < 0,001$). Por ello se aplicó la correlación de Spearman para analizar la relación entre ambas variables, con resultados que evidenciaron una correlación positiva y significativa ($\rho = 0,717$; $p < 0,001$), lo que indica que valores más altos de HbA1c, reflejo de un peor control glicémico, se asocian con puntuaciones más elevadas en la escala NIHSS, es decir, con mayor gravedad del ictus.

Tabla 11. Relación entre el estado al alta y la presencia de Diabetes Mellitus

		Estado al alta			
		Muerto	Vivo	p-valor*	OR (IC95%)
Diabetes Mellitus	No, n (%)	25 (24,5)	77 (75,5)	0,656	1,136
	Si, n (%)	44 (22,2)	154 (77,8)		(0,648 –
Tota		69 (23,0)	231 (77,0)		1,993)

Nota. *Prueba de Chi cuadrado.

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Abel Gilbert Pontón.

Elaborado por: Contreras J. y Quiñonez P.

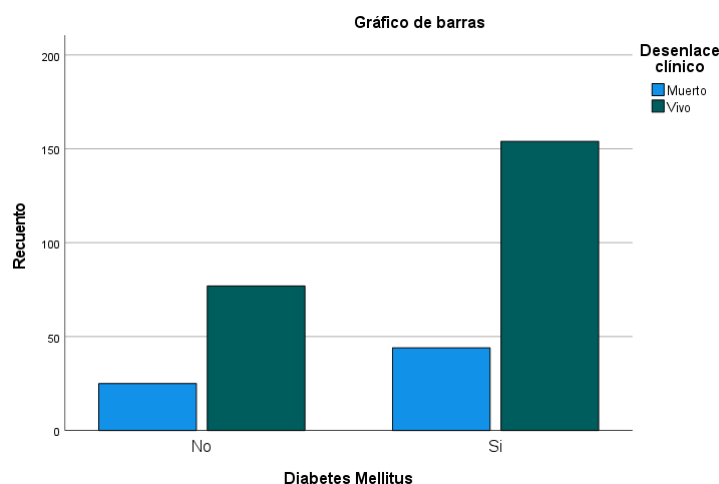


Figura 8. Relación entre el estado al alta y la presencia de Diabetes Mellitus

No se halló una asociación estadísticamente significativa entre tener Diabetes Mellitus y estar vivo o muerto en los pacientes evaluados dado que el valor p fue de 0,656. La proporción de fallecidos fue parecida en ambos grupos, siendo del 24,5% en quienes no tenían diabetes y 22,2% en quienes sí tenían diabetes. El odds ratio (OR = 1,136; IC 95%: 0,648–1,993) confirma que en esta muestra la diabetes no se asoció con un riesgo significativamente mayor de muerte.

Tabla 12. Relación entre el tiempo de hospitalización y la presencia de Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus	Media ($\pm$ DE)	t	p-valor	Diferencia de medias	IC 95%
Sí	16,081 ($\pm$ 8,1161)	-0,194	0,847	-0,1917	-2,1407 - 1,7573
No	16,273 ($\pm$ 8,1448)				

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Abel Gilbert Pontón.

Elaborado por: Contreras J. y Quiñonez P.

El tiempo de hospitalización siguió una distribución normal, dado que la prueba de Kolmogorov-Smirnov no fue significativa ($p = 0.319$); por tanto, se aplicó la prueba T de Student evidenciando que el tiempo medio de hospitalización fue similar entre ambos grupos, siendo de 16,081 días $\pm$ 8,1161 en pacientes con diabetes mellitus y de 16,273 días $\pm$ 8,1448 en pacientes sin diabetes mellitus. La diferencia media fue de -0,1917 días, con un intervalo de confianza del 95% entre -2,1407 y 1,7573. La prueba t arrojó $t = -0,194$ sin asociación estadísticamente significativa ($p = 0,847$), lo que significa que la presencia de diabetes no se asoció con un mayor o menor tiempo de hospitalización.

DISCUSIÓN

En el presente estudio, la prevalencia de Diabetes Mellitus en pacientes con ictus isquémico fue del 66%, una cifra considerablemente elevada en comparación con la reportada por la mayoría de los estudios revisados. Chen et al. (29) reportaron que el 35,46% de los pacientes con ictus cerebral agudo presentaban diabetes mellitus tipo 2, mientras que Babar et al. (30) encontraron una prevalencia menor del 24%. En contraste, nuestros hallazgos se acercan más a lo descrito por Homoud et al. (31) quien informó que el 72,8% de los pacientes tenían diabetes.

Por otro lado, en nuestro estudio, el 56,3% de los pacientes con ictus isquémico y DM eran de sexo masculino, sin diferencias estadísticamente significativas respecto al grupo sin diabetes ($p = 0,108$). Esta proporción es similar a la descrita por Chen et al., quienes reportaron un 59,76% de varones con una diferencia significativa ($p \leq 0,010$), y se encuentra por debajo de la observada por Yao et al. (32) (66,4% de hombres). En contraste, Janos et al. (33) documentaron una distribución más equilibrada, con un 53,3% de varones.

En cuanto a la edad, nuestros resultados mostraron que los pacientes con DM presentaban menos edad que aquellos sin diabetes ($58,43 \pm 8,20$ años vs. $61,14 \pm 8,69$ años; $p < 0,023$). Este hallazgo contrasta con lo reportado por Janos et al., quienes encontraron que los pacientes con diabetes eran de mayor edad (72 vs. 67 años; $p < 0,001$), y con Chen et al., que no observaron diferencias significativas ($64,03 \pm 10,48$ vs. $64,85 \pm 12,71$ años; $p = 0,164$). Por el contrario, nuestros datos guardan cierta coherencia con los de Homoud et al., quienes identificaron que el grupo diabético presentaba edades más avanzadas que el no diabético ($63,3 \pm 9,9$ vs. $54,6 \pm 15,5$ años; $p < 0,001$), aunque en nuestro caso la dirección de la diferencia es inversa.

Es importante mencionar que en el presente estudio se evidenció una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de DM y la gravedad del ictus isquémico medida mediante la escala NIHSS ($p < 0,001$). En particular, el 46,0% de los pacientes diabéticos presentó un ictus severo,

en contraste con el 22,5% de los no diabéticos; además, solo el 35,9% de los diabéticos no presentó déficit neurológico, frente al 66,7% en el grupo sin DM.

Estos resultados contrastan con lo reportado por Chen et al. quienes observaron que la puntuación media de NIHSS al ingreso fue menor en pacientes con diabetes (4,39) frente a los que no tenían diabetes (5,00), con una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,008$) pero en dirección opuesta a la hallada en nuestro estudio. De forma similar, Janos et al. no encontraron diferencias significativas en la puntuación NIHSS entre los grupos (mediana 7 [RIC 5–11] en diabéticos vs. 7 [RIC 4–11] en no diabéticos; $p = 0,964$). Homoud et al. también coincidieron en que no hay asociación ($p = 0,759$) y describieron proporciones casi iguales de ictus severo en diabéticos y no diabéticos (2,1% vs. 1,8%), así como porcentajes muy similares de pacientes que no tenían déficit neurológico (57% vs. 60,6%).

Las diferencias entre estudios podrían deberse a varios factores: diferencias en las características de la población (edad, comorbilidades cardiovasculares, control glucémico), variabilidad en el momento de la evaluación neurológica y en la definición de los puntos de corte para severidad en NIHSS, así como al tamaño muestral y al contexto hospitalario. Es posible que, en poblaciones con un perfil de riesgo más alto o con un control subóptimo de la diabetes, el impacto sobre la severidad del ictus sea más evidente, como se observó en nuestra cohorte.

Cabe destacar que la diabetes por sí sola no es un buen indicador del estado metabólico, ya que los niveles de azúcar en sangre dependen de factores del paciente, como el cumplimiento de la medicación y el régimen. Por esa razón, se analizaron los niveles de HbA1c para determinar si los pacientes diabéticos con accidente cerebrovascular tenían un buen control de su enfermedad, encontrando una correlación positiva y significativa entre los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) y la severidad del ictus isquémico medida mediante la escala NIHSS ($\rho = 0,717$; $p < 0,001$).

Es importante mencionar también que nuestros hallazgos son consistentes con lo descrito por Ling et al. (34), quienes encontraron puntuaciones NIHSS

más altas en pacientes con HbA1c elevada en comparación con aquellos con HbA1c dentro del rango normal ($7,11 \pm 1,19$ vs. $6,04 \pm 3,42$; $p = 0,011$) con asociación significativa estadística. Por tanto ambos estudios coinciden en que la hiperglucemia sostenida que ocurre antes del ictus podría tener un pronóstico negativo tanto en la extensión del daño cerebral como en la severidad clínica inicial.

En contraste, Cao et al. (35) no hallaron una asociación estadísticamente significativa entre los niveles de HbA1c y la puntuación NIHSS ($p = 0,358$). No obstante, en su estudio, las medianas de NIHSS fueron relativamente bajas y muy cercanas entre los distintos grupos de HbA1c ($<6,0\%$: 4,5; $6,0-6,5\%$: 4; $6,5-7,0\%$: 3; $>7,5\%$: 4), con rangos amplios que muestran dispersión de los valores, adicionando que la categorización de la HbA1c en intervalos irregulares, dejando un vacío en el rango $7,0-7,5\%$, pudo limitar el poder estadístico que permita detectar una tendencia real.

En nuestro estudio no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de diabetes mellitus y la mortalidad intrahospitalaria ($p = 0,656$). Entre los pacientes que fallecieron, el 22,2% eran diabéticos y el 24,5% no lo eran. Este hallazgo concuerda con lo reportado por Homoud et al. quienes tampoco encontraron diferencias significativas en la mortalidad temprana entre diabéticos y no diabéticos (2,1% vs. 2,3%; $p = 0,738$).

En contraste, Janos et al. encontraron que la diabetes se asociaba con un peor pronóstico y mayor mortalidad a los tres meses. En su población el riesgo de fallecer fue más del doble en pacientes diabéticos (OR 2,45; IC 95%: 1,35–4,47 y OR 2,42; IC 95%: 1,37–4,28; ambos $p < 0,005$), lo que contrasta claramente con nuestros resultados. Este patrón sugiere que los efectos adversos de la diabetes podrían no manifestarse completamente durante la hospitalización pero sí hacerse evidentes en el seguimiento a mediano plazo.

Por su parte, Ling et al. observaron que ninguno de los pacientes con hemoglobina glicosilada normal falleció (0%), mientras que en el grupo con niveles elevados murieron 4 de 63 pacientes (6,35%), con un valor p de 0,022.

Si comparamos este 6,35% con el 22,2% de mortalidad en diabéticos de el presente estudio, la diferencia podría explicarse por la manera en que se definió la exposición (control glucémico versus diagnóstico de diabetes), la gravedad inicial del ictus o el momento en que se evaluó el desenlace.

CONCLUSIONES

- Se determinó que la prevalencia de Diabetes Mellitus en los pacientes con ictus isquémico alcanzó el 66%, lo que confirma que la diabetes constituye un factor muy frecuente en esta población, lo cual refuerza su importancia como condición comórbida relevante en el contexto de enfermedad cerebrovascular.
- Al comparar las características demográficas entre pacientes con y sin diabetes, se observó que aunque la mayoría eran hombres esta variable no mostró una asociación significativa. En cambio, la edad sí presentó una diferencia notable ya que los pacientes con diabetes eran más jóvenes que los no diabéticos.
- Respecto a la relación entre los niveles de hemoglobina glicosilada y la severidad clínica al ingreso se observó que un peor control glicémico se asociaba con puntajes más elevados en la escala NIHSS. En otras palabras, los pacientes con diabetes mal controlada ingresaron con ictus de mayor gravedad.
- Finalmente al analizar la severidad y los desenlaces clínicos según la presencia de diabetes, se encontró una asociación significativa entre esta comorbilidad y una mayor gravedad del ictus isquémico. Aunque la mortalidad y la duración de la hospitalización no mostraron diferencias significativas la proporción de ictus severos fue mucho más alto en los diabéticos.

RECOMENDACIONES

- Fortalecer los programas de prevención y detección temprana de Diabetes Mellitus en la población en riesgo de ictus, ya que su alta prevalencia en estos pacientes evidencia la necesidad de un abordaje más oportuno y sistemático.
- Promover estrategias de educación y control en pacientes diabéticos desde edades más tempranas, considerando que este grupo desarrolla ictus a una edad menor que los no diabéticos, lo cual refleja el impacto acelerado de la enfermedad en la salud cerebrovascular.
- Optimizar el control glicémico en pacientes con diabetes mediante un seguimiento más riguroso y personalizado dado que un mal control se asocia con ictus de mayor gravedad, pudiendo reducirlo con un manejo integral y constante.
- Implementar protocolos específicos de atención y rehabilitación para pacientes con ictus y diabetes dando prioridad a aquellos con mayor riesgo de presentar cuadros grave para reducir la carga clínica y favorecer una mejor recuperación funcional a largo plazo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Liu D, Yang K, Gu H, Li Z, Wang Y, Wang Y. Predictive effect of triglyceride-glucose index on clinical events in patients with acute ischemic stroke and type 2 diabetes mellitus. *Cardiovasc Diabetol*. 12 de diciembre de 2022;21(1):280.
2. Liu X, Wang M, Wen R, Zhu H, Xiao Y, He Q, et al. Following intravenous thrombolysis, the outcome of diabetes mellitus associated with acute ischemic stroke was predicted via machine learning. *Front Pharmacol* [Internet]. 27 de enero de 2025 [citado 6 de septiembre de 2025];16. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/pharmacology/articles/10.3389/fphar.2025.1506771/full>
3. Cruz AP, Rivero BS, Clausell AB, Jorge MC. La enfermedad cerebrovascular y sus factores de riesgo. *Rev Cuba Med Mil*. 2 de agosto de 2020;49(3):e0200568-e0200568.
4. Ferrari F, Moretti A, Villa RF. Hyperglycemia in acute ischemic stroke: physiopathological and therapeutic complexity. *Neural Regen Res*. febrero de 2022;17(2):292.
5. Kim JT, Lee JS, Kim H, Kim BJ, Kang J, Lee KJ, et al. Influence of prestroke glycemic status on outcomes by age in patients with acute ischemic stroke and diabetes mellitus. *Eur J Neurol*. 2025;32(1):e70004.
6. Concepción OF, Zuaznábar MÁB, Jiménez ML. Diabetes mellitus y riesgo de ictus. *Rev Cuba Neurol Neurocir*. 1 de enero de 2012;2(1):56-60.
7. Harreiter J, Roden M. Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation, Diagnose, Screening und Prävention (Update 2023). *Wien Klin Wochenschr*. 2023;135(Suppl 1):7-17.
8. Ceriello A, Prattichizzo F. Variability of risk factors and diabetes complications. *Cardiovasc Diabetol*. 7 de mayo de 2021;20:101.
9. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care*. enero de 2023;46(Suppl 1):S19-40.
10. Galicia-Garcia U, Benito-Vicente A, Jebari S, Larrea-Sebal A, Siddiqi H, Uribe KB, et al. Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *Int J Mol Sci*. 30 de agosto de 2020;21(17):6275.
11. Padhi S, Nayak AK, Behera A. Type II diabetes mellitus: a review on recent drug based therapeutics. *Biomed Pharmacother*. 1 de noviembre de 2020;131:110708.

12. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 9 de diciembre de 2024;48(Supplement_1):S27-49.
13. Ruze R, Liu T, Zou X, Song J, Chen Y, Xu R, et al. Obesity and type 2 diabetes mellitus: connections in epidemiology, pathogenesis, and treatments. *Front Endocrinol*. 21 de abril de 2023;14:1161521.
14. Demir S, Nawroth PP, Herzig S, Ekim Üstünel B. Emerging Targets in Type 2 Diabetes and Diabetic Complications. *Adv Sci*. 2021;8(18):2100275.
15. Ali MK, Pearson-Stuttard J, Selvin E, Gregg EW. Interpreting global trends in type 2 diabetes complications and mortality. *Diabetologia*. 1 de enero de 2022;65(1):3-13.
16. Gao X, Liu D, Yue K, Zhang Z, Jiang X, Luo P. Revolutionizing Ischemic Stroke Diagnosis and Treatment: The Promising Role of Neurovascular Unit-Derived Extracellular Vesicles. *Biomolecules*. 20 de marzo de 2024;14(3):378.
17. Shi Y, Guo L, Chen Y, Xie Q, Yan Z, Liu Y, et al. Risk factors for ischemic stroke: differences between cerebral small vessel and large artery atherosclerosis aetiologies. *Folia Neuropathol*. 2021;59(4):378-85.
18. Johansen MC. The Future of Ischemic Stroke Diagnosis and a Review of Underrecognized Ischemic Stroke Etiologies. *Neurotherapeutics*. abril de 2023;20(3):613-23.
19. Langanay L, Sanchez RG, Hamroun A, Dauchet L, Amouyel P, Dallongeville J, et al. Ischemic stroke subtypes: risk factors, treatments, and 1-month prognosis – The Lille, France Stroke Registry. *J Stroke Cerebrovasc Dis [Internet]*. 1 de agosto de 2024 [citado 2 de junio de 2025];33(8). Disponible en: [https://www.strokejournal.org/article/S1052-3057\(24\)00206-4/fulltext](https://www.strokejournal.org/article/S1052-3057(24)00206-4/fulltext)
20. Paul S, Candelario-Jalil E. Emerging Neuroprotective Strategies for the Treatment of Ischemic Stroke: An Overview of Clinical and Preclinical Studies. *Exp Neurol*. enero de 2021;335:113518.
21. Jolugbo P, Ariëns R. Thrombus composition and efficacy of thrombolysis and thrombectomy in acute ischaemic stroke. *Stroke*. 1 de marzo de 2021;52(3):1131-42.
22. Herpich F, Rincon F. Management of Acute Ischemic Stroke. *Crit Care Med*. noviembre de 2020;48(11):1654-63.
23. Joundi RA, Menon BK. Thrombus Composition, Imaging, and Outcome Prediction in Acute Ischemic Stroke. *Neurology*. 16 de noviembre de 2021;97(20_Supplement_2):S68-78.

24. Ho JP, Powers WJ. Contemporary Management of Acute Ischemic Stroke. *Annu Rev Med.* 27 de enero de 2025;76(Volume 76, 2025):417-29.
25. Maida CD, Daidone M, Pacinella G, Norrito RL, Pinto A, Tuttolomondo A. Diabetes and Ischemic Stroke: An Old and New Relationship an Overview of the Close Interaction between These Diseases. *Int J Mol Sci.* enero de 2022;23(4):2397.
26. Ferrari F, Moretti A, Villa RF. Hyperglycemia in acute ischemic stroke: physiopathological and therapeutic complexity. *Neural Regen Res.* febrero de 2022;17(2):292.
27. Cai W, Xu J, Wu X, Chen Z, Zeng L, Song X, et al. Association between triglyceride-glucose index and all-cause mortality in critically ill patients with ischemic stroke: analysis of the MIMIC-IV database. *Cardiovasc Diabetol.* 13 de junio de 2023;22(1):138.
28. Mi D, Li Z, Gu H, Jiang Y, Zhao X, Wang Y, et al. Stress hyperglycemia is associated with in-hospital mortality in patients with diabetes and acute ischemic stroke. *CNS Neurosci Ther.* 2022;28(3):372-81.
29. Chen M, Luo W, Li J, Cao K, Li X, Huang H, et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Acute Ischemic Stroke in Patients with Type 2 Diabetes: A Single-Center, Retrospective Study in Southern China. *Int J Endocrinol.* 2021;2021(1):5517228.
30. Babar S, Zulfiqar Ali S, Abbasi M, Khan R, Khan S, Khan MI, et al. Prevalence of Diabetes Mellitus in Acute Ischemic Stroke Patients at Tertiary Care Hospital. *Pak J Med Health Sci.* 30 de diciembre de 2021;15(12):3752-4.
31. Homoud B, Alhakami A, Almalki M, Shaheen M, Althubaiti A, AlKhathaami A, et al. The association of diabetes with ischemic stroke and transient ischemic attacks in a tertiary center in Saudi Arabia. *Ann Saudi Med.* noviembre de 2020;40(6):449-55.
32. Yao T, Zhan Y, Shen J, Xu L, Peng B, Cui Q, et al. Association between fasting blood glucose and outcomes and mortality in acute ischaemic stroke patients with diabetes mellitus: a retrospective observational study in Wuhan, China. *BMJ [Internet].* 1 de junio de 2020 [citado 13 de agosto de 2025];10. Disponible en: <https://bmjopen.bmj.com/content/10/6/e037291.abstract>
33. Kalmar PJ, Tarkanyi G, Karadi ZN, Szapary L, Bosnyak E. The Impact of Diabetes Mellitus and Admission Hyperglycemia on Clinical Outcomes after Recanalization Therapies for Acute Ischemic Stroke: STAY ALIVE National Prospective Registry. *Life.* mayo de 2022;12(5):632.
34. Ling W, Chen Q, Huang P, Han D, Wu W. Impact of Glycosylated Hemoglobin on the Prognosis of Patients with Acute Ischemic Stroke

Treated with Arterial Thrombolysis. Heart Surg Forum. 2 de julio de 2020;23(4):E447-51.

35. Cao C, Wang TB, Hu H, Han Y, Zhang X, Wang Y. Relationship between glycated hemoglobin levels and three-month outcomes in acute ischemic stroke patients with or without diabetes: a prospective Korean cohort study. BMC Neurol. 4 de marzo de 2024;24(1):85.



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Contreras Mendoza, Johao Andree**, con C.C: # **0931990527** y **Quiñonez Cadena, Paula Kathye**, con C.C: # **0803313469** autores del trabajo de titulación: **Asociación de Diabetes Mellitus II en pacientes entre 45-75 años que cursaron con Ictus Isquémico en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el período 2022 – 2024** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **24 de septiembre de 2025**

f. 
Firmado electrónicamente por:
**JOHAO ANDREE
CONTRERAS MENDOZA**
Validar únicamente con FirmaEC

Contreras Mendoza, Johao Andree

C.I. 0931990527

f. 
Firmado electrónicamente por:
**PAULA KATHYE
QUINONEZ CADENA**
Validar únicamente con FirmaEC

Quiñonez Cadena, Paula Kathye

C.I. 0803313469



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Asociación de Diabetes Mellitus II en pacientes entre 45-75 años que cursaron con Ictus Isquémico en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el período 2022 – 2024		
AUTOR(ES)	Contreras Mendoza, Johao Andree Quiñonez Cadena, Paula Kathye		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Briones Jiménez, Roberto Leonardo		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	24 de septiembre de 2025	No. DE PÁGINAS:	52
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina		
PALABRAS CLAVES / KEYWORDS:	Diabetes Mellitus, ictus isquémico, escala de NIHSS, severidad, hemoglobina glicosilada, mortalidad		

RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):

Introducción: La diabetes mellitus incrementa el riesgo de ictus isquémico mediante aterosclerosis y factores cardiovasculares, aumentando prevalencia, gravedad y mortalidad mundial. Objetivo: Analizar la asociación entre Diabetes Mellitus II y las características clínicas y desenlaces en pacientes con ictus isquémico de 45-75 años atendidos en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el período 2022 - 2024. Metodología: Estudio con nivel analítico, de tipo retrospectivo, transversal, mixto y observacional. Resultados: La prevalencia de diabetes mellitus en pacientes con ictus isquémico fue del 66%, predominando el sexo masculino (56,3%), aunque sin asociación significativa ($p > 0,05$). Los diabéticos fueron más jóvenes ($58,43 \pm 8,20$ vs. $61,14 \pm 8,69$; $p = 0,023$) y presentaron mayor gravedad (46% ictus severo vs. 22,5%; $p < 0,001$). Además, se evidenció correlación positiva entre HbA1c y NIHSS ($\rho = 0,717$; $p < 0,001$). La mortalidad (22,2% vs. 24,5%; $p = 0,656$) y el tiempo de hospitalización (16,081 vs. 16,273 días; $p = 0,847$) no mostraron diferencias significativas entre grupos. Conclusión: La Diabetes Mellitus se asocia a mayor prevalencia y gravedad de ictus isquémico, especialmente en pacientes más jóvenes, sin influir significativamente en mortalidad ni tiempo de hospitalización en esta población.

ADJUNTO PDF:	☒ SI	☐ NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593 99 436 0039 +593 0997565801	E-mail: johao.contreras@cu.ucsg.edu.ec paula.quinonez@cu.ucsg.edu.ec
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio Teléfono: +593-982742221 E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec	

SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA

Nº. DE REGISTRO (en base a datos):	
Nº. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):	