



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA

Efecto preventivo de las estatinas en la enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período de Marzo de 2016 a Agosto de 2016

AUTORES:

Cedeño Mendoza Rommy Annabel
Andrade Zambrano Víctor Alfonso

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

TUTOR:

DR MANUEL PÉREZ

**GUAYAQUIL, ECUADOR
2016**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por **Rommy Annabel Cedeño Mendoza** y **Víctor Alfonso Andrade Zambrano** como requerimiento parcial para la obtención del Título de **Médico**.

TUTOR (A)

f. _____
DR. MANUEL PEREZ

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
AGUIRRE MARTINEZ JUAN LUIS

Guayaquil, 23 de Septiembre del 2016



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Rommy Annabel Cedeño Mendoza y Víctor Alfonso Andrade Zambrano

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación **Efecto preventivo de las estatinas en la enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período de Marzo de 2016 a Agosto de 2016** previo a la obtención del Título **de Médico**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

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

Guayaquil, 23 de Septiembre del año 2016

AUTORES

Rommy Annabel Cedeño Mendoza

Víctor Alfonso Andrade Zambrano



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Rommy Annabel Cedeño Mendoza** y **Víctor Alfonso Andrade Zambrano**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Efecto preventivo de las estatinas en la enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período de Marzo de 2016 a Agosto de 2016**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 23 de Septiembre del año 2016

AUTORES

Rommy Annabel Cedeño Mendoza

Víctor Alfonso Andrade Zambrano

AGRADECIMIENTO

Nos gustaría expresar por este medio nuestro profundo agradecimiento en primer lugar a Dios por darnos la oportunidad de realizar este trabajo, de darnos fuerzas siempre mediante inspiración y fé. También queremos expresar nuestro infinito agradecimiento a cada maestro de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil por habernos compartido sus conocimientos y experiencias en el curso de la carrera. Quisiéramos extender nuestro agradecimiento al Dr. Manuel Pérez, tutor de nuestra investigación, por la supervisión, corrección, seguimiento del mismo.

En particular, quisiéramos expresar especial reconocimiento al Dr. Roberto Rodríguez Díaz y a todos los profesionales que conformaban el servicio de Neurología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo quienes colaboraron junto a nosotros en la búsqueda de pacientes haciendo posible este trabajo, quienes también nos brindaron motivación y apoyo a lo largo de este año.

Y en último lugar, pero no menos importante nuestro agradecimiento infinito a nuestras familias y amigos, los cuales nos encontramos en deuda con ellos por el ánimo infundido, la confianza depositada y por ser nuestros motores en nuestras vidas. A todos ellos, muchas gracias.

Rommy Annabel Cedeño Mendoza

Víctor Alfonso Andrade Zambrano

DEDICATORIA

Este trabajo y mi futuro título de Médico está dedicado a la persona más importante en mi vida, a mi madre, Rommy Mendoza quién es responsable de toda mi felicidad que mediante a sacrificios y esfuerzos logró apoyarme para cumplir mi gran sueño. Quien fue mi pilar de sostén para no rendirme frente a las adversidades que pudieran aparecer en el camino. Quien me enseñó que no hay nada imposible ni difícil en la vida y que todo lo que cuesta trabajo conseguir, es lo que vale la pena. A mis hermanos, Kira e Iván, quienes sin sus consejos hubiese sido difícil llevar el día a día y que a su vez yo espero servir de ejemplo de que nunca es tarde para conseguir lo que se sueña. A mi padrastro, Héctor Luey, quién me enseñó que lo importante de una familia no es vivir juntos sino estar unidos. Sin olvidar de mencionar a todas aquellas personas que con su granito de arena contribuyeron a que consiguiera mi meta. Los amo infinitamente a todos y les agradezco todo su apoyo. Víctor, te lo dedico a ti también porque esto demuestra que a pesar de todo salimos adelante. Lo hemos logrado.

Rommy Annabel Cedeño Mendoza

Este trabajo y mi futuro título de Médico está dedicado primeramente a Dios por no dejarme claudicar en los momentos más difíciles de la carrera y ayudarme a mantenerme siempre de pie a pesar de las adversidades, en segundo lugar a mi madre Yaira Zambrano y a mi padre Alfonso Andrade, pilares fundamentales en mi formación como profesional, mi padre por ser mi guía desde el cielo y mi madre por ser mi apoyo en todo momento, mi ejemplo a seguir quien me ha enseñado a perseverar y así poder alcanzar lo que uno más desea. En tercer lugar a toda mi familia que de una u otra forma se han hecho presentes durante toda mi etapa como estudiante. Agradezco a mis compañeros de aulas por tantos momentos de alegría y tristeza compartidos en las aulas, pero lo más importante siempre dándonos apoyo como una familia. A mis maestros sin duda alguna ya que son parte importante para la formación de nuestra carrera. A mi compañera de tesis Rommy Cedeño por confiar en mí y dejarme ser parte de este estudio, donde hemos compartido muchas anécdotas pero que al final lo más importante es que hemos sabido salir adelante como equipo.

Víctor Alfonso Andrade Zambrano



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

**Dr. Carlos Mawyin
OPONENTE**

**Dr. Douglas Alvarez
OPONENTE**

**Dr. Diego Vásquez Cedeño
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA**

ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN.....	- 16 -
MARCO TEÓRICO.....	- 17 -
CAPÍTULO I	- 17 -
CAPÍTULO II	- 21 -
MATERIALES Y MÉTODOS.....	- 26 -
RESULTADOS.....	- 29 -
DISCUSIÓN	- 34 -
CONCLUSIÓN	39
LIMITACIONES DEL ESTUDIO	40
RECOMENDACIONES.....	40
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Características sociodemográficas de los pacientes con ECV isquémico... - 29 -
Tabla 2: Características clínicas de los pacientes con ECV isquémico - 30 -
Tabla 3: Parámetros de laboratorios de los pacientes con ECV isquémico - 31 -
Tabla 4: Características imagenológicas de los pacientes con ECV isquémico..... - 32 -
Tabla 5: Frecuencia de los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica y su uso previo de estatinas - 33 -
Tabla 6: Uso previo de estatinas y topografía de la lesión..... - 33 -

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Uso Previo de Estatinas.....	48
Gráfico 2: Correlación del uso previo de estatinas y topografía de la lesión.	49

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1: Carta de aceptación de la Coordinación General de Investigación del Hospital Teodoro Maldonado Carbo.....	50
Anexo 2: Tabla de operacionalización de variables.....	51
Anexo 3: Características asociadas del uso previo de estatinas y perfil lipídico.	53

RESUMEN

Contexto: La enfermedad cerebrovascular (ECV) es el resultado final de procesos patológicos que afectan los vasos sanguíneos del sistema nervioso, produciendo muerte neuronal. Existen dos tipos: isquémico y hemorrágico; el primero es el más frecuente y puede ser prevenido mediante el control de los factores de riesgo como la hiperlipidemia mediante las estatinas.

Objetivo: Identificar si los pacientes con diagnóstico de ECV isquémico del servicio de Neurología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC) usaban estatinas previamente al evento y determinar la prevalencia de estos pacientes. Comparar frecuencias entre los pacientes que usaban estatinas versus los que no usaban. Determinar las variables sociodemográficas, clínicas, imagenológicas y de laboratorio asociadas al ECV isquémico. Definir los factores de riesgo de los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica. Identificar alteraciones en los parámetros de laboratorio rutinarios de los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica.

Materiales y Métodos: Estudio epidemiológico, descriptivo, analítico, observacional de corte transversal comprendido por 207 pacientes con diagnóstico de ECV isquémico, realizado durante 6 meses en el área de hospitalización de Neurología del HTMC. Se registraron las características demográficas, clínicas, laboratorios e imagenológicas mediante estadística descriptiva básica y las variables cualitativas mediante frecuencias relativas y

porcentajes. Se dividió a los pacientes en tres grupos: (1) no tomaban estatinas, (2) estatinas de baja potencia y (3) estatinas de alta potencia previo al ECV; posteriormente se comparó los porcentajes entre estos grupos.

Resultados: De los 207 pacientes con diagnóstico de ECV isquémico 43,96% pacientes correspondieron a los que no tomaban estatinas mientras los que tomaban estatinas en baja y alta potencia correspondieron al 36,71% y 19,32% respectivamente. Los factores determinantes que se asociaron al desarrollo del ECV isquémico fueron: sexo masculino, sobrepeso, hipertensión arterial, alcoholismo. No presentaron cambios significativos en los parámetros de laboratorio ni imagenológicos.

Conclusión: Las estatinas tienen un efecto preventivo en los ECV isquémicos. El uso de estatinas a alta potencia redujo en un gran porcentaje los ECV isquémico. Las estatinas a baja potencia reducen la posibilidad de los ECV isquémicos, pero en menor porcentaje que las de alta potencia.

Palabras claves: Enfermedades cerebrovasculares, Discapacidad física, Estatinas, Factores de riesgo, Dislipidemia, Prevención.

ABSTRACT

Background: Cerebrovascular disease (CVD) is the end result of a group of pathological processes that affect the blood vessels of the nervous system, causing neuronal death. There are two types: ischemic and hemorrhagic; the first is the most common and can be prevented by controlling risk factors such as hyperlipidemia with statins.

Objective: Identify whether patients diagnosed with ischemic CVD at the Neurology service of Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC) used statins prior to the event and determine the prevalence of these patients. Compare frequencies between patients using statins versus those not using. Determine the sociodemographic, clinical, laboratory and imaging characteristics associated with ischemic cerebrovascular disease. Define the risk factors of the patients with ischemic cerebrovascular disease. Identify changes in routine laboratory parameters of patients with ischemic cerebrovascular disease.

Materials and Methods: Epidemiological, descriptive, analytical, cross-sectional observational study comprised 207 patients with ischemic cerebrovascular disease diagnosis, conducted for 6 months in the Neurologic hospitalization area at the Hospital Teodoro Maldonado Carbo. The demographic, clinical, laboratory and imaging characteristics were recorded by basic descriptive statistics and qualitative variables relative frequencies and percentages. Patients were divided into three groups: (1) those not taking pre

statins cerebrovascular disease, (2) those taking statins low power and (3) those taking statins high power; then the percentages between these groups were compared.

Results: Of the 207 patients diagnosed with ischemic CVD 43.96% corresponded to patients not taking statins while taking statins at low and high power corresponded to 36.71% and 19.32% respectively. The determining factors associated with the development of ischemic CVD were male gender, obesity, hypertension, alcoholism. They did not show significant changes in laboratory parameters or imaging.

Conclusion: Statins have a preventive effect on ischemic cerebrovascular disease(CVD). Statin use at high power reduced ischemic CVD in a large percentage. Statins at low power reduce the possibility of ischemic CVD percent but less than high power.

Key words: Cerebrovascular Diseases, Physically Disabled, Statins, Risk factors, Dyslipidemia, Prevention.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) son un problema de salud mundial que constituyen la primera causa de discapacidad en el adulto y la segunda causa de muerte.^{1,2} A nivel mundial, según la base de datos publicado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el 2012 se registraron quince millones de personas con esta patología, de los cuales se reportaron 6.7 millones de defunciones.^{3,4} No obstante, en América Latina, hay pocos estudios de prevalencia realizados y presentan discrepancia de datos entre los estudios, por ende, no es científicamente apropiado que se use. A pesar de la falta de estos datos, los estudios transmiten que al igual que en el resto de países del mundo representa una carga importante para la salud pública.⁵

Nuestro país, Ecuador, no está ajeno a dicha carga. Se encuentra en el tercer lugar de las principales causas de mortalidad general en Ecuador, con un total de 3777 defunciones anuales aventajada sólo por las enfermedades isquémicas del corazón y diabetes mellitus.⁶ Sin embargo en nuestro país, constituye la primera causa de ingreso hospitalario por enfermedades neurológicas.⁷

Por todo lo anterior planteado nos proponemos realizar esta investigación con el propósito de conocer el factor preventivo de las estatinas en pacientes con ECV que hayan ingresado al servicio de neurología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo de Marzo a Agosto de 2016.

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO I

La enfermedad cerebrovascular (ECV) se podría definir como un síndrome caracterizado por el inicio agudo de un déficit neurológico que persiste al menos por 24 horas, el cual se manifiesta como un compromiso focalizado del sistema nervioso central (SNC), como consecuencia de una afectación de la circulación cerebral.⁸

Según la Organización Mundial de la Salud, es la presencia de síntomas clínicos de aparición aguda, propios de un trastorno local o generalizado cerebral con síntomas mayores a 24 horas que conducen a la muerte neuronal sin que exista una causa aparente más que vascular.¹

Históricamente, se conoce que Hipócrates fue el primero en utilizar el término “apoplejía” para describir a todo aquel que gozando de buena salud presenta cefalea y tiene pérdida súbita de conciencia acompañado de dificultad respiratoria. Aunque este término es una palabra griega que significa parálisis, Hipócrates no especificó en sus escritos que el cerebro sea el órgano afectado en la apoplejía. Años después Galeno lo hace explícitamente en la obra que llamó “De Locis Affectis”, y todos los médicos de aquella época continuaron con ese término. En el año 1689, William Cole introdujo por primera vez mediante un ensayo de llamado “A Physico-Medical Essay Concerning the Late

Frequencies of Apoplexies together with a general method of prevention and cure: in a letter to a physician” el término “enfermedad cerebrovascular”.⁹

Durante dos milenios existieron problemas para dar una definición al ECV ya que no lo diferenciaban del Ataque Isquémico Transitorio (TIA). Por lo que en 1950 se introdujo un concepto de este último como “Episodio temporal de disfunción cerebral y focal de origen vascular de una duración variable de hasta 24 horas”. Mientras que el ECV conceptualmente tendría como consecuencias daños irreversibles del SNC con síntomas persistentes a menos que se trate a tiempo y con éxito, el TIA no debe producir un daño permanente del SNC o síntomas persistentes.¹⁰

De acuerdo con American Heart Association (AHA), en promedio, cada 40 segundos una persona tiene un ECV y cada 4 minutos alguien muere de este; su incidencia va aumentando con la edad.¹¹ Dentro de los 5 años posteriores al evento, más de la mitad de los pacientes de edad ≥ 45 años de edad mueren: el 52% de los hombres y el 56% de mujeres.¹²

En los pacientes que cursan con un ECV, el riesgo acumulado de presentar un evento similar en los próximos años se incrementa en un 30% a los 3 años y 40% a los 5 años. Posteriormente la curva se estabiliza alrededor de estas cifras.¹³ A pesar de los avances clínicos importantes, el ECV es la segunda más causa común de muerte a nivel mundial, tan sólo después del infarto de miocardio (IAM).² Y aunque se han realizado grandes esfuerzos por disminuir

su prevalencia por medio de medidas preventiva.¹⁴ Su incidencia ha disminuido en más del 40% en las últimas cuatro décadas en los países desarrollados pero al mismo tiempo ha ido incrementado su prevalencia en los países en desarrollo especialmente en América Latina, en la que se ha podido observar una transición epidemiológica en los últimos años que ha mostrado un aumento de la incidencia de cardiopatías en sus habitantes y un aumento de la morbilidad y mortalidad asociada a ECV e IAM.⁵

Su entidad patológica se basa en la disfunción brusca de la actividad cerebral con pérdida de la actividad neurológica que se debe a una vasculopatía que ocluye la luz por un émbolo o trombo, rotura de un vaso o aumento de la viscosidad sanguínea que fluye a través de los vasos cerebrales, y que según el territorio va a determinar su clínica.¹⁵

Existen dos tipos principales de ECV: isquémico y hemorrágico, el tipo isquémico es la forma de presentación más común de estos trastornos, que representa el 87% de los casos que a su vez se puede subdividir en lacunares, cardioembólicos y criptogénicos. La mayoría de los ECV isquémicos son el resultado de un trombo originario de los vasos extracraneales o el corazón.¹⁶

La formación del trombo puede ocurrir cuando se comienza a lesionar la íntima del vaso sanguíneo y la acumulación de placa comienza. El daño al endotelio permite que las plaquetas se adhieran y el agregado, y posteriormente la

cascada de coagulación comienza, que puede conducir a un trombo el desarrollo en el sitio de la placa.^{17,18}

A raíz de una isquemia, la vasculatura que abastece al cerebro se interrumpe, y parénquima cerebral se ve privado de glucosa y oxígeno, que son generados por la fosforilación oxidativa.¹⁹

Esto conduce a un desequilibrio de la oferta y la demanda metabólica causando tejido hipoxia. El flujo sanguíneo disminuye y la circulación colateral mantiene la función, pero en muchos casos no puede suplir esto completamente llevando a una muerte neuronal.²⁰

En la actualidad se reconoce a la prevención de la enfermedad cerebrovascular como el pilar fundamental de esta patología, debiendo individualizarse para cada paciente para alcanzar mejores resultados dependiendo de sus antecedentes y comorbilidades.²¹

CAPÍTULO II

2.1. GENERALIDADES

Una de las medicaciones más recetadas en la última década en el mundo son las estatinas, su éxito se debió principalmente a su actividad protectora cardiovascular potente tanto en la prevención primaria, secundaria ²² y disminuyendo el riesgo de mortalidad ²³; así como también mejorando su pronóstico.^{24,25,26} Por lo que ha llevado a que se realicen muchos análisis de estudios acerca del beneficio de la estatinas y la disminución de la incidencia de ECV isquémico, con resultados controvertidos.²⁷

2.2. MECANISMO DE ACCIÓN Y EFECTOS

Las estatinas son análogos estructurales de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A, e inhiben competitivamente la enzima HMG-CoA reductasa que es la responsable de la regulación del LDL, haciendo que se reduzca en la sangre por medio de sus receptores. También reducen los triglicéridos y modifican la función endotelial, respuestas inflamatorias, dan estabilidad a la placa y reduce la formación de trombos, además de estar relativamente bien tolerado.²⁸

Tanto así que son muy usados en la prevención primaria porque ha demostrado retrasar la progresión de la arteriosclerosis carotídea, reduce la necesidad de realizar procedimientos de revascularización, disminuye la morbimortalidad

cardiovascular y reduce la mortalidad total, independientemente del sexo, la edad, colesterolemia y de la presencia de otros factores de riesgo asociados.²⁹

Las estatinas se aislaron inicialmente y fueron identificadas como metabolitos secundarios de hongos, luego se descubrieron que son las responsables del primer paso comprometido en la biosíntesis de esteroides. Reduciendo así los niveles intracelulares de colesterol, la expresión de LDL receptores en las células del hígado está regulado, lo que lleva a aumento del aclaramiento de LDL de la circulación sanguínea. Así, su efecto principal reside en la reducción de colesterol LDL.³⁰

Debido a que el colesterol LDL en plasma nivel está fuertemente asociada con la enfermedad cardíaca coronaria, tiene generalmente se entiende que los efectos beneficiosos que subyace la terapia con estatinas son totalmente debido a la reducción del colesterol.³¹

Según estudios recientes, el uso de estatinas o la presencia de hipercolesterolemia acompañada de tratamiento antes de ECV por primera vez se asoció con un mejor temprano resultado con una reducción de la mortalidad durante la hospitalización y discapacidad neurológica al alta hospitalaria. También inducen a efectos neuroprotectores, incluyendo el aumento de la perfusión cerebral y aumento de la angiogénesis.³² Sin embargo, la terapia con estatinas podría aumentar el riesgo de hemorragia intracerebral,

particularmente en el entorno de la trombolisis. Además, La interrupción de la terapia con estatinas se ha asociado a pronóstico desfavorable del ECV.³²

En las últimas revisiones se ha determinado que las estatinas también poseen efectos pleiotrópicos. Estos mecanismos consistirían en: disminución de la inflamación local, estabilización de la placa ateromatosa y mejora en la disfunción endotelial del vaso comprometido. En este sentido, también disminuirían la inflamación del tejido cerebral.³³

Bajo este perfil, algunos expertos, no sólo han recomendado las estatinas en pacientes con hipercolesterolemia, sino en todos aquellos que tengan factores de riesgos para enfermedad coronaria, independiente de su nivel de colesterol basal.³⁴

LAS ESTATINAS EN EVENTOS CEREBROVASCULARES

Las estatinas pueden proteger al cerebro administrado poco después de la lesión y para la hipercolesterolemia antes de la lesión.

De acuerdo al estudio The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels demostró una reducción relativa del riesgo de 16% de EVC fatal o no fatal. La terapia de estatinas fue también asociada con una reducción en la mayoría de EVC.³⁶

Para los pacientes con ECV isquémico agudo el uso de estatinas se asoció con un volumen de lesión más pequeño y mejor resultado funcional y la

disminución de riesgo de discapacidad física después del evento cerebrovascular.³² Estudios recientes han concluido que la adición de Inhibidores de Enzima Convertidora de Angiotensina II y/o estatinas a medicación antiplaquetaria para pacientes con riesgo de ECV, tanto para régimen preventivo primario o secundario, fue asociado con una reducción significativa en la incidencia de mortalidad después de EVC isquémico comparado con el uso de medicación antiplaquetaria sola, siendo la mortalidad reducida después de un ECV en 68% sólo con antiplaquetarios, estatinas + antiplaquetarios 81% y estatinas + antiplaquetarios + IECAS 94%.³⁷

Estudios reafirman que las estatinas están asociadas con mejores resultados después de un ECV isquémico y hemorragia subaracnoidea.³⁸

En adición, pacientes que tomaron estatinas antes de la admisión y continuaron con este tratamiento durante su estancia hospitalaria tuvieron menos mortalidad, pero no mejores resultados funcionales; sin embargo, los pacientes que lo discontinuaron presentaron mayor mortalidad y peores resultados funcionales.^{39,40} Se ha reportado que con una baja dosis de 2 mg/kg, una reducción significativa en el déficit neurológico dos a cuatro semanas después del ECV hemorrágico fue observado, mientras una dosis mayor de 8 mg/kg no brindan mejores resultados funcionales ni reducen el daño cerebral.^{38,41}

En un estudio retrospectivo llevado a cabo en el Hospital de Johns Hopkins, se encontró que los pacientes a los que se les administró estatinas antes de ECV

hemorrágico tuvieron menos edema periférico que aquellos no. Asimismo, estudios multivariantes mostraron una correlación significativa entre el uso de estatinas antes del ECV y la reducción del volumen del edema absoluto temprano, demostrando una mortalidad menor en 30 días.^{38, 42}

En cuanto al ECV de origen cardioembólico, se ha observado una mortalidad reducida por el efecto de las estatinas en la Enfermedad Arterial Coronaria por su acción en la vía metabólica de lípidos y el incremento de mecanismos de estabilización de la placa del complejo de ateroma aórtico. Conviene mencionar, que a pesar de los efectos antiplaquetarios de las estatinas han sido documentados, la recurrencia de eventos cerebrovasculares en pacientes con ECV cardioembólicos es mayormente atribuido a Fibrilación Auricular y sólo es efectivamente prevenible por anticoagulación.³⁶

Desde una perspectiva de Salud Pública, dado que el ECV es la principal causa de discapacidad y la tercera causa de muerte, el uso de estatinas en pacientes con ECV isquémico es recomendada tanto por expertos, como en guías clínicas nacionales e internacionales.^{33,34,43} Por esta razón nos proponemos hacer una investigación para determinar el efecto preventivo de las estatinas en ECV, determinando si hubo mejor pronóstico posterior a un ECV entre los pacientes que tomaban previamente estatinas y de los que no, y cuáles son sus factores de riesgo asociados.³⁵

MATERIALES Y MÉTODOS

Se recibió aprobación de la Coordinación General de Investigación del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil, el 7 de Junio de 2016 **(Anexo 1)**, permiso que se obtuvo para la recolección de datos de los pacientes con Enfermedad Cerebrovascular Isquémica. Se realizó un estudio epidemiológico, descriptivo, observacional de corte transversal. Éste fue realizado en el área de hospitalización del servicio de Neurología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo y conducido para determinar si existe un factor preventivo de las estatinas en la enfermedad cerebrovascular isquémica entre el periodo de marzo de 2016 a agosto de 2016.

Universo

Todos los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica que fueron hospitalizados en el servicio de neurología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, quienes para incluirse en este estudio tienen que cumplir con los siguientes criterios:

Criterios de inclusión

1. Pacientes con edad comprendida entre 18 a 90 años
2. Pacientes que acudieron al área de hospitalización del servicio de Neurología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo con diagnóstico de ECV isquémico durante el periodo de marzo de 2016 a Agosto de 2016.

Criterios de exclusión

1. Pacientes con edad menor de 18 años y mayores de 90 años
2. Pacientes que no acudieron al área de hospitalización del servicio de Neurología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo con diagnóstico de ECV isquémico durante el periodo de marzo de 2016 a Agosto de 2016.
3. Pacientes hayan tomado otra estatina que no corresponda a simvastatina durante el último año.
4. Pacientes con diagnóstico de ECV hemorrágico.
5. Pacientes no que hayan seguido cuidadosamente su régimen de dosis de estatinas.
6. Pacientes que hayan tenido cambios en su dosis de estatinas en el último año.

Muestra

Quedará finalmente conformada por todos los pacientes que cumplan con todos los criterios de inclusión.

Métodos Y Procedimientos

La recolección de los datos se realizará mediante un análisis de base de datos proporcionada por el Hospital Teodoro Maldonado Carbo conjuntamente con el servicio de neurología. Las variables que serán analizadas por parte de los investigadores serán variables sociodemográficas (género, nivel de educación,

estado civil, edad, actividad económica), variables clínicas (índice de masa corporal, antecedentes patológicos personales, hábitos tóxicos, uso previo de estatinas), parámetros de laboratorio (recuento leucocitario, glicemia, colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de baja y alta densidad) y variables imagenológicas (topografía de la lesión por tomografía axial computarizada, ecocardiograma, eco doppler carotídeo) proporcionada por un modelo de recolección de datos. **(Anexo 2)**

Se recolectará también la dosis de estatinas usada durante el último año, para lo cual se tomó de base a los pacientes que utilizaron simvastatina considerando como estatina de baja potencia los que tomaban 40 mg diario y de alta potencia los que tomaban 80 mg diario.

Una vez obtenidos los resultados se procederá al análisis estadístico, mediante el programa IBM SPSS Statistics 20.0.1 y Excel 2013, empleándose como procedimiento estadístico a la media como medida de tendencia central; porcentaje como medida de frecuencia, y, los resultados que se obtengan serán representados en gráficos de barras.

RESULTADOS

Al analizar los datos de las características sociodemográficas de los pacientes, encontramos que existe un total de 123 hombres (59,42%) y 84 mujeres (40,58%). Con un nivel de educación más frecuente fueron bachillerato y educación superior ambas con un porcentaje de 32,85%; tenemos un predominio del 41,55% de personas con un estado civil viudo y la edad en general estaba comprendida entre 53 y 66 años (36,23%), y no eran remunerados el 52,38% de los pacientes (**Tabla 1**).

Tabla 1: Características sociodemográficas de los pacientes con ECV isquémico

GÉNERO	207	%
Masculino	123	59,42
Femenino	84	40,58
NIVEL DE EDUCACIÓN		
No educación	29	14,01
Educación básica	42	20,29
Bachillerato	68	32,85
Educación superior	68	32,85
ESTADO CIVIL		
Soltero	17	8,21
Casado	42	20,29
Divorciado	62	29,95
Viudo	86	41,55
EDAD		
20-38 años	16	7,73
39-52 años	25	12,08
53-66 años	75	36,23
67-80 años	60	28,98
Mayor a 80 años	31	14,98
ACTIVIDAD ECONÓMICA		
No remunerado	110	52,38
Remunerado	100	47,62

Fuente: Elaboración propia a partir de la base de datos

En las características clínicas, el índice de masa corporal más frecuente fue el sobrepeso en el 39,61% de los pacientes. Entre los antecedentes patológicos personales el 84,06% de los pacientes lo presentaba, del cual el que tenía mayor prevalencia fue la hipertensión arterial con 41,37%. Entre los hábitos tóxicos, el 82,61% de los pacientes poseían de los cuales el más frecuente fue el alcoholismo con un 60,82% de los pacientes (**Tabla 2**).

Tabla 2: Características clínicas de los pacientes con ECV isquémico

INDICE DE MASA CORPORAL		207	%
Normopeso		79	38,17
Sobrepeso		82	39,61
Obesidad		46	22,22
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES			
No		33	15,94
Sí		174	84,06
	Hipertensión arterial	72	41,38
	Diabetes mellitus	44	25,29
	Dislipidemia	22	12,64
	Enfermedad cerebrovascular	13	7,47
	Infarto agudo al miocardio	14	8,05
	Enfermedad renal crónica	6	3,45
	Epilepsia	3	1,72
HÁBITOS TÓXICOS			
No		36	17,39
Sí		171	82,61
	Tabaquismo	63	36,84
	Alcoholismo	104	60,82
	Drogas	4	2,34

Fuente: Elaboración propia a partir de la base de datos

En los parámetros de laboratorio lo más frecuente observado en estos pacientes fue un recuento leucocitario normal en 70,53% de los pacientes, glicemia normal en un

68,12%, colesterol total normal en un 67,63%, LDL normal 68,12%, HDL normal 80,19%, y los triglicéridos normales en 69,08% (**Tabla 3**).

Tabla 3: Parámetros de laboratorios de los pacientes con ECV isquémico

RECUESTO DE GLÓBULOS BLANCOS, 103/ UL		%
Normal	146	70,53
Elevado	47	22,71
Bajo	14	6,76
GLICEMIA, MG/DL		
Normal	141	68,12
Alta	66	31,88
Bajo	0	0,00
COLESTEROL TOTAL, MG/DL		
Normal	140	67,63
Alto	67	32,37
Bajo	0	0,00
LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD, MG/DL		
Normal	141	68,12
Alto	66	31,88
Bajo	0	0,00
LIPOPROTEÍNAS DE ALTA DENSIDAD, MG/DL		
Normal	166	80,19
Alto	11	5,31
Bajo	30	14,49
TRIGLICÉRIDOS, MG/DL		
Normal	143	69,08
Alto	64	30,92
Bajo	0	0,00

Fuente: Elaboración propia a partir de la base de datos

En características imagenológicas, la topografía de la lesión más común fue subcorteza en el 62,80% de los casos. En el ecocardiograma no se presentó alteraciones evidentes en 59,42% de los pacientes mientras que el 40,58% de los pacientes presentaban alteraciones. De las alteraciones en el ecocardiograma la más frecuente fue la aortoarteriosclerosis en un 95,24% de los casos. En el eco doppler carotídeo no se presentó

alteraciones en el 68,60% de los pacientes. Mientras que en el 31,40% de los pacientes presentaron placa ateromatosa en la arteria carótida (**Tabla 4**).

Tabla 4: Características imagenológicas de los pacientes con ECV isquémico

TOPOGRAFÍA DE LA LESIÓN		207	%
Corteza cerebral		6	2,90
Subcorteza		130	62,80
Corticocortical		45	21,74
Cerebelo		6	2,90
Tronco encefálico		20	9,66
ECOCARDIOGRAMA			
Sin alteraciones		123	59,42
Con alteraciones		84	40,58
	Prolapso valvular	4	4,76
	Aortoescrosis	80	95,24
ECO DOPPLER CAROTÍDEO			
Sin alteraciones		142	68,60
Placa ateromatosa		65	31,40

Fuente: Elaboración propia a partir de la base de datos

Con respecto al tratamiento previo de estatinas se pudo evidenciar que de los 207 pacientes con ECV isquémico el 43,96% correspondían a los que no tomaban estatinas, mientras que de los que tomaban estatinas de baja y alta potencia fueron 36,71% y 19,32% respectivamente. (**Tabla 5, Gráfico 1**)

Tabla 5: Frecuencia de los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica y su uso previo de estatinas

TRATAMIENTO PREVIO		
No estatinas	91	43,96
Estatinas de baja potencia	76	36,71
Estatinas de alta potencia	40	19,32

Fuente: Elaboración propia a partir de la base de datos

Se observa la correlación entre el uso de estatinas y la topografía de la lesión, donde la lesión más frecuente es la subcortical con 130 casos. De ellos el 46.9% corresponden a los que no tomaron estatinas, disminuyendo en un 34,6% para los que tomaron estatinas de baja potencia y en un 18,5% los que recibieron estatinas de alta potencia.

Tabla 6: Uso previo de estatinas y topografía de la lesión

		Uso previo de estatinas						TOTAL
		No Estatinas		Estatinas De Baja Potencia		Estatinas De Alta Potencia		
		N	%	N	%	N	%	
Topografía de la lesión	Corteza cerebral	3	50,00%	3	50,00%	0	0,00%	6
	Subcortical	61	46,90%	45	34,60%	24	18,50%	130
	CorticoSubcortical	15	33,30%	19	42,20%	11	24,40%	45
	Cerebelo	3	50,00%	2	33,30%	1	16,70%	6
	Tronco Encefalico	9	45,00%	7	35,00%	4	20,00%	20

Fuente: Elaboración propia a partir de la base de datos.

DISCUSIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es un problema de salud global, es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Durante las últimas décadas, la mortalidad posterior a dicha patología ha disminuido en los países más desarrollados y esto se debe como resultado de un mejor control de los factores de riesgo modificables y mejora de la atención médica.^{38,39}

Varios aspectos sobre los efectos benéficos de la terapia con estatinas en pacientes con ECV previo han sido reportados anteriormente. Estudios como Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) muestran una reducción del riesgo relativo del 16% de un siguiente evento tanto para ataque isquémico transitorio como para ECV mortal o no mortal. Así mismo muestra una reducción mayor para los accidentes cardiovasculares.³⁶

En nuestro estudio obtuvimos los siguientes resultados, en la tabla 1 se observa las características demográficas donde predomina el género masculino. Esto se corresponde con los resultados obtenidos por el estudio de Palomeras et al² en el año 2010, que en su estudio obtuvo que la predominancia de género era masculino en la enfermedad cerebrovascular isquémica. Resultados similares se obtuvieron en los datos obtenidos por Mozaffarian et al en el 2015. Esto puede deberse a que las mujeres están protegidas hasta la menopausia por los

estrógenos, los cuales han sido ampliamente estudiados por ser esteroides que tienen función neuroprotectora ante la injuria cerebral como la isquemia.^{2, 13,40}

El nivel de educación, edad, estado civil y economía demostraron ser significativas en estudios realizados previamente como el realizado por Hossain et al⁴¹, en nuestro estudio se corresponde con el nivel de educación en donde el mayor por ciento se encuentra representado por bachillerato y educación superior. En cuanto a la edad, el grupo etario de mayor prevalencia es el de 53 a 66 años, con un porcentaje de 36,23% el cual también se corresponde con los estudios realizados por Hossain⁴¹ y Avezum et al⁵ en el 2015. El estado civil predominó los pacientes viudos y en la economía los no remunerados lo cuales difieren con Hossain⁴¹. En nuestra población esto pudiese explicarse en que hay un gran por ciento de nuestro estudio que están por encima de los 67 años de edad.^{5, 41}

En cuanto a las variables clínicas, en el índice de masa corporal (IMC) predominó el sobrepeso, el cual se corresponde a los estudios realizados por Ming-Shiang et al⁴² en el año 2011, en que obtuvo que si existe una relación entre mayor IMC mayor será el riesgo de padecer ECV, y esto se puede deber porque predispone a mediadores biológicos como hipercolesterolemia, hipertensión y diabetes mellitus. En cuanto los antecedentes patológicos personales tuvo mayor prevalencia la hipertensión arterial, el cual no se corresponde a otros estudios como el de Ming-Shiang et al⁴² donde

predominaba como antecedente patológico personal la dislipidemia, la diferencia puede radicar que su estudio se centraba en una población asiática que podría tener otras predisposiciones genéticas, estilo de vida y alimentación.⁴² Por lo contrario en estudios de América Latina como el de Avezum et al⁵ si se pueden corresponder los datos de nuestro estudio, donde la hipertensión arterial si era el factor de riesgo predominante.^{5,42}

Entre los hábitos tóxicos se presentó más el alcoholismo, el cual no se corresponde a previos estudios donde más prevalece es el tabaquismo como el de Hossain⁴¹. En algunos estudios como el de Palomeras et Al², demostró que el alcohol en bajas cantidades podría ser un factor protector para dicha patología, pero en altas cantidades es un factor de riesgo para ECV.^{2, 41}

Entre los parámetros de laboratorio, no hubo mayor alteración de estos y sí se corresponde con el estudio de Choi et al en el año 2014³⁶, excepto por el recuento leucocitario ya que en aquel estudio predominó una leucocitosis en los pacientes con ECV que se incluyeron en el estudio, y en nuestros pacientes los leucocitos se encontraban en parámetros normales. En cuanto a los parámetros asociados al perfil lipídico la mayoría obtuvo un perfil lipídico normal de 68,12% que si se corresponde a otros estudios realizados. Esto pudiese verse influenciado porque 56,03% de los pacientes tenían un régimen de estatinas previo.³⁶

En el anexo 3 donde se observa la distribución del perfil lipídico y estatinas, se corrobora lo anteriormente expuesto de los valores normales pero es importante destacar que las lipoproteínas de baja densidad en mayor por ciento que es 57,6% se corresponde con los que no recibieron estatinas decreciendo a un 31,8% en los que recibieron estatinas a alta potencia hasta llegar a un 10,6% en los pacientes bajo un régimen de estatinas de baja potencia, teniendo en cuenta que las LDL tienen una gran influencia en la fisiopatología de la aterosclerosis, esto podría considerarse como un resultado favorable para nuestro estudio. Esta misma tendencia se mantiene en relación con el colesterol total.

En las características imagenológicas, en la topografía de la lesión predominó subcorteza que se corresponde con los escritos de Adams et Alen el año 2014¹⁵, este texto confirma que la circulación anterior es la más afectada especialmente la porción irrigada por las arterias penetrantes que irrigan a la subcorteza. En cuanto al ecocardiograma se relaciona con los estudios realizados por Zhang et Al⁴¹ en el año 2012 que la gran mayoría de los pacientes no presentó alteraciones. En el eco doppler carotídeo demostraron ser significativas en estudios realizados previamente como el que realizado por Fernandes et Al⁴³ en el año 2016, pero en nuestro estudio refleja lo contrario donde el gran por ciento se encontraron sin alteraciones.^{15, 41, 42}

Nuestro estudio tuvo una muestra de 207 pacientes de los cuales se puede evidenciar en la tabla 5 que el 43,96% de los pacientes no tomaban estatinas

previo al ECV, mientras que el 56,03% de los pacientes si lo hacían, de estos el 36,71% de los pacientes lo hacían en estatinas de baja potencia, mientras que el 19,32% tomaban estatinas de alta potencia. En la tabla 6, nos muestra la asociación entre la dosis de estatinas y la topografía de la lesión en ellas se aprecia que el 18,5% de los pacientes con la lesión más frecuente es la subcortical tomaban estatinas de alta potencia, siguiendo en orden ascendente el 34,6% los pacientes asociados a estatinas de baja potencia y llegando a un máximo de 46,9% aquellos que no recibieron estatinas. Con estos valores queda evidenciado que existe una reducción de la lesión más frecuente que es la subcortical en los pacientes que de una forma u otra tomaron estatinas. Esta distribución es observable en las lesiones corticosubcortical, cerebelo y tronco encefálico.

CONCLUSIÓN

De acuerdo a los resultados obtenidos podemos arribar a las siguientes conclusiones:

- Las estatinas tienen un efecto preventivo en los ECV isquémicos.
- El uso de estatinas a alta potencia redujo en un gran porcentaje los ECV isquémico.
- Las estatinas a baja potencia reducen la posibilidad de los ECV isquémicos, pero en menor porcentaje que las de alta potencia.
- El género masculino predominó en nuestro estudio, así como el grupo etario de 53 a 66 años, el estado civil viudo y la actividad económica no remunerada.
- La gran mayoría de los pacientes padecían de sobrepeso, el antecedente patológico personal fundamental fue la hipertensión arterial y el alcoholismo como hábito tóxico.
- Los parámetros de laboratorio, recuento de glóbulos blancos, glicemia, colesterol, y perfil lipídico se encontraron en rangos normales.
- En la topografía de la lesión predominó la lesión subcortical, siguiendo en orden decreciente la corticosubcortical, troncoencefálica, así como la cerebeloso y corteza cerebral respectivamente.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

1. Utilización de datos secundarios
2. La dispersión de los datos en la historia clínica de los pacientes que dificultó su búsqueda.
3. El estudio se desarrolló en un solo grupo.
4. El período de tiempo era muy limitado para llevar a cabo el proyecto de investigación sobre este tema.

RECOMENDACIONES

1. Hacer un estudio prospectivo
2. Ampliar el número de la muestra

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization (WHO). Neurological disorders public health challenges. (2006). http://www.who.int/mental_health/neurology/neurological_disorders_report_web.pdf
2. Palomeras E., Casado V. Epidemiology and Risk Factors of Cerebral Ischemia and Ischemic Heart Diseases: Similarities and Differences. *Current Cardiology Reviews*. (2010). Vol. 6(3): pag 138-149.
3. World Health Organization (WHO). (2016). World Health Statistics: Monitoring health for the SDGs. 2016. http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2016/en/
4. Roger V., et al. AHA Heart Disease and Stroke Statistics 2011 update: a report from the American Heart Association. (Febrero 1,2011). Vol.123: pag 18- 209.
5. Avezum A., Costa-Filho F., Pieri A., Martins S., Marin-Neto J. Stroke in Latin America. *Global Heart* (Diciembre,2015). Vol.10(4): Pag 323-331.
6. Instituto Nacional de estadística y censos. Anuario de Estadísticas Vitales – Nacimientos y Defunciones. (2014). <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web->

inec/Poblacion_y_Demografia/Nacimientos_Defunciones/Publicaciones/A
nuario_Nacimientos_y_Defunciones_2014.pdf

7. Instituto Nacional de estadística y censos. Estadísticas de camas y egresos hospitalarios. (2013). <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/camas-y-egresos-hospitalarios/>
8. Greenberg D., Aminoff M., Simon R. Stroke. Clinical Neurology United States: McGraw-Hill Professional. (2012). Vol.8: pag 292-318.
9. Sacco R., Kasner S., Broderick J., et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. (2013). Vol. 44: pag 2064-2089.
10. Cheung, RTF. A Systematic Approach to the Definition of Stroke. Austin Journal of Cerebrovascular Diseases & Stroke. (2014). Vol. 1(5): pag: 24-1029.
11. Kyle S., Saha S. Nanotechnology for the Detection and Therapy of Stroke. Advance Healthcare Mater. (2014). Vol. 3: pag 1703–1720.
12. Roger V., et al. AHA Heart Disease and Stroke Statistics 2011 update: a report from the American Heart Association. (Febrero 1,2011). Vol.123: pag 18-209.
13. Mozaffarian D., Benjamin E., Go A., Arnett DK., et al. Heart disease and

stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. (2015). Vol. 131 (4): pag 1-15

14. Kim A., Johnston S. Global variation in the relative burden of stroke and ischaemic heart disease. (2011). Vol.124: pag 314-332.

15. Adams R, Victor M. Stroke. Principles of Neurology United States: McGraw-Hill Professional. (2014). Vol.6: pag 660-711.

16. Corrigan M., Escuro A., Kirby, D. (2013). Types of Stroke. Handbook of clinical nutrition and stroke United States: Springer. (2013). Pag 15-31.

17. Jin R., Yang G., Li G. Inflammatory mechanisms in ischemic stroke: role of inflammatory cells. Journal of Leukocyte Biology. (2010). Vol. 87(5): pag 779-789.

18. Kanyal N. The Science of Ischemic Stroke: Pathophysiology & Pharmacological Treatment. International Journal of Pharma Research & Review. (2015). Vol. 4(10): pag 65-84.

19. Rodrigo R., Fernández R., Gutiérrez R., Matamala, J., et al. Oxidative Stress and Pathophysiology of Ischemic Stroke. CNS & Neurological Disorders. (2013). Vol. 12(5): pag 698-714.

20. Sutherland B., Minnerup J., Balami J., Arba F., Buchan A., Kleinschneitz C. Neuroprotection for ischaemic stroke: Traslacion from the bench to the bedside. International Journal of Stroke. (2012). Vol. 7(5): pag 407-418.

21. Do Carmo J., Lirio R., Pereira H., et al. Disability after stroke: a systematic review. *Physical Therapy in Movement*. (2015). Vol. 28(2): pag 407-418.
22. Choudhury J., Chowdhury T., Nayeem A., Jahan, W. Modifiable and Non-Modifiable Risk Factors of Stroke: A Review Update. *Journal of National Institute of Neurosciences Bangladesh*. (2015). Vol.1(1): pag 22-26.
23. Celis J., Hernández D., Tobón P., King L. Factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular. *Enfermedad cerebrovascular*. Colombia: Asociación Colombiana de Neurología. (2014). Vol. 8: pag 33-44.
24. Ni Chroinin D., Asplund K., Asberg S., Callaly E., Cuadrado E., Diez-Tejedor, E., et Al. Statin Therapy and Outcome After Ischemic Stroke: Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies and Randomized Trials. *Stroke*. (2013). Vol. 44(2): pag 448-456.
25. Biffi A., Devan W., Anderson C., Cortellini L., Furie K., Rosand J., Rost, N. Statin Treatment and Functional Outcome After Ischemic Stroke: Case-Control and Meta-Analysis. *Stroke*. (2011). Vol. 42(5): pag 1314-1319.
26. Lakhan S., Bagchi S., Hofer M. Statins and clinical outcome of acute ischemic stroke: a systematic review. *International Archives of Medicine*. (2010). Vol. 3(1): pag 22.

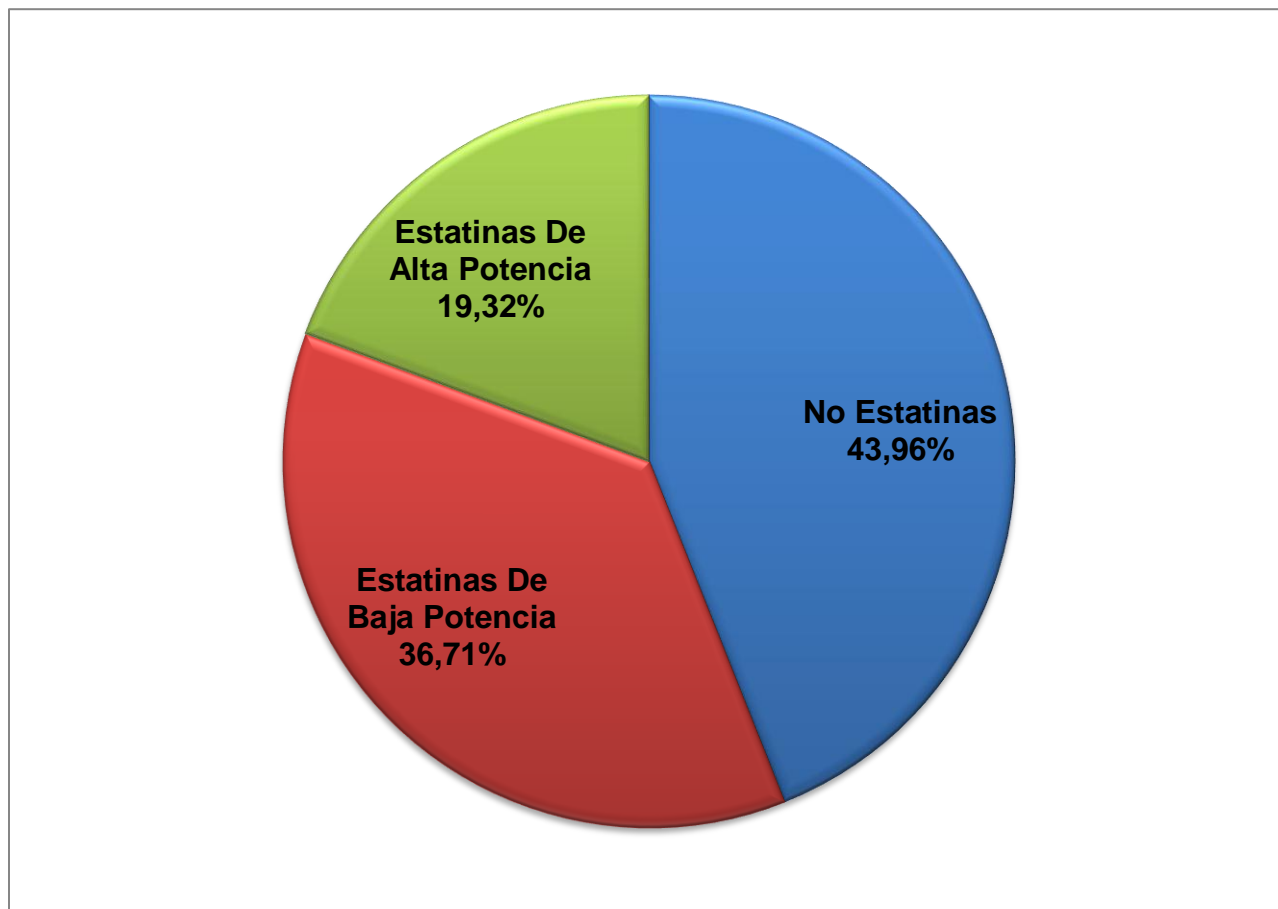
27. Sirtori, C. The pharmacology of statins. *Pharmacological Research*. (2014). Vol. 88: pag 3-11.
28. Arboix A., Alioc J. Cardioembolic Stroke: Clinical Features, Specific Cardiac Disorders and Prognosis. *Current Cardiology Reviews*. (2010). Vol. 6(3): pag 150-161.
29. Mostaza J., Lahoz C., García F., Estirado E., Ruiz J., González T., Laguna F. Uso de las estatinas en prevención primaria. *Información Terapéutica Sistema Nacional de Salud*. (2011). Vol. 35: pag 46-56.
30. Qian Zhou J. Pleiotropic effects of statins: basic research and clinical perspectives. *Circulation Journal: Official journal of the Japanese Circulation Society*. (2010). Vol. 74(5): pag 818.
31. Kong W., Zhu Y. The Pleiotropic Effects of Statins in the Prevention of Atherosclerosis. *Springer*. (2012). Vol. 26 (1): pag 5-7.
32. Arboix A., García L., Oliveres M., Targa C., Balcells M., Massons J. Pretreatment with statins improves early outcome in patients with first-ever ischaemic stroke: a pleiotropic effect of statins or a beneficial effect of hypercholesterolemia?. *BMC Neurology*. (2010). Vol. 10(1): pag 47.
33. Squizzato A, Romualdi E, Dentali F, Agno W. Statins for Acute Ischemic Stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. (2011). Vol. 8, CD007551.
34. Hong KS., et al. Statins in Acute Ischemic Stroke: A Systematic Review. *Journal of Stroke*. (2015). Vol. 17(3): pag 282-301.

35. Kernan W., et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. *Stroke*. (2014). Vol. 45 (7): pag 2160-2236.
36. Choi et al. Statins Improve Survival in Patients With Cardioembolic Stroke. *Stroke*. (2014). Vol. 45: pag 1849-1852.
37. Hassan et al .Impact of the Additive Effect of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and/or Statins with Antiplatelet Medication on Mortality After Acute Ischaemic Stroke. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*. (2011). Vol. 110: pag 370–377.
38. Hassan Y., Al-Jabi S., Abd Aziz N., Looi I., et al. Impact of the Additive Effect of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and/or Statins with Antiplatelet Medication on Mortality After Acute Ischaemic Stroke. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*. (2012). Vol. 110: pag 370-377.
39. Douiri A., McKeivitt, C., Emmett E., Rudd A., Wolfe C. Long-Term Effects of Secondary Prevention on Cognitive Function in Stroke Patients. (2013). Vol. 128: pag 1341-1348.
40. Ström J. The dose-dependent effects of estrogens on ischemic stroke. *Linköping University Medical Dissertations*. (2012). Vol. 1301: pag 10-11.
41. Hossain M. Demographic profile of stroke patients attended at CRP, Bangladesh. *Bangladesh Health Professions Institute (BHPI)*. (2008). Pag 1-59.

42. Zhang L., Harrison J., Goldstein, L. Echocardiography for the detection of cardiac sources of embolism in patients with stroke or transient ischemic attack. Elsevier. (2012). Vol. 21(7): pag 577-582.
43. Fernandes M., Keerthiraj B., et Al. Evaluation of carotid arteries in stroke patients using color Doppler sonography: A prospective study conducted in a tertiary care hospital in South India. International Journal of Applied and Basic Medical Research. (2016). Vol. 6(1). Pag 38–44.

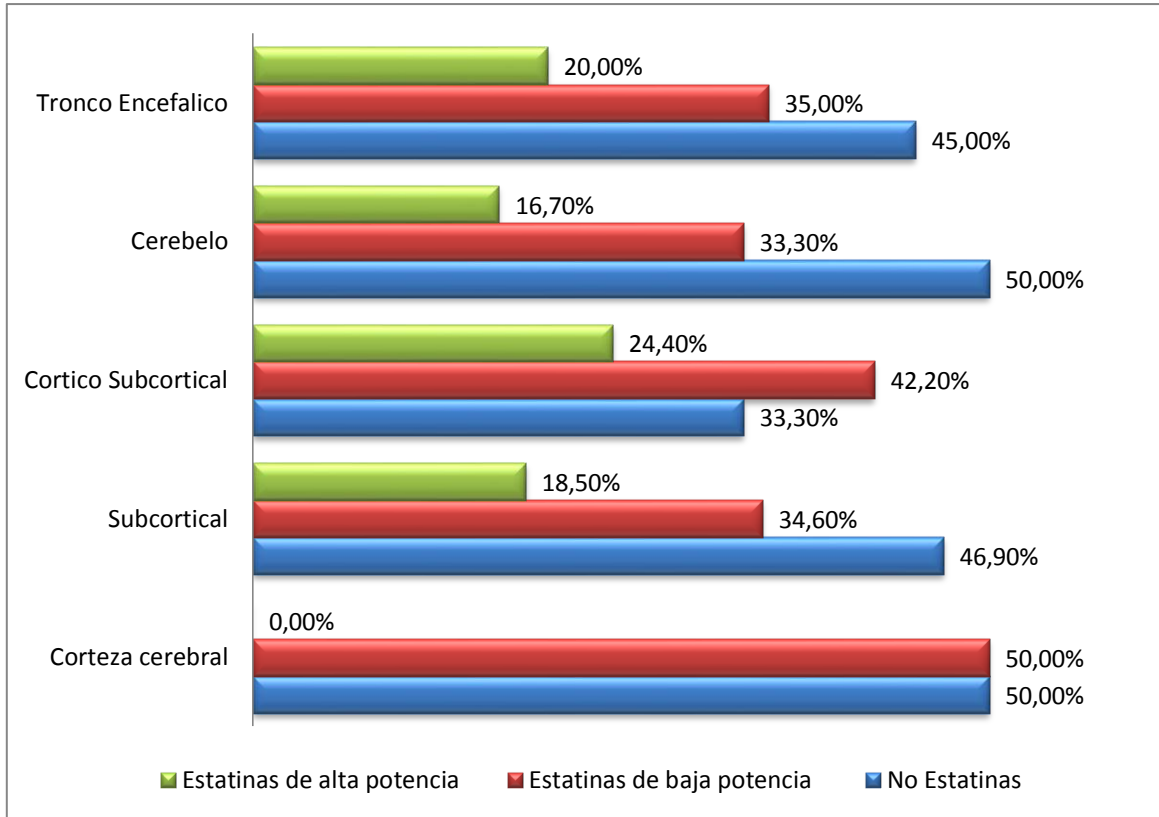
GRÁFICOS

Gráfico 1: Uso Previo de Estatinas



Descripción: Se observa el porcentaje de pacientes que usaron que dosis de estatinas.
Fuente: Tabla 5.


Gráfico 2: Correlación del uso previo de estatinas y topografía de la lesión.



Descripción: Se observa la correlación entre el número de pacientes que usaron que dosis de estatinas y su topografía. Fuente: Elaboración: Tabla 6.

ANEXOS

Anexo 1: Carta de aceptación de la Coordinación General de Investigación del Hospital Teodoro Maldonado Carbo

 **HOSPITAL DR. TEODORO MALDONADO CARBO**
COORDINACIÓN GENERAL DE INVESTIGACIÓN

Guayaquil, 07 de Junio de 2016

Señores

ROMMY CEDEÑO

VICTOR ANDRADE

Internos de Medicina

Presente.-

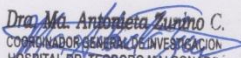
De mis consideraciones:

Por medio de la presente informo a ustedes que ha sido resuelta como favorable la solicitud de autorización para la realización del estudio *"Efecto preventivo de las estantinas en la enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo"*, una vez que he recibido el informe de factibilidad enviado por la Dra. María Gabriela Acuña Chong, Jefe de la Unidad Técnica de Neurología.

Por lo anteriormente expuesto les reitero que están ustedes autorizados a realizar su trabajo de titulación siguiendo las normas y reglamentos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo.

Particular que comunico para los fines pertinentes.

Atentamente.


COORDINADORA GENERAL DE INVESTIGACIÓN
HOSPITAL DR. TEODORO MALDONADO
CARBO - IESS

DRA. MARIA ANTONIETA ZUNINO CEDEÑO

Coordinadora General de Investigación

Anexo 2: Tabla de operacionalización de variables

VARIABLES	INDICADOR	VALOR FINAL	TIPO DE VARIABLE
Género	Documento de identificación	Femenino, Masculino	Cualitativa nominal dicotómica
Nivel de educación	Documento de identificación	No educación, Educación Básica, Bachillerato, Educación Superior	Cualitativa nominal politómica
Estado civil	Documento de identificación	Soltero, Casado, Divorciado, Viudo	Cualitativa nominal politómica
Edad	Documento de identificación	20-38 años, 39-52 años, 53-66 años, 67-80 años, mayor a 80.	Cuantitativa ordinal, dicotómica
Actividad económica	Encuesta	Remunerado, No remunerado	Cualitativa Nominal Dicotómica
IMC	IMC=peso (Kg)/talla(m ²)	Normopeso, Sobrepeso y Obesidad	Cualitativa ordinal politómica
APP	Historia Clínica	Ninguno, HTA, DM, Dislipidemia, ECV, IAM, ERC, Epilepsia	Cualitativa nominal politómica
Hábitos Tóxicos	Historia Clínica	Ninguno, Tabaco, Alcohol y Drogas	Cualitativa nominal politómica
Recuento Leucocitos	Resultados de Laboratorio	Normal, Elevado y Bajo	Cuantitativa discreta
Glicemia	Resultados de Laboratorio	Normal, Elevado y Bajo	Cuantitativa discreta
Colesterol Total	Resultados de Laboratorio	Normal, Elevado y Bajo	Cuantitativa discreta
Triglicéridos	Resultados de Laboratorio	Normal, Elevado y Bajo	Cuantitativa discreta

LDL	Resultados de Laboratorio	Normal, Elevado y Bajo	Cuantitativa discreta
HDL	Resultados de Laboratorio	Normal, Elevado y Bajo	Cuantitativa discreta
Topografía de la lesión por TAC	Reporte de Imagenología	Corteza, Subcorteza, Corticosubcortical, Cerebelo y Tronco Encefálico	Cualitativa nominal politómica
Ecocardiograma	Reporte ecocardiográfico	Sin alteraciones, Prolapso valvular y Aortoescrosis	Cualitativa nominal politómica
Eco doppler carotideo	Reporte de Imagenología	Sin alteraciones y Placa ateromatosa	Cualitativa nominal dicotómica
Uso previo de estatinas	Historia Clínica	No estatinas, Estatinas de baja potencia y Estatinas de alta potencia	Cualitativa nominal politómica

IMC: Índice de masa corporal, APP: Antecedentes patológicos personales, HTA: Hipertensión Arterial, DM: Diabetes Mellitus, ECV: Enfermedad Cerebrovascular, IAM: Infarto Agudo al Miocardio, ERC: Enfermedad renal crónica, HDL: Lipoproteínas de alta densidad, LDL: Lipoproteínas de baja densidad

Fuente: Elaboración propia a partir de la base de datos.

Anexo 3: Características asociadas del uso previo de estatinas y perfil lipídico.

		Uso previo de estatinas						Valor P
		No Estatinas		Estatinas De Baja Potencia		Estatinas De Alta Potencia		
		N	%	N	%	N	%	
HDL	BAJO	11	36,7%	11	36,7%	8	26,7%	0,71
	ELEVADO	5	45,5%	5	45,5%	1	9,1%	
	NORMAL	75	45,2%	60	36,1%	31	18,7%	
LDL	ELEVADO	38	57,6%	21	31,8%	7	10,6%	0,14
	NORMAL	53	37,6%	55	39,0%	33	23,4%	
Colesterol total	ELEVADO	31	46,3%	25	37,3%	11	16,4%	0,754844
	NORMAL	60	42,9%	51	36,4%	29	20,7%	

HDL: Lipoproteínas de alta densidad, LDL: Lipoproteínas de baja densidad

Fuente: Elaboración propia a partir de la base de datos

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Andrade Zambrano Víctor Alfonso**, con C.C: #**1314339324** autor/a del trabajo de titulación: **EFFECTO PREVENTIVO DE LAS ESTATINAS EN LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN LOS PACIENTES DEL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO EN EL PERIODO DE MARZO DE 2016 A AGOSTO DE 2016** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro 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.- Autorizo 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, 23 de **Septiembre de 2016**

f. _____

Nombre: **Andrade Zambrano Víctor Alfonso**

C.C: **1314339324**

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Cedeño Mendoza Rommy Annabel** con C.C: # **0925467219** autor/a del trabajo de titulación: **EFFECTO PREVENTIVO DE LAS ESTATINAS EN LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN LOS PACIENTES DEL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO EN EL PERIODO DE MARZO DE 2016 A AGOSTO DE 2016** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro 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.- Autorizo 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, 23 de **Septiembre de 2016**

f. _____

Nombre: **Cedeño Mendoza Rommy Annabel**

C.C: **0925467219**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	EFFECTO PREVENTIVO DE LAS ESTATINAS EN LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN LOS PACIENTES DEL HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO EN EL PERIODO DE MARZO DE 2016 A AGOSTO DE 2016		
AUTOR(ES)	Cedeño Mendoza Rommy Annabel, Andrade Zambrano Víctor Alfonso		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Manuel Pérez		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Medicina		
CARRERA:	Carrera de Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	23 de Septiembre del 2016	No. DE PÁGINAS:	39
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina Interna, Neurología, Terapéutica		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Palabras claves: Enfermedades cerebrovasculares, Discapacidad física, Estatinas, Factores de riesgo, Dislipidemia, Prevención.		

RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):

Contexto: La enfermedad cerebrovascular (ECV) es el resultado final de procesos patológicos que afectan los vasos sanguíneos del sistema nervioso, produciendo muerte neuronal. Existen dos tipos: isquémico y hemorrágico; el primero es el más frecuente y puede ser prevenido mediante el control de los factores de riesgo como la hiperlipidemia mediante las estatinas.

Objetivo: Identificar si los pacientes con diagnóstico de ECV isquémico del servicio de Neurología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC) usaban estatinas previamente al evento y determinar la prevalencia de estos pacientes. Comparar frecuencias entre los pacientes que usaban estatinas versus los que no usaban. Determinar las variables sociodemográficas, clínicas, imagenológicas y de laboratorio asociadas al ECV isquémico. Definir los factores de riesgo de los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica. Identificar alteraciones en los parámetros de laboratorio rutinarios de los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica.

Materiales y Métodos: Estudio epidemiológico, descriptivo, analítico, observacional de corte transversal comprendido por 207 pacientes con ECV isquémica, realizado durante 6 meses en el área de hospitalización de Neurología del HTMC. Se registraron las características demográficas, clínicas, laboratorios e imagenológicas mediante estadística descriptiva básica y las variables cualitativas mediante frecuencias relativas y porcentajes. Se dividió a los pacientes en tres grupos: (1) no tomaban estatinas, (2) estatinas de baja potencia y (3) estatinas de alta potencia previo al ECV; posteriormente se comparó los

porcentajes entre estos grupos.

Resultados: De los 207 pacientes con diagnóstico de ECV isquémico 43,96% pacientes correspondieron a los que no tomaban estatinas mientras los que tomaban estatinas en baja y alta potencia correspondieron al 36,71% y 19,32% respectivamente. Los factores determinantes que se asociaron al desarrollo del ECV isquémico fueron: sexo masculino, sobrepeso, hipertensión arterial, alcoholismo. No presentaron cambios significativos en los parámetros de laboratorio ni imagenológicos.

Conclusión: Las estatinas tienen un efecto preventivo en los ECV isquémicos. El uso de estatinas a alta potencia redujo en un gran porcentaje los ECV isquémico. Las estatinas a baja potencia reducen la posibilidad de los ECV isquémicos, pero en menor porcentaje que las de alta potencia.

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-4-992158969	E-mail: rommycm@hotmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: (Apellidos, Nombres completos)	
	Teléfono: +593-4-(registrar teléfonos)	
	E-mail: (registrar los emails)	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		