



ACTA DE EVALUACIÓN DE LA TESIS DOCTORAL

Año académico 2016/17

DOCTORANDO: BLANCO ABRIL, SARAY

PROGRAMA DE DOCTORADO: D325 DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE: MEDICINA Y ESPECIALIDADES MÉDICAS
TITULACIÓN DE DOCTOR EN: DOCTOR/A POR LA UNIVERSIDAD DE ALCALÁ

En el día de hoy 03/07/17, reunido el tribunal de evaluación nombrado por la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado y Doctorado de la Universidad y constituido por los miembros que suscriben la presente Acta, el aspirante defendió su Tesis Doctoral, elaborada bajo la dirección de LUIS MANZANO ESPINOSA // CARLOS ESCOBAR CERVANTES.

Sobre el siguiente tema: CONTROL INTEGRAL DE LOS FACTORES DE RIESGO VASCULAR EN EL PACIENTE ANCIANO CON ALTO RIESGO: EFICACIA DE UN NUEVO MODELO ASISTENCIAL. ESTUDIO CORAL

Finalizada la defensa y discusión de la tesis, el tribunal acordó otorgar la CALIFICACIÓN GLOBAL1 de (no apto, aprobado, notable y sobresaliente): SOBRESALIENTE

Alcalá de Henares, 3 de julio de 2017

EL PRESIDENTE

[Signature of President]

Fdo.: LUIS MANZANO ESPINOSA

EL SECRETARIO

[Signature of Secretary]

Fdo.: CARLOS ESCOBAR CERVANTES

EL VOCAL

[Signature of Vocal]

Fdo.: GERA ESCOBAR AGUILAR

Con fecha 24 de julio de 2017 la Comisión Delegada de la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado, a la vista de los votos emitidos de manera anónima por el tribunal que ha juzgado la tesis, resuelve:

- [X] Conceder la Mención de "Cum Laude"
[] No conceder la Mención de "Cum Laude"

La Secretaria de la Comisión Delegada

[Signature of Secretary]

FIRMA DEL ALUMNO,

[Signature of Student]

Fdo.: SARAY BLANCO ABRIL

1 La calificación podrá ser "no apto" "aprobado" "notable" y "sobresaliente". El tribunal podrá otorgar la mención de "cum laude" si la calificación global es de sobresaliente y se emite en tal sentido el voto secreto positivo por unanimidad.

INCIDENCIAS / OBSERVACIONES:

El presente informe de auditoría se ha elaborado en virtud de la información proporcionada por el personal de la entidad, la cual ha sido verificada por el auditor. En consecuencia, el auditor no ha detectado incidencias u observaciones que permitan cuestionar la veracidad de la información presentada. Asimismo, se ha observado que la información presentada es clara y concisa, y que los datos reflejados son consistentes con los registros de la entidad.

En aplicación del art. 14.7 del RD. 99/2011 y el art. 14 del Reglamento de Elaboración, Autorización y Defensa de la Tesis Doctoral, la Comisión Delegada de la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado y Doctorado, en sesión pública de fecha 24 de julio, procedió al escrutinio de los votos emitidos por los miembros del tribunal de la tesis defendida por *BLANCO ABRIL, SARAY*, el día 3 de julio de 2017, titulada *CONTROL INTEGRAL DE LOS FACTORES DE RIESGO VASCULAR EN EL PACIENTE ANCIANO CON ALTO RIESGO: EFICACIA DE UN NUEVO MODELO ASISTENCIAL. ESTUDIO CORAL*, para determinar, si a la misma, se le concede la mención "cum laude", arrojando como resultado el voto favorable de todos los miembros del tribunal.

Por lo tanto, la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado resuelve otorgar a dicha tesis la

MENCIÓN "CUM LAUDE"

Alcalá de Henares, 27 julio de 2017
EL PRESIDENTE DE LA COMISIÓN DE ESTUDIOS
OFICIALES DE POSGRADO Y DOCTORADO



Firmado digitalmente por VELASCO
PEREZ JUAN RAMON - DNI
03087239H
Fecha: 2017.07.28 11:09:58 -06'00'

Juan Ramón Velasco Pérez

Copia por e-mail a:

Doctorando: BLANCO ABRIL, SARAY

Secretario del Tribunal: RAMÓN BOVER FREIRE.

Directores de Tesis: LUIS MANZANO ESPINOSA // CARLOS ESCOBAR CERVANTES



Universidad de Alcalá

Programa del Doctorado en Ciencias de la Salud regulado por el R.D. 1393/2007
Departamento de Medicina

**CONTROL INTEGRAL DE LOS FACTORES DE RIESGO VASCULAR EN EL
PACIENTE ANCIANO CON ALTO RIESGO: EFICACIA DE UN NUEVO MODELO
ASISTENCIAL. ESTUDIO CORAL**

Tesis Doctoral Presentada por:

Saray Blanco Abril

DIRECTOR

Dr. Prof. Luis Manzano Espinosa

CO-DIRECTOR

Dr. Carlos Escobar Cervantes

Alcalá de Henares 2016

TITULO DEL PROYECTO: Control integral de los factores de Riesgo vascular en el paciente Anciano con aLto riesgo: eficacia de un nuevo modelo asistencial. Estudio CORAL

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría agradecer a mi director de Tesis, Dr Luis Manzano Espinosa por su esfuerzo y dedicación, sus conocimientos y sus orientaciones.

Agradecer a mi codirector de Tesis, Dr. Carlos Escobar Cervantes por su manera de trabajar, su persistencia, su paciencia y su motivación han sido fundamentales para mi formación como investigadora. Ellos han inculcado en mí un sentido de seriedad, responsabilidad y rigor académico sin los cuales no podría tener una formación completa como investigador.

A Teresa Gómez por su tenacidad y ayuda en el análisis estadístico, ha sido capaz de ganarse mi lealtad y admiración, así como sentirme en deuda con ella por todo lo recibido durante el periodo de tiempo que ha durado esta Tesis Doctoral.

A cada miembro de la Unidad de Insuficiencia cardiaca y riesgo vascular del Hospital Universitario Ramón y Cajal, especialmente a Antonia Sánchez por su inestimable ayuda.

A mi familia, fuente de apoyo constante e incondicional en toda mi vida y más aún en mis años de carrera profesional y en especial a mis padres que sin su ayuda hubiera sido imposible culminar mi profesión.

Índice

RESUMEN

INTRODUCCIÓN.....	10
1. Enfermedades Cardiovasculares	10
1.1 Prevalencia.....	10
1.2 Continuum cardiovascular.....	12
1.3 Factores de riesgo	12
1.3.1.Hipertensión Arterial.....	13
1.3.2. Diabetes mellitus, resistencia insulínica y síndrome metabólico.....	14
1.3.3. Tabaquismo	14
1.3.4. Dieta.....	15
1.3.5. Obesidad abdominal.....	16
1.3.6. Sedentarismo	17
1.3.7. Factores Psicosociales.....	17
1.3.8. Dislipemia.....	18
1.3.9. Sexo y enfermedad cardiovascular	18
1.3.10. Alteración de la regulación de la coagulación o fibrinólisis.....	19
1.3.11. Inflamación/Infección.....	19
1.4 Sustrato anatomopatológico. Aterosclerosis	20
1.5 Lesiones subclínicas.....	22
1.6 Manifestaciones. Lesiones sintomáticas.....	23
1.6.1.a.Introducción.....	24
1.6.1.b. Epidemiología.....	24
1.6.1.c. Fisiopatología.....	25
1.6.2. Enfermedad arterial periférica (EAP).....	26
1.6.2.a. Introducción.....	26
1.6.2.b. Epidemiología.....	26
1.6.2.c. Fisiopatología.....	26
1.6.3. Enfermedades Cerebrovasculares.....	28
1.6.3.a. Introducción.....	28
1.6.3.b. Epidemiología.....	28
1.6.3.c. Fisiopatología.....	28
1.6.4. Aneurisma de la aorta torácica o abdominal y Aterosclerosis aórtica	29
1.6.4.a. Introducción.....	29
1.6.4.b. Epidemiología.....	29
1.6.4.c. Fisiopatología.....	29
1.7 Escalas de riesgo cardiovascular.....	30
1.7.1. Escala de Framingham.....	31
1.7.2. Escala Score.....	32
2. Insuficiencia Cardiaca.....	33
2.1 Definición	33
2.2 Epidemiología.....	33
2.3 Etiopatogenia Insuficiencia cardiaca	35
2.4 Signos y Síntomas.....	35
2.5 Tratamiento farmacológico.....	38
2.5.1. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y B-bloqueantes (BB).....	38
2.5.2. Antagonistas del receptor mineralocorticoides (ARM).....	39
2.5.3. Bloqueadores de receptores de angiotensina II (ARA-II)	40
2.5.4. Ivabradina	40
2.5.5. Digoxina y otros glucósidos digitálicos.....	41
2.5.6. Diuréticos	41

2.5.7. Inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa (estatinas)	42
2.5.8. Anticoagulantes orales	42
2.5.9. Actividad física.....	42
2.5.10. Dieta.....	42
2.6 Dispositivos.....	43
2.6.1. Desfibrilador automático implantable	43
2.6.2 Terapia de resincronización cardiaca (TRC).....	44
3. Enfermedad Cardiovascular en el Anciano	44
3.1 Fisiología del envejecimiento	44
3.2 Estados de enfermedad cardiovascular en el anciano.....	45
3.2.1. Valvulopatías cardiacas.....	45
3.2.2. Enfermedad coronaria.....	46
3.2.3. Enfermedad cerebrovascular.....	47
3.2.4. Enfermedad arterial periférica	48
3.3 Tratamiento farmacológico en el anciano	49
3.3.1. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAS) y B-bloqueantes (BB).....	49
3.3.2. Antagonistas de receptores de angiotensina II (ARA-II)	49
3.3.3. Antagonistas de la aldosterona	50
3.3.4. Digoxina	50
3.3.5. Diuréticos	50
3.4 Necesidad de una unidad específica para el anciano con riesgo cardiovascular.....	50
OBJETIVOS DEL ESTUDIO	55
1.1 Objetivo principal	55
1.2 Objetivos secundario.	55
MATERIAL Y MÉTODO	57
1.1 Diseño.....	57
1.2 Ámbito de Estudio.....	58
1.3 Sujetos de Estudio	58
1.4 Criterios de exclusión	58
1.5 Variables de estudio.....	58
1.6 Definición y descripción de las mediciones_Variables de estudio	65
1.7 Recogida y análisis de datos.....	81
1.8 Estimación del tamaño muestral.....	81
1.9 Análisis estadístico	81
1.10 Consideraciones éticas	82
RESULTADOS	84
Tabla 1.1. Datos demográficos.....	84
Tabla 1.2. Antecedentes personales. Comorbilidades asociadas I.	84
Tabla 1.3. Antecedentes personales. Comorbilidades asociadas II.....	85
Tabla 1.4. Hábitos y Estilos de vida.....	85
1.4.1. Sedentarismo	85
1.4.2. Tabaco.....	86
Tabla 1.5. Diagnóstico de Síndrome Metabólico (SM).....	87
Tabla 1.6. Diagnóstico de Obesidad (IMC).....	88
Tabla 1.7. Diagnóstico de Obesidad (medido por Perímetro abdominal).....	89
Tabla 1.8. Clase Funcional NYHA.	90
Tabla 1.9. Índice de Barthel.....	91
Tabla 1.10. Índice Pfeiffer.	91
Tabla 1.11. Exploración Física. Variables Clínicas.....	92
Tabla 1.12. Exploración Complementaria. Variables Analíticas.	94
Tabla 1.13. Índice de albúmina y creatinina	97
Tabla 1.14. Estadio Enfermedad Renal Crónica.	98

Tabla 1.15. Electrocardiograma.....	99
1.15.1. Bloqueo rama izquierda (BRI)	99
1.15.2. Hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) ..	99
1.15.3. Fibrilación auricular (FA)	99
Tabla 1.16. Ecocardiograma	100
1.16.1. Fracción eyección (Fe).....	100
1.16.2. Insuficiencia Aórtica (IA)	100
1.16.3. Estenosis Aórtica (EA)	101
1.16.4. Insuficiencia Mitral (IM).....	101
1.16.5. Estenosis Mitral (EM).....	102
1.16.6. Insuficiencia Tricúspide (IT)	102
Tabla 1.17. Riesgo Score.	103
Tabla 1.18. Riesgo Framingham.....	104
Tabla 1.19. Tratamiento.	105
1.19.1. Antidiabéticos.	105
1.19.2. Hipolipemiantes.	106
1.19.3. Antihipertensivos.....	107
1.19.4. Antiagregantes.	108
1.19.5. Anticoagulantes.	109
1.19.6. Efectos secundarios y seguridad en el Tratamiento.....	109
Tabla 1.20. Objetivo Terapéutico (OT).....	111
Tabla 1.20.1. OT Presión Arterial (OT PA)	111
Tabla 1.20.2. OT LDL-Colesterol (OT LDL_c).....	112
Tabla 1.20.3. OT Indicación Antiagregación.....	112
Tabla 1.21. Objetivo Terapéutico (OT) en diabéticos.	113
Tabla 1.21.1. OT Presión Arterial, en diabéticos.....	114
Tabla 1.21.2. OT LDL-colesterol, en diabéticos.....	115
Tabla 1.21.3. OT Indicación Antiagregación, en diabéticos.	116
Tabla 1.21.4. OT HbA1c, en diabéticos.....	117
Tabla 1.22. Frecuentación a urgencias y hospitalización.	118
Tabla 1.23. Frecuentación a urgencias y hospitalización según cumplimiento de los objetivos terapéuticos (OT).....	120
Tabla 1.24. Evolución Objetivos terapéuticos (OT) II.	124
Tabla 1.24.1 Objetivos terapéuticos (OT) Presión Arterial	124
Tabla 1.24.2. Objetivos terapéuticos (OT) LDL- colesterol (LDL-c)	127
Tabla 1.24.3. Objetivos terapéuticos (OT) Indicación Antiagregación (AG)	129
Tabla 1.24.4. Objetivos terapéuticos (OT) Hemoglobina Glicosilada (HG)	131
DISCUSIÓN	135
1.1 Prevalencia Comorbilidades	138
1.2 Clase Funcional NYHA.....	140
1.3 Barthel y Pfeiffer.....	140
1.4 Variables Clínicas y Analíticas.....	141
1.5 Electrocardiograma.....	142
1.6 Ecocardiograma.....	143
1.7 Escala de riesgo Score y Framingham.....	143
1.8 Prevalencia Hipertensión Arterial	144
1.9 Objetivos terapéuticos (OT) Presión Arterial.....	144
1.10 Prevalencia Dislipemia.....	153
1.11 Objetivos terapéuticos (OT) Dislipemia.....	153
1.12 Objetivos terapéuticos (OT) Antiagregación	160
1.13 Prevalencia Hemoglobina Glicosilada.....	165
1.14 Objetivos terapéuticos (OT) Hemoglobina Glicosilada.....	165
1.15 Frecuentación a Urgencias y Hospitalización.....	169
CONCLUSIONES.....	171

LIMITACIONES.....	173
BIBLIOGRAFÍA.....	175
ANEXOS	199
Anexo 1. Tasa bruta de mortalidad según causa de muerte.....	199
Anexo 2. Defunciones según las principales causas de muerte, 2014.....	200
Anexo 3. Mortalidad según causa de muerte previsible para el 2030.	201
Anexo 4. Tasa de mortalidad estandarizada por edad, por enfermedad cardiovascular, diabetes y sexo, 2008(282).	201
Anexo 5. Cuestionario de EDIMBURGO modificado.	203
Anexo 6. Hoja de consentimiento del paciente para la utilización de sus datos clínicos de seguimiento en nuestra unidad para evaluación de la asistencia recibida y su publicación científica.....	204

RESUMEN

ANTECEDENTES: Las enfermedades cardiovasculares constituyen actualmente la principal causa de morbimortalidad en los países occidentales. En nuestro país, según el INE del año 2014 constituyen la principal causa de muerte, responsables del 29,7% del total de defunciones. Se calcula que en 2030 morirán cerca de 23,6 millones de personas por enfermedad cardiovascular, sobre todo por cardiopatías y accidentes vasculares cerebrales y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte.

La enfermedad coronaria es la principal causa de muerte de varones y mujeres de edad avanzada, los factores de riesgo son los mismos que en los pacientes de menos edad.

Las enfermedades cardiovasculares se desarrollan durante décadas y los efectos perjudiciales de los factores de riesgo provocan en último término los eventos coronarios, insuficiencia cardíaca y finalmente la muerte. Atajar esta cadena de acontecimientos a través de intervenciones apropiadas puede substancialmente disminuir la morbilidad y mortalidad asociada con enfermedad cardiovascular.

OBJETIVO: Determinar el porcentaje de pacientes que consiguen el objetivo terapéutico (OT) combinado de PA, LDL-colesterol, antiagregación en la población general y en el subgrupo de pacientes diabéticos, además, conocer el control de la HbA1c, en el momento de la inclusión en la UICARV, después de 6 meses de seguimiento y en cuatro periodos de tiempo diferentes (2008, 2010, 2014 y 2015), coincidiendo con el año posterior a las actualizaciones de las recomendaciones de las Guías Terapéuticas.

MATERIAL Y MÉTODO: Es un estudio observacional descriptivo retrospectivo longitudinal, realizado en la Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Riesgo Vascular (UICARV) del Hospital Universitario Ramón y Cajal de la Comunidad de Madrid. A través de un muestreo no probabilístico intencionado, todos los pacientes mayores de 65 años que lleven en la unidad un periodo mínimo de 6 meses, con riesgo elevado de desarrollar un evento cardiovascular, basado en los siguientes criterios: arteriopatía coronaria, arteriopatía oclusiva periférica, episodio cerebrovascular, aneurisma aórtico abdominal, diabetes mellitus y/o riesgo según Framingham mayor del 20% a los 10 años.

RESULTADOS: El tamaño muestral es de 150 pacientes, 56% mujeres, mediana de edad de 80 años. Al comparar el control adecuado de la PA en la visita basal (29%) y a los 6 meses de seguimiento (58%), las diferencias son significativas para la población general ($p < 0.05$) y en el grupo de diabéticos ($p = 0.04$). No encontramos diferencias significativas en el control del objetivo terapéutico de LDL-colesterol, en la visita basal (18%) y a los 6 meses de seguimiento (31,4%) ni en la indicación de antiagregación o anticoagulación entre ambas visitas a la Unidad, ambas con un cumplimiento del 48%. El control del OT de HbA1c en la visita basal (30%) y a los 6 meses de seguimiento (65%), las diferencias no son significativas. En la evaluación posterior, el cumplimiento del OT PA en 2008 es de un 75%, en 2010 un 87%, en 2014 un 75% y en 2015 un 75%, mostrando diferencias significativas ($p = 0,046$). Para los pacientes diabéticos, el cumplimiento OT PA es de un 45,2% en 2008, un 90% en 2010, un 77% en 2014 y 70% en 2015, no mostrando diferencias significativas. El logro del OT LDL-colesterol en el año 2008 es del 79,5%, en 2010 un 91%, en 2014 un 74,4% y en 2015 un 69,2%, observamos un descenso en el

control del OT de LDL- colesterol entre 2010 y 2015. El OT antiagregación para los pacientes diabéticos, el cumplimiento es de un 58% en 2008, un 49% en 2010, un 43% en 2014 y 30% en 2015. Permanecen con tratamiento anticoagulante un 48% en 2008, un 46% en 2010, un 50% en 2014 y un 70% en 2015. El cumplimiento del OT de HbA1c en los diferentes periodos: en 2008 un 51,6% y en 2010 un 31% y en 2014 un 65%, existe una mejora en el cumplimiento, no siendo las diferencias significativas.

CONCLUSIÓN: El cumplimiento del OT PA se ha visto incrementado durante los años de seguimiento en la unidad, yendo en consonancia con las recomendaciones de las guías terapéuticas. Considerando que se puede realizar un seguimiento en la medición y control de la PA por parte del paciente en su domicilio. El OT LDL-colesterol, se espera un mayor cumplimiento, precisa de mayor espacio de tiempo para adquirir conocimientos y habilidades en el paciente para el desarrollo de medidas higiénico dietéticas. El OT antiagregación muestra gran variabilidad en el cumplimiento, debido al importante número de pacientes que están con tratamiento anticoagulante como terapia única por presentar FA. El cumplimiento del OT HbA1c en nuestro estudio es mayor cuando los límites terapéuticos son menos estrictos, coincidiendo además con un periodo de seguimiento más largo en la unidad.

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

1. Enfermedades Cardiovasculares

1.1 Prevalencia

Las enfermedades cardiovasculares constituyen actualmente la principal causa de morbimortalidad en los países occidentales.

En nuestro país, según el informe del INE correspondiente al año 2014, las enfermedades cardiovasculares o del sistema circulatorio constituyen la principal causa de muerte, responsables del 29,7% del total de defunciones, seguidas de los tumores (27,9%) y las enfermedades del sistema respiratorio (11,1%). Respecto al año anterior, los fallecimientos por enfermedades del sistema respiratorio aumentaron un 3,0%, mientras que los casos debidos a los otros dos grupos disminuyeron (un 0,7% los tumores y un 0,1% las enfermedades del sistema circulatorio). **(Anexo 1)**

Teniendo como referente los últimos diez años, se ha podido constatar que la mortalidad por enfermedad cardiovascular es la que más ha disminuido. En el año 2004, las enfermedades del sistema circulatorio representaban el 33,30% del total de defunciones, mientras que una década después, esta cifra se ha reducido al 29,66%. Por el contrario, las dos siguientes causas de defunción más prevalentes como son el cáncer y las enfermedades respiratorias, aunque han sufrido alguna leve variación a lo largo de los años prácticamente han ido manteniendo su incidencia.

Cabe destacar que los tumores fueron la primera causa de muerte en los hombres (con una tasa de 294,6 fallecidos por cada 100.000) según el informe del INE correspondiente al año 2014. En cambio, las enfermedades del sistema circulatorio fueron la primera causa de mortalidad femenina (270,2 muertes por cada 100.000). Sigue existiendo la falsa percepción de que la enfermedad cardiovascular es cosa de hombres, pero tal y como se sigue reflejando en los datos de mortalidad, la mujer muere más por esta causa, concretamente un 6% más. Así, mientras que en los hombres las enfermedades relacionadas con el sistema circulatorio provocaron el 26,58% de las muertes (53.581 en total), en las mujeres este porcentaje ascendió al 32,84% (63.812 defunciones).

Sin embargo, analizando la evolución histórica, se ve que es la mujer la que más ha conseguido reducir las defunciones por causa cardiovascular: en el año 2004 la mortalidad cardiovascular femenina era del 38,14% frente al 28,91% de la masculina.

A nivel más detallado de enfermedades del sistema circulatorio, la enfermedad isquémica cardíaca y las enfermedades cerebrovasculares volvieron a ocupar la primera y segunda causa de muerte¹. No obstante, en ambos casos, se produjo un descenso de muertes ajustadas por edad respecto al año anterior (del 2,5% y 1,0%, respectivamente).

Las enfermedades isquémicas fueron la primera causa de muerte en los hombres y en las mujeres las enfermedades cerebrovasculares. **(Anexo 2)**

Se prevé que la mortalidad por enfermedad cardiovascular de forma global seguirá creciendo. Se calcula que en 2030 morirán cerca de 23,6 millones de personas por enfermedad cardiovascular, sobre todo por cardiopatías y accidentes vasculares cerebrales y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte^{2,3}. **(Anexo 3)**

Es reseñable encontrar las menores tasas de mortalidad ajustadas por edad debidas a enfermedades cardiovasculares en países altamente industrializados y parte de América Latina mientras que las tasas más elevadas están en el este de Europa y en los países de bajos y medianos ingresos. Además, es mayor el porcentaje de muertes por enfermedad cardiovascular en gente joven en estos países⁴. Esto se debe, entre otras cosas, a un mejor control de los factores de riesgo cardiovascular en los países más desarrollados⁵. **(Anexo 4)**

Por otra parte, el aumento de la supervivencia después de un evento cardiovascular ha producido un aumento de la prevalencia de complicaciones asociadas a la cardiopatía isquémica e ictus, destacando la insuficiencia cardiaca.

Encontramos que las enfermedades cardiovasculares son responsables del 23% de los AVAD (años de vida perdidos ajustados por discapacidad) en Europa.

En cuanto a la estancia hospitalaria, las enfermedades del aparato circulatorio ocupan también el primer lugar según la Encuesta de Morbilidad Hospitalaria del año 2014,(15,1% de las estancias totales). En total, en 2014, fallecieron en los hospitales españoles 186.717 personas. Las principales causas de las defunciones fueron los tumores (24,2% del total), seguidas de las enfermedades del aparato circulatorio (21,3%).

En relación a los costes económicos, se ha estimado que en 2014, España se enfrentó a un coste total de 7.700 millones de euros en lo relacionado con las enfermedades cardiovasculares, equivalente a un 0,7% del PIB. El mayor componente de esta cifra (5.900 millones de euros) es el coste directo de la atención sanitaria, previsto de 2014-2020, en enfermedades cardiovasculares. No obstante, las previsiones realizadas para 2014-2020 afirma que los costes indirectos también contribuyen de forma importante a la carga económica global: 1.800 millones de euros de pérdida de productividad como resultado de la mortalidad prematura y 61 millones de euros de pérdida de productividad como resultado de la morbilidad. Entre 2014 y 2020, se espera un aumento de 3.250 millones de euros adicionales en los costes asociados con las enfermedades cardiovasculares en España, que ascenderán a 10.900 millones de euros. Las enfermedades cardiovasculares constituyeron en su conjunto el mayor coste económico en el Sistema Nacional de Salud.

Dentro de este grupo, destacaron la insuficiencia cardiaca, el coste total estimado durante ese año osciló entre 12.995 y 18.220 euros, dependiendo del escenario elegido (año base, 2010). Dentro de los costes sanitarios, el coste hospitalario tuvo el mayor peso, seguido de la medicación. Hubo diferencias estadísticamente significativas en los costes totales entre los pacientes en clase funcional II y los de clases III - IV⁶.

1.2 Continuum cardiovascular

Las enfermedades cardiovasculares se desarrollan durante décadas y los efectos perjudiciales de los factores de riesgo como la hipertensión, la dislipemia, la obesidad, la diabetes o el hábito tabáquico, promueven la disfunción endotelial y la aterosclerosis, y en último término los eventos coronarios, la insuficiencia cardíaca y finalmente la muerte. La interrupción de esta cadena de acontecimientos a través de intervenciones apropiadas puede substancialmente disminuir la morbilidad y mortalidad asociada con enfermedad cardiovascular ⁷.

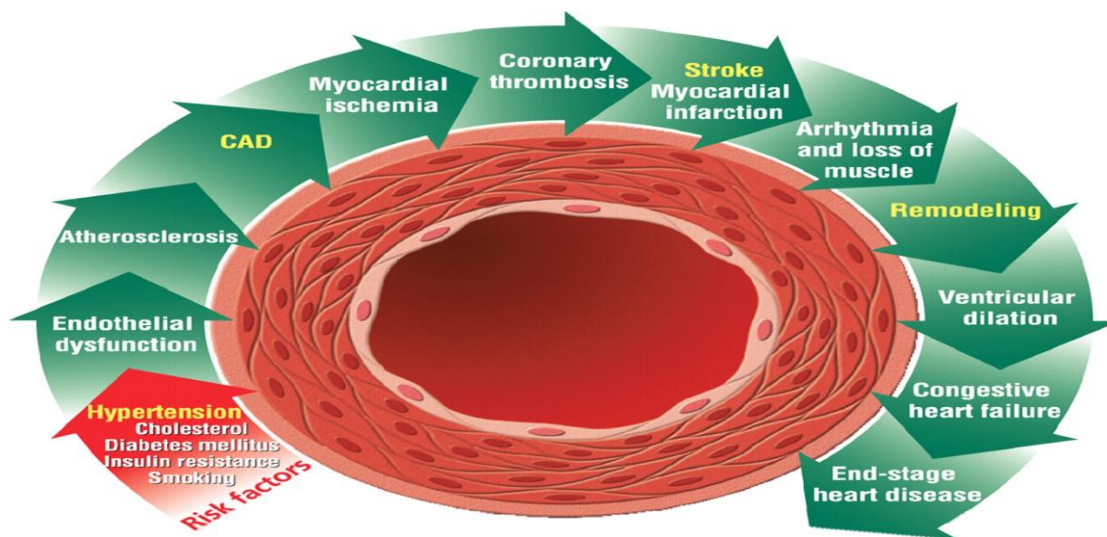


Ilustración 1. Continuum cardiovascular. European Heart Journal Supplements (2009) 11 (Supplement E), E22–E25

1.3 Factores de riesgo

La tendencia creciente y descendente de las enfermedades cardiovasculares en los países se ve vinculada con el grado de control de los factores de riesgo cardiovascular.

De forma global los factores que más condicionan el aumento de las enfermedades cardiovasculares en los países en desarrollo son la dieta inadecuada, el consumo de tabaco, el sedentarismo, el abuso de alcohol, factores psicosociales, la hipertensión arterial y la diabetes ⁸.

Según estimaciones de la OMS la contribución de estos factores sobre la mortalidad y morbilidad total, no sólo cardiovascular, es fundamental. Los 6 factores de riesgo responsables del mayor porcentaje de mortalidad mundial serían la presión arterial elevada (12,8%), el tabaco (8,7%), la diabetes (5,8%), el sedentarismo (5,5%), la obesidad (4,8%) y la hipercolesterolemia (4,5%). Cuando se analiza el peso de estos factores de riesgo según el grado de ingresos económicos del país, en el grupo de países de elevados ingresos, el tabaco pasa a ser el máximo responsable de la mortalidad (17,9%), y en el grupo de países de ingresos medios el consumo excesivo de alcohol pasa a ser el quinto factor de riesgo con más peso en la mortalidad (6,2%). En los países de bajos ingresos económicos, la

presión arterial elevada, el consumo de tabaco y la diabetes se mantienen dentro de los 6 factores de riesgo principales pero se introducen otros factores como el bajo peso al nacer, las enfermedades de transmisión sexual, y las malas condiciones del agua y de higiene dentro de los factores de riesgo más determinantes de la mortalidad⁹.

Estos resultados van en la misma línea a los obtenidos en otros estudios poblacionales, el estudio INTERHEART donde se evidenciaron nueve factores potencialmente modificables, atribuibles en un 90% a sufrir un primer Infarto de miocardio (IM): tabaquismo, dislipemia, hipertensión, diabetes, obesidad abdominal, factores psicosociales, consumo diario de frutas y verduras, consumo regular de alcohol y la actividad física regular¹⁰.

En España, según el análisis de la disminución de la mortalidad entre los años 1988 y 2005 a través del modelo IMPACT, aproximadamente el 47% de la caída de la mortalidad se ha atribuido a la mejora en el tratamiento y un 50% a cambios en los factores de riesgo¹¹. Las medidas terapéuticas que contribuyeron en mayor medida a este descenso fueron el tratamiento en la fase aguda de los síndromes coronarios (en un 11%), la prevención secundaria (un 10%) y el tratamiento de la insuficiencia cardiaca (en un 9%). El mayor beneficio en la mortalidad deriva de los factores de riesgo, tales como los cambios en el colesterol total (cerca de un 31% en la caída de mortalidad) y de la presión arterial sistólica (cerca de un 15%). Se observaron diferencias importantes entre sexos en las tendencias de los factores de riesgo: se incrementó la diabetes mellitus y la obesidad en los varones y la prevalencia del consumo de tabaco en las mujeres jóvenes.

El estudio DARIOS que incluyó a 28.887 participantes, concluye que desde el año 2000 la prevalencia de hipertensión arterial y dislipemia en la población española entre 35-74 años es superior al 40%, la de obesidad y consumo de tabaco es entorno al 28% y la de diabetes de un 13%. Este estudio multicéntrico también concluye que el control de estos factores de riesgo oscila entre un 64% (varones diabéticos) y un 34% (varones hipertensos). El control de la hipercolesterolemia se encuentra entorno al 50%^{12,13}.

1.3.1. Hipertensión Arterial

La hipertensión es un factor de riesgo bien establecido para los resultados cardiovasculares adversos, incluyendo la mortalidad por enfermedades del corazón y cerebrovasculares^{14,15}. En el estudio INTERHEART, la hipertensión representó el 18% del riesgo atribuible a la población de un primer infarto de miocardio¹⁰.

Existen numerosos resultados epidemiológicos apoyando la relación existente entre la hipertensión y riesgo de aterosclerosis, además la evidencia clínica ha establecido que el tratamiento farmacológico de la hipertensión reduce el riesgo de ictus e insuficiencia cardíaca¹⁶. El tratamiento antihipertensivo reduce el riesgo de IAM, independientemente del tipo de fármaco. Los inhibidores del sistema renina angiotensina son especialmente útiles en pacientes con diabetes, microalbuminuria, insuficiencia cardiaca, disfunción ventricular, infarto de miocardio extenso¹⁷.

1.3.2. Diabetes mellitus, resistencia insulínica y síndrome metabólico

La diabetes mellitus, la resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia y la elevación de la glucosa en la sangre, están asociados con la enfermedad cardiovascular aterosclerótica^{18,19}. En el estudio INTERHEART, la diabetes representó el 10% del riesgo atribuible a la población de un primer IM¹⁰. El riesgo de mortalidad por todas las causas asociadas a la diabetes ha sido comparado con el riesgo de mortalidad por todas las causas asociadas con un IM previo. Los resultados de este estudio de seguimiento a largo plazo (25 años) sugieren que globalmente, la diabetes y el infarto de miocardio son predictores similares de mortalidad total. La diabetes aumenta el riesgo de infarto de manera marcada y más cuanto mayor sea el tiempo de evolución de la misma²⁰.

El informe de 2002 del Programa de Educación Nacional de Colesterol, equiparó a la diabetes como una enfermedad coronaria equivalente de riesgo, elevándola a la categoría de mayor riesgo²¹.

El riesgo de enfermedad coronaria en los diabéticos varía ampliamente con la intensidad de los factores de riesgo y duración de la diabetes.

La diabetes mellitus es factor de riesgo coronario; la mayoría de los pacientes con diabetes mellitus muere por aterosclerosis y sus complicaciones. En pacientes con diabetes tipo 2, el perfil anormal de las lipoproteínas que acompaña a la resistencia insulínica, conocido como dislipemia diabética, explica en parte el riesgo cardiovascular elevado. Si bien los pacientes diabéticos suelen tener una concentración de colesterol LDL casi promedio, las partículas de LDL tienden a ser más pequeñas y densas y, por lo tanto, más aterogénicas. Otras características de la dislipemia diabética son las HDL reducidas y triglicéridos elevados. La obesidad, resistencia insulínica y dislipemia suelen acompañarse de hipertensión. De hecho, la ATP III (Guía para el Tratamiento en adultos) en la actualidad, reconocen a este grupo de factores de riesgo y ofrecen criterios para el diagnóstico del "síndrome metabólico"¹⁶.

1.3.3. Tabaquismo

El tabaquismo es una causa establecida de numerosas enfermedades y del 50% de todas las muertes evitables de fumadores, la mitad de las cuales es por enfermedad cardiovascular. El tabaquismo se asocia a un aumento del riesgo de todos los tipos de enfermedades cardiovasculares: enfermedad cardíaca, accidente cerebrovascular isquémico, enfermedad arterial periférica y aneurisma abdominal de aorta²².

Fumar cigarrillos es un factor de riesgo importante, cuyo hábito se puede eliminar. La incidencia de IM, se multiplicó por seis en mujeres y tres veces en los hombres que fuman por lo menos 20 cigarrillos por día en comparación con los sujetos que nunca fumaron^{23,24}. Este riesgo asociado al tabaquismo es proporcionalmente mayor en las mujeres que en los hombres, puede estar relacionado con el metabolismo de la nicotina, ya que las mujeres metabolizan la nicotina más rápidamente²⁵.

El riesgo de infarto de miocardio es proporcional al consumo de tabaco, tanto en hombres como en mujeres y es mayor en comparación con los fumadores pasivos frente a

los no fumadores²⁴. En el estudio INTERHEART, el tabaquismo fue responsable del 36% del riesgo atribuible a la población de un primer IM¹⁰.

Por el contrario, en un estudio se midió el riesgo de recurrencia de infarto en fumadores que tenían un IM previo, los resultados mostraron una reducción de un 50% dentro del año en el que dejó de fumar y normalizó a la tasa de riesgo de los no fumadores a los dos años posteriores²⁶. Los beneficios de dejar de fumar se objetivan sin importar el tiempo o la cantidad que el paciente haya fumado anteriormente.

1.3.4. Dieta

Las dietas con un alto índice glucémico (GI) o la carga glucémica (GL) pueden contribuir al riesgo de enfermedad cardíaca coronaria. En un metaanálisis de ocho estudios de cohortes prospectivo de 220.050 personas de 2012, la prevalencia de enfermedad cardíaca coronaria (4.826 casos) fue mayor en las mujeres con mayor GL (RR =1,69 en comparación con el más bajo GL, IC del 95%; 1,32 -2,16) y el más alto GI (RR =1,26 en comparación con GI bajo, IC del 95%; 1,12 - 1,43), pero esta asociación no se observó en los hombres²⁷.

Un mayor consumo de carne roja y productos lácteos altos en grasa también se ha asociado con un mayor riesgo de cardiopatía coronaria.

En la prevención de la enfermedad cardiovascular mediante cambios dietéticos, el contenido en grasa y la composición de los ácidos grasos han sido el centro de atención, este último es más importante. Para la prevención es importante reducir la ingesta de grasas saturadas a un máximo del 10% de la energía y sustituirlas por grasas poliinsaturadas²².

El efecto de la ingesta de sodio en la presión arterial (PA) está bien establecido. Un metaanálisis estimó que incluso una leve reducción de la ingesta de sodio de 1 g/día reduce en 3,1 mmHg la PAS de pacientes hipertensos y en 1,6 mmHg la de pacientes normotensos²⁸. El estudio DASH demostró una relación dosis-respuesta entre la reducción de sodio y la reducción de la PA²⁹.

El efecto protector del pescado contra la enfermedad cardiovascular se atribuye a su contenido en ácidos grasos omega 3. Las estimaciones conjuntas de riesgo muestran que comer pescado al menos una vez a la semana reduce un 15% el riesgo de enfermedad coronaria (RR = 0,85; IC95%, 0,76-0,96)³⁰. Otro metaanálisis mostró que comer pescado 2-4 veces a la semana reduce el riesgo de ictus un 18% (RR = 0,82; IC95%, 0,72-0,94), comparado con comer pescado menos de una vez al mes³¹. Por lo tanto, se recomienda comer pescado al menos dos veces por semana, una de ellas pescado azul.

El consumo de frutas y verduras está inversamente relacionado con el riesgo de enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular^{10,32,33}.

En un metaanálisis prospectivo de siete cohortes que incluyó a más de 230.000 hombres y mujeres, el riesgo de accidente cerebrovascular se redujo en un 11% por cada porción adicional diaria de frutas, no había tal efecto con la ingesta de vegetales³⁴.

El estudio INTERHEART encontró que la falta de consumo diario de frutas y hortalizas representaron el 14% del riesgo atribuible a la población de un primer IM¹⁰.

El potasio es otro mineral que afecta a la PA. Las principales fuentes de potasio son las frutas y las verduras. Se ha demostrado que una mayor ingesta de potasio reduce la PA. El riesgo de ictus varía notablemente con la ingesta de potasio: el riesgo relativo de ictus en el quintil superior de la ingesta de potasio (media, 110 mmol/día) es casi un 40% menor que la del quintil inferior (ingesta media, 61 mmol/día)³⁵.

El alto consumo de fibra también se asoció con una reducción en el riesgo de cardiopatía coronaria y accidente cerebrovascular en comparación con la baja ingesta de fibra. Aunque no se conoce en profundidad el mecanismo, se sabe que una ingesta elevada de fibra reduce la respuesta posprandial de la glucosa tras las comidas ricas en hidratos de carbono y reduce las concentraciones de colesterol total y cLDL³⁶.

Las altas concentraciones séricas de enterolactona, un biomarcador putativo de una dieta alta en fibra y verduras, han sido inversamente correlacionado con el riesgo de eventos coronarios agudos y con la mortalidad coronaria^{37,38}.

Estudios epidemiológicos muestran un efecto protector del consumo moderado de alcohol contra la incidencia de enfermedad cardiovascular. En particular, el vino tinto parece tener un efecto favorable, que se podría explicar por el efecto de los polifenoles (especialmente el resveratrol)³⁹. Según los resultados de un metaanálisis el nivel óptimo de ingesta con respecto a la mortalidad por todas las causas es de 20 g/día los varones y 10 g/día (equivalente una copa) las mujeres⁴⁰.

En una serie de estudios se demostró el efecto protector de esta dieta, y recientemente se ha realizado un metaanálisis⁴¹. La adherencia a la dieta mediterránea se calculó mediante un sistema de categorización (puntuación de la dieta mediterránea), en la que se obtiene 1 punto por cada componente de la dieta cuando la ingesta es superior a la media de la población del estudio (frutas, verduras, legumbres, cereales, pescado, consumo moderado de vino tinto) o inferior a la media (carnes rojas o procesadas, productos lácteos). Dependiendo del número de alimentos sobre los que se obtiene información, la puntuación puede variar de 0 a 7-9. El metaanálisis muestra que una mayor adherencia a la dieta mediterránea (representada por más de 2 puntos en la puntuación) se asocia a una reducción del 10% en la incidencia y la mortalidad CV (RR conjunto = 0,90; IC95%, 0,87-0,93) y con una reducción del 8% en la mortalidad por todas las causas (RR conjunto = 0,92; IC95%, 0,90-0,94).

1.3.5. Obesidad abdominal

La obesidad está asociada como factor de riesgo para la aterosclerosis, la enfermedad cardiovascular y la mortalidad cardiovascular, incluyendo la hipertensión, resistencia a la insulina y la intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia, disminución de HDL - colesterol y niveles bajos de adiponectina^{42,43}. En un estudio de 4.780 adultos en el Framingham Offspring Study, la obesidad, medida por el índice de masa corporal (IMC) de manera

significativa e independientemente, predijo la aparición de la enfermedad coronaria y cerebrovascular después de ajustar por factores de riesgo tradicionales⁴⁴.

El aumento de obesidad central se asocia con un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad^{45,46}. Por lo tanto, además de medir el índice de masa corporal, el perímetro de la cintura debe medirse para evaluar la obesidad abdominal. Los pacientes con obesidad abdominal (también llamada obesidad central, visceral, Android o de tipo masculino) tienen un mayor riesgo de enfermedades cardíacas, diabetes, hipertensión y dislipemia.

La grasa abdominal, tejido adiposo visceral, es un órgano endocrino metabólicamente activo capaz de sintetizar y liberar a la corriente sanguínea una gran variedad de compuestos peptídicos y no peptídicos que pueden tener un papel en la homeostasis cardiovascular⁴⁷.

1.3.6. Sedentarismo

El ejercicio moderado tiene un efecto protector contra la enfermedad coronaria y la mortalidad por cualquier causa^{10,48,49,50}.

El ejercicio puede tener una variedad de efectos beneficiosos, incluyendo una elevación en suero del colesterol HDL, una reducción de la presión arterial, menor resistencia a la insulina y la pérdida de peso. Además del tiempo de ejercicio realizado, el grado de trabajo cardiovascular (una medida de la actividad física) se determina por la duración del ejercicio y consumo máximo de oxígeno en una cinta de correr, también está asociada con una reducción del riesgo de mortalidad por enfermedad cardíaca coronaria y cardiovascular global^{51,52}.

Los hombres que realizan actividad deportiva vigorosa moderada, tienen un riesgo del 23% menos de muerte que los que son menos activos⁴⁸. Personas con insuficiencia renal leve, que practican actividad física moderada como parte de su vida diaria, parecen tener un menor riesgo de infarto de miocardio en comparación con las personas sedentarias⁵³. En el estudio INTERHEART, la falta de actividad física regular representó el 12% del riesgo de un primer infarto de miocardio¹⁰.

1.3.7. Factores Psicosociales

Los factores psicosociales pueden contribuir al desarrollo temprano de la aterosclerosis, así como a la precipitación aguda del infarto de miocardio y la muerte súbita cardíaca. El vínculo entre el estrés psicológico y la aterosclerosis puede ser un tanto directa, a través de daños en el endotelio, como indirecta, a través de la agravación de los factores de riesgo tradicionales como el tabaquismo, la hipertensión y el metabolismo de los lípidos. La depresión, la ira, el estrés y otros factores se han correlacionado con los resultados cardiovasculares⁵⁴.

Revisiones muestran evidencia moderada de que el estrés relacionado con el trabajo (exigencias psicológicas excesivas, falta de apoyo social y presión) es factor de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) incidente en varones (odds ratio [OR] = 1,5)^{55,56}. Los

estudios sobre mujeres son escasos y no permiten extraer conclusiones fiables⁵⁵. Los conflictos, las crisis y el estrés a largo plazo en la vida familiar, también aumentan el riesgo de ECV (hazard ratio [HR] \approx 2,7-4,0), especialmente en las mujeres (RR \approx 2,9-4,0)^{57,58}.

Varias revisiones sistemáticas y metaanálisis han demostrado que la depresión clínica y los síntomas depresivos predicen la EC incidente (RR = 1,6 y RR = 1,9)⁵⁹ y empeoran el pronóstico (OR = 1,6 y OR = 2,4)^{59,60}. El apoyo social percibido parece contrarrestar el efecto adverso de la depresión⁶¹. Mientras que su falta, potencia los efectos adversos⁶².

La hostilidad es un rasgo de la personalidad que se caracteriza por la sensación continua de desconfianza, enojo y rabia, además de una tendencia a mantener relaciones agresivas e inadaptadas. Un metaanálisis ha confirmado que la rabia y la hostilidad se asocian a un aumento del riesgo de eventos CV tanto en la población sana como en los pacientes cardíacos (HR = 1,2)⁶³. La incapacidad para expresar la rabia tiene una importancia especial, ya que los pacientes con ECV que reprimen su rabia tienen un riesgo aumentado de eventos cardíacos adversos (OR = 2,9)⁶⁴.

A diferencia de los síntomas aislados de depresión y ansiedad, que se presentan frecuentemente como brotes, las personas con personalidad tipo D (angustia) tienen una tendencia permanente a experimentar un amplio espectro de emociones negativas (estado afectivo negativo) e inhibirse en la relación con los demás (inhibición social). Se ha observado que la personalidad tipo D implica mal pronóstico en pacientes con ECV (OR=3,7) incluso tras el ajuste por síntomas depresivos, estrés y rabia⁶⁵.

1.3.8. Dislipemia

Los lípidos, principalmente el colesterol y triglicéridos, son los compuestos insolubles en agua que contienen grandes complejos de proteínas llamadas lipoproteínas que los transportan en la sangre.

La prevalencia de la dislipemia es mayor en pacientes con enfermedad coronaria prematura, al ser tan alto como un 75 a un 85% en comparación con aproximadamente el 40 al 48% en los controles emparejados por edad sin enfermedades del corazón^{66,67}. En el estudio InterHeart, la dislipemia representó el 49% del riesgo atribuible a la población de un primer IM¹⁰.

1.3.9. Sexo y enfermedad cardiovascular

Los estudios de observación efectuados durante decenios confirman el exceso de riesgo coronario en varones, en comparación con las mujeres premenopáusicas. Sin embargo, tras la menopausia, el riesgo coronario femenino se acelera. Al menos una parte de la aparente protección contra la cardiopatía isquémica de la que goza la mujer premenopáusicas se debe a que sus concentraciones de colesterol HDL son relativamente más elevadas que las de los varones. Tras la menopausia, estas concentraciones de HDL disminuyen, al tiempo que aumenta el riesgo coronario¹⁶.

1.3.10. Alteración de la regulación de la coagulación o fibrinólisis

En último término, la trombosis es la causante de la complicación más grave de la aterosclerosis. La tendencia a formar trombos o a la lisis del coágulo una vez formado puede influir claramente en las manifestaciones de la aterosclerosis. La placa se rompe y entonces se forma el trombo¹⁶.

1.3.11. Inflamación/Infección

La inflamación es un elemento clave en todas las fases del proceso aterosclerótico: inicio, progresión y complicaciones clínicas. Son marcadores de inflamación en la aterosclerosis la oxidación vascular de las lipoproteínas de baja densidad, la proteína C reactiva, el fibrinógeno y el factor de necrosis tumoral alfa, entre otros.

Las concentraciones elevadas de proteína C reactiva se correlacionan con la presencia de enfermedad vascular. La medición de esta proteína es una herramienta útil para identificar a los sujetos en riesgo y sugiere un protagonismo clave de la inflamación antes y después del evento cerebrovascular¹⁶. La proteína C reactiva es un marcador de inflamación en cualquier persona, según la evaluación de la concentración plasmática de la PCR, predice el riesgo a largo plazo de un primer infarto de miocardio, ataque isquémico o enfermedad arterial periférica^{68,69}.

La infección favorece el riesgo de enfermedad cardiovascular, principalmente al haberse relacionado con el proceso arterioesclerótico de los vasos sanguíneos, entre ellos las arterias coronarias, produciendo infarto agudo de miocardio y por desencadenar alteraciones en la conducción de los impulsos nerviosos en el corazón, que provocan arritmias como la fibrilación auricular y ventricular. Pero también, mediante la infección de los tejidos del corazón con afectación del músculo cardíaco (miocarditis), de las válvulas (endocarditis) y de la cubierta que reviste el corazón (pericarditis)⁷⁰.

Los procesos infecciosos pueden ejercer un efecto proaterogénico al actuar a nivel sistémico o de forma local sobre la pared vascular. Los principales organismos que tienen una función potencial en la patogenia de la aterosclerosis son: *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, virus del herpes simple tipos 1 y 2, citomegalovirus, virus de la hepatitis A y ciertos agentes periodontales. La presencia de múltiples serologías positivas podría aumentar sustancialmente el riesgo de enfermedad vascular. Estos agentes microbianos pueden ser encontrados en lesiones ateroscleróticas coronarias y carotídeas, pero parece que están ausentes en los vasos normales. Los procesos infecciosos agudos actuarían, además, como «disparadores» del proceso isquémico en sujetos portadores de factores de riesgo «crónicos»⁷¹.

1.4 Sustrato anatomopatológico. Aterosclerosis

La arteriosclerosis es un proceso generalizado relacionado con la edad que se presenta como un aumento difuso del grosor de las capas íntimas y medias de las arterias, con una pérdida de elasticidad de las mismas. Cuando este proceso tiene lugar como consecuencia de la formación de una placa de ateroma recibe el nombre de aterosclerosis. La lesión básica de la aterosclerosis es la placa de ateroma.

La aterogénesis es un proceso que generalmente se extiende a lo largo de muchos años. Sin embargo, es probable que el crecimiento de las placas ateroscleróticas sea discontinuo en lugar de lineal, con períodos de inactividad relativa interrumpidos por episodios de rápida evolución. Después de una fase "asintomática" habitualmente prolongada, la aterosclerosis puede hacerse manifiesta. Sus expresiones clínicas pueden ser de naturaleza *crónica*, como sucede en la angina de pecho estable asociada al esfuerzo o en la claudicación intermitente, previsible y reproducible; otras veces, provoca episodios clínicos *agudos* mucho más graves, como infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o muerte súbita de origen cardíaco, que constituyen la primera manifestación de la enfermedad¹⁶.



* Traducido de Peter Libby. "Inflammation and the Pathogenesis of Atherothrombotic Disease".
Publicado en <http://www.lipidsonline.org>

Ilustración 2 Esquema de evolución en el tiempo de la lesión aterosclerótica

La aterosclerosis como origen de enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte e incapacidad en el mundo desarrollado. Son muchos los factores de riesgo de tipo general o sistémico que favorecen su desarrollo, pero la enfermedad afecta preferentemente a determinados territorios de la circulación y produce manifestaciones clínicas singulares que dependen del lecho vascular afectado. La aterosclerosis coronaria suele causar infarto de miocardio y angina de pecho. La aterosclerosis del sistema nervioso central se asocia sobre todo a isquemia cerebral transitoria e ictus. En la circulación periférica, la aterosclerosis puede desencadenar claudicación intermitente y gangrena, y poner en peligro la viabilidad del miembro afectado. La afección del territorio esplácnico es

causa de isquemia mesentérica. Las lesiones ateroscleróticas tienden a aparecer en los puntos de ramificación arteriales, que son las zonas de flujo sanguíneo turbulento.

La aterosclerosis es una enfermedad crónica, generalizada y progresiva que afecta sobre todo a las arterias de mediano tamaño. Clínicamente se manifiesta como cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular o enfermedad arterial periférica (EAP). Según las proyecciones actuales, en el año 2020 las enfermedades cardiovasculares y, en primer lugar, la aterosclerosis, serán la primera causa de la carga total de enfermedad, definida como años restados a la vida sana por incapacidad o muerte prematuras, en todo el mundo. En los últimos años se han logrado éxitos importantes en la reducción de la morbilidad y mortalidad de los episodios coronarios agudos. Sin embargo, la oportunidad de tratar el proceso patológico subyacente, la aterosclerosis, y de evitar sus complicaciones agudas constituye un enorme desafío al mismo tiempo que una gran oportunidad.

En nuestro país es la causa de 124.000 muertes anuales. A pesar de la tendencia a la disminución de la tasa ajustada por edad de la mortalidad por las enfermedades cardiovasculares, el impacto sanitario de éstas se espera que aumente. Los factores de riesgo son los mismos para los distintos territorios vasculares. La presencia de aterosclerosis en un territorio vascular se asocia con frecuencia con la afectación de otros territorios.

Se calcula que la probabilidad de que un individuo de 40 años padezca a lo largo de su vida un evento coronario es de casi el 50% para los varones y del 32% para las mujeres. Incluso en aquellos libres de enfermedad cardiovascular a los 70 años, el riesgo de padecer un episodio coronario es del 35% en los varones y del 24% en las mujeres⁷².

Cada vez está más extendido el concepto del “*continuum cardiovascular*”, entendido como el conjunto de fases evolutivas y expresiones anatomoclínicas de la enfermedad aterotrombótica, desde la situación inicial de riesgo, pasando por lesiones asintomáticas, hasta la aparición de los eventos clínicos en los diferentes territorios orgánicos, incluyendo la insuficiencia de órganos, en especial el fallo cardíaco y renal. Este concepto refleja la realidad de la enfermedad arteriosclerótica y exige que la atención a estos pacientes se aborde desde una visión integral y unificadora, independientemente de cuál sea el territorio afectado o la mayor o menor importancia de un determinado factor de riesgo.

Durante las últimas décadas, las evidencias epidemiológicas han puesto de manifiesto la implicación causal de diferentes factores de riesgo, en la aparición y desarrollo del proceso arteriosclerótico, que pueden ser modificables a través de una adecuada intervención terapéutica.

Además de las evidencias epidemiológicas, numerosos ensayos clínicos han demostrado el extraordinario beneficio que conlleva el control de los factores de riesgo, como la reducción de las cifras de la presión arterial y del colesterol plasmático. Este beneficio puede suponer una reducción de la tasa de eventos cardiovasculares y de la mortalidad global mayor del 50% en los pacientes de alto riesgo. En los últimos años ha habido una reducción de la mortalidad por cardiopatía isquémica ajustada por edad, hasta el año 2012, en el que se ha visto un ligero repunte, probablemente por la crisis económica. Es importante resaltar que la presencia de enfermedad cardiovascular previa, incrementa

per se de forma muy considerable la probabilidad de sufrir un nuevo evento, de manera que el beneficio en estos pacientes (prevención secundaria) de un estricto control de los factores implicados es muy superior al de los que no han padecido un evento (prevención primaria).

En este sentido, la presencia de enfermedad aterosclerótica ya establecida es muy común en la población de más de 65-70 años, por lo que debe ser objeto de especial interés en cualquier programa de salud dirigido a la reducción de la morbimortalidad de origen cardiovascular.

Es evidente que en los últimos 20-30 años se ha producido una disminución de la incidencia y prevalencia de los procesos de origen aterosclerótico, que se debe a la aplicación de medidas farmacológicas para el control de los factores de riesgo. Sin embargo, este beneficio no es todo el que cabía esperar del demostrado en los ensayos clínicos, en gran parte debido a la dificultad en la práctica médica diaria de alcanzar los objetivos terapéuticos. En efecto, en la inmensa mayoría de los estudios observacionales, incluso algunos de ellos realizados en unidades de riesgo vascular, los objetivos terapéuticos individuales de PA o de colesterol LDL se alcanzaron en menos del 40% de los pacientes. Debe enfatizarse que este escaso control de los factores de riesgo apenas se ha modificado en los últimos años, a pesar de la formidable evidencia acumulada y de los sucesivos documentos de consenso publicados.

En el paciente anciano, se añade, además, la gran comorbilidad que padece, siendo muy frecuente que un mismo enfermo padezca simultáneamente otros procesos, además de los problemas cardiovasculares y la carga de factores de riesgo propiamente dichos, y que sea visto en el área, aparte de por su médico de Atención Primaria (AP), por varios especialistas simultáneamente, sin un seguimiento estrecho e integral de todos sus problemas.

1.5 Lesiones subclínicas

Dada la importancia del daño orgánico asintomático como fase intermedia del proceso continuo de la enfermedad vascular y como determinante del riesgo CV total, cuando se considere necesario, se debe buscar con especial atención los signos de afección orgánica mediante las técnicas más adecuadas. Hay que destacar que actualmente se dispone de un cuerpo de evidencia sobre el papel crucial del daño orgánico asintomático en la determinación del riesgo CV de sujetos con y sin PA alta. La observación de que cualquiera de los cuatro marcadores de daño orgánico —microalbuminuria, aumento de la velocidad de la onda de pulso (PWV), hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) y placas carotídeas— puede predecir la mortalidad CV independientemente de la estratificación de riesgo del SCORE es un argumento relevante a favor de la evaluación del daño orgánico en la práctica clínica diaria^{73,74} aunque sería deseable disponer de más datos de grandes estudios en diferentes poblaciones. Es importante señalar también que el riesgo aumenta según aumenta el número de órganos afectados⁷³.

Corazón: El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones debe formar parte de la evaluación habitual de todos los pacientes hipertensos. Aunque su sensibilidad para detectar HVI es baja, en estudios observacionales y ensayos clínicos se ha observado que la detección de HVI mediante distintos métodos índice de Sokolow-Lyon (SV1 + RV5 >

3,5mV), índice modificado de Sokolow-Lyon (onda S más amplia + onda R más amplia > 3,5mV), RaVL > 1,1mV, producto de la duración por el voltaje del QRS de Cornell (> 2440 mV*ms) es un predictor independiente de complicaciones CV⁷⁵.

La ecocardiografía es más sensible que el ECG para el diagnóstico de la HVI y es muy útil para mejorar la estimación del riesgo CV y renal^{76,77}. Debe considerarse la imagen cardíaca por resonancia magnética (IMR) para la valoración del tamaño y la masa ventricular izquierda (MVI) cuando la ecocardiografía no sea técnicamente factible o cuando la imagen por realce tardío tenga consecuencias terapéuticas^{78,79}.

Vasos sanguíneos: Se ha demostrado que el estudio de las arterias carótidas con ultrasonidos para determinar el grosor intima-media (GIM) o la presencia de placas, predice la incidencia de ictus, independientemente de los factores de riesgo CV tradicionales^{73,80,81}.

La velocidad de la onda de pulso (PWV) carotídeo femoral es la prueba estándar para la determinación de la rigidez aórtica⁸².

El índice tobillo-brazo (ITB) se puede medir con un dispositivo automático o una unidad de Doppler de onda continua y un esfigmomanómetro. Un ITB bajo (< 0,9) indica EAP y, en general, aterosclerosis avanzada, tiene valor predictivo de complicaciones CV y se asocia con una tasa de mortalidad CV a 10 años y eventos coronarios graves 2 veces mayor que las tasas generales de cada una de las categorías de Framingham⁸³.

Riñón: El diagnóstico de daño renal inducido por HTA se basa en el hallazgo de una función renal afectada o en la detección de concentraciones urinarias de albúmina elevadas⁸⁴. Mientras que una elevada concentración de creatinina sérica o una tasa filtración glomerular (TFGe) baja indican función renal disminuida, el hallazgo de un aumento de la tasa de albúmina urinaria o puntos de excreción de proteínas marca, en general, un desequilibrio descontrolado en la barrera de filtrado glomerular. Se ha demostrado que la microalbuminuria predice el desarrollo de nefropatía diabética manifiesta, en DM tanto de tipo 1 como de tipo 2⁸⁵, mientras que la proteinuria indica generalmente enfermedad renal parenquimatosa establecida⁸⁶.

1.6 Manifestaciones. Lesiones sintomáticas.

La ECV es común en la población general, afectando a la mayoría de los adultos de edad superior a 60 años. Como una categoría diagnóstica, la ECV incluye cuatro áreas principales:

La enfermedad cardíaca coronaria, que se manifiesta por el infarto de miocardio, angina de pecho, insuficiencia cardíaca y la muerte coronaria.

La enfermedad arterial periférica (EAP), que se manifiesta por claudicación intermitente.

La enfermedad vascular cerebral, que se manifiesta por un accidente cerebrovascular (ACV) y ataque isquémico transitorio (AIT).

Aneurisma de la aorta torácica o abdominal y aterosclerosis aórtica.

1.6.1. Cardiopatía isquémica.

1.6.1.a.Introducción

Se entiende por *isquemia* la falta de oxígeno por perfusión insuficiente, secundaria a desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno. La causa más frecuente de isquemia miocárdica es la aterosclerosis de las arterias coronarias epicárdicas.

La cardiopatía isquémica causa más muertes y discapacidad, y tiene un coste monetario mayor que cualquier otra enfermedad en los países desarrollados. La cardiopatía isquémica guarda relación estrecha con la alimentación a base de abundantes grasas y carbohidratos, tabaquismo y vida sedentaria. En Estados Unidos y Europa occidental está aumentando entre los pobres pero no entre los ricos (quienes han adoptado un estilo de vida más saludable), mientras que la prevención primaria ha retrasado esta enfermedad hasta etapas posteriores de la vida en todos los grupos socioeconómicos. La obesidad, resistencia insulínica y diabetes mellitus tipo 2 están aumentando, y constituyen factores de riesgo importantes para la cardiopatía isquémica. Con la urbanización en el mundo en desarrollo, los factores de riesgo para padecer cardiopatía isquémica están aumentando rápidamente en estas regiones.

1.6.1.b. Epidemiología

La enfermedad isquémica cardíaca es la primera causa de muerte, de forma global a nivel mundial. Sólo en los países con bajos ingresos económicos las enfermedades infecciosas superan en mortalidad a las enfermedades cardiovasculares¹.

La enfermedad isquémica cardíaca produce 7,25 millones de muertes anuales (un 12,8% de todas las muertes).

La tasa de mortalidad (ajustada por edad) por enfermedad isquémica cardíaca en Europa, ha disminuido más de un 30% en la última década. En el año 2000 la media de la tasa de mortalidad estandarizada por 100.000 habitantes de los 27 países miembros de la Comunidad Europea fue de 114,8, mientras que en el año 2009 esta cifra descendió hasta el 79,8.

De forma proporcional ha disminuido la tasa de mortalidad por enfermedad isquémica cardíaca en España, de un tasa de 64,4 en 2000 hasta una tasa de 45,4 en 2009.

Aunque la isquemia cardíaca supone una causa importante de mortalidad en España, de forma global, sus tasas de mortalidad ajustada por edad han descendido notablemente en los últimos 30 años. La tasa de mortalidad por enfermedad isquémica ajustada por edad ha descendido en casi un 50% en la Comunidad de Madrid desde 1980⁸⁷.

La tasa de mortalidad por enfermedad isquémica cardíaca en la Comunidad de Madrid es casi diez puntos inferior a la media nacional.

Se prevé que la mortalidad por enfermedad cardiovascular, de forma global, seguirá creciendo. Se calcula que en 2030 morirán cerca de 23,6 millones de personas por

enfermedad cardiovascular, a nivel mundial, sobre todo por cardiopatías y accidentes vasculares cerebrales y se prevé que siga siendo la principal causa de muerte^{2,3}.

1.6.1.c. Fisiopatología

La cardiopatía isquémica se produce por un desequilibrio entre el abastecimiento y la demanda de oxígeno en el miocardio, es un trastorno progresivo de las arterias coronarias, que acaba con el estrechamiento o la oclusión completa de las mismas. Existen múltiples causas para el estrechamiento de las arterias coronarias, pero la arterioesclerosis es la más prevalente. La arterioesclerosis afecta a las arterias de tamaño mediano que llevan sangre al corazón, al encéfalo, a los riñones y a las arterias de gran tamaño que nacen de la aorta.

Las lesiones ateroescleróticas pueden adoptar formas diversas, dependiendo de su localización anatómica, de la edad de la persona, de su carga genética, del estado psicológico y del número de factores de riesgo existentes.

Aunque es posible que las obstrucciones no sean suficientes para producir isquemia miocárdica durante el reposo, los incrementos en la demanda de oxígeno durante las actividades pueden causar isquemia miocárdica. Pueden producirse vasoespasmos coronarios puros, en ausencia de aterosclerosis y causar isquemia miocárdica e incluso infarto. Además, en presencia de otras cardiopatías, especialmente las que causan una carga de presión sobre el ventrículo izquierdo, la demanda de oxígeno miocárdico puede exceder la capacidad de las arterias coronarias normales para proporcionar sangre oxigenada, produciendo isquemia o infarto de miocardio¹⁶.

Algunas de las consecuencias clínicas de la isquemia miocárdica son: la angina de pecho, en donde el flujo sanguíneo de las arterias coronarias ha disminuido produciendo una isquemia a nivel del músculo cardíaco, cuando la demanda de oxígeno de este es superior al aporte y que se traduce en dolor torácico, pero que si se vuelve a llegar a un equilibrio entre aporte y demanda, esta situación revertirá. De manera que la principal característica de la angina de pecho es la precipitación del dolor con el ejercicio físico. Otros factores relacionados a un aumento de la demanda de oxígeno al miocardio pueden producir angina de pecho, incluyendo la alteración emocional o el caminar en un clima frío.

El infarto agudo de miocardio es otra consecuencia clínica de la cardiopatía isquémica, donde el flujo coronario ha disminuido totalmente, por lo que los aportes de oxígeno y nutrientes a las células cesan y estas mueren, proceso llamado necrosis, por lo que esta situación es irreversible y el tejido muerto o necrosado ya no se recupera, sino que se crea un tejido cicatricial y afuncional. Un infarto puede aparecer por obstrucción de la arteria por un trombo o por espasmo de la arteria. Además del dolor de pecho, un infarto suele aparecer acompañado de náuseas, vómitos, sudoración profusa y dificultad para respirar.

Aproximadamente un tercio de los pacientes con cardiopatía isquémica progresan a una muerte súbita sin antecedentes de angina de pecho ni de infarto de miocardio previo. La mayoría de los casos se deben a trastornos del ritmo cardíaco a nivel ventricular.

1.6.2. Enfermedad arterial periférica (EAP)

1.6.2.a. Introducción

La aterosclerosis (arteriosclerosis obliterante) es la causa más importante de la enfermedad arterial oclusiva de las extremidades en pacientes de más de 40 años.

Al igual que en los pacientes con aterosclerosis coronaria y cerebral, existe un aumento de la prevalencia de arteriopatía periférica en individuos con hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes mellitus o hiperhomocisteinemia y en los fumadores de cigarrillos. En el estudio Framingham, 381 hombres y mujeres fueron seguidos durante 38 años⁸⁸. El riesgo de desarrollar la claudicación intermitente en pacientes asintomáticos se incrementó en pacientes con colesterol sérico elevado (odds ratio 1,2 por cada elevación de 40 mg / dl [1 mmol/L]), el tabaquismo (odds ratio 1,4 por cada 10 cigarrillos fumados por día), la hipertensión moderada (odds ratio 1,5 para los casos leves y 2,2 para la hipertensión moderada) y la diabetes mellitus (odds ratio 2,6)⁶⁴. En pacientes con diabetes, 28% de los pacientes tuvieron progresión de la enfermedad, independientemente de los síntomas⁸⁹.

La prevalencia de la EAP aumenta progresivamente con la edad, comenzando después de los 40 años. Como resultado, la EAP está creciendo como un problema clínico debido al envejecimiento de la población.

1.6.2.b. Epidemiología

La prevalencia mundial de la EAP de las extremidades inferiores es de entre 3 y 12%^{90,91}. En 2010, 202 millones de personas en todo el mundo tenían EAP⁹². En Europa y América del Norte, se estima que 27 millones de personas se ven afectadas con aproximadamente 413.000 hospitalizaciones al año atribuidas a la EAP⁶⁶. La mayoría de las personas con EAP (70%) vive en regiones de bajos / medianos ingresos del mundo, entre ellos 55 millones de personas en el sureste de Asia y 46 millones en la región del Pacífico Occidental⁶⁸. El número de personas con EAP aumentaron un 29% en las regiones de bajos / medianos ingresos y 13% en las regiones de altos ingresos de 2000 a 2010 en comparación con la década anterior⁶⁸.

1.6.2.c. Fisiopatología

La enfermedad arterial periférica se desarrolla cuando las arterias se obstruyen con placas de ateroma, que están compuestas por grasa y colesterol que limitan el flujo de la sangre a las piernas. La placa hace que las arterias se estrechen o se obstruyan. Eso puede disminuir o interrumpir el flujo de la sangre, generalmente hacia las piernas, provocando dolor o entumecimiento. Cuando la obstrucción del flujo sanguíneo es lo suficientemente grave, puede causar la muerte de los tejidos. Las lesiones segmentarias que producen estenosis u oclusión habitualmente se localizan en las arterias de tamaño grande e intermedio. La anatomía patológica de las lesiones consiste en placas

ateroescleróticas con depósitos de calcio, adelgazamiento de la media, destrucción en placas de las fibras musculares y elásticas, fragmentación de la lámina elástica interna y trombos formados por plaquetas y fibrina. Las localizaciones primarias son la aorta abdominal y arterias ilíacas (30% de los pacientes sintomáticos), las femorales y poplíteas (80% al 90% de los casos) y los vasos más distales, incluidas las arterias tibiales y peroneas (40% al 50% de los pacientes). Las lesiones ateroscleróticas se localizan de forma preferente en los puntos de ramificación, zonas de mayor turbulencia y de mayor fricción y lesiones de la íntima. La participación de los vasos distales es más frecuente en ancianos y en pacientes con diabetes mellitus.

La clínica de claudicación intermitente es una manifestación tardía, se define como dolor, calambres, entumecimiento o sensación de cansancio en los músculos; aparece con el ejercicio y desaparece con el reposo. La claudicación es distal a la localización de la lesión obstructiva.

En pacientes con enfermedad arterial oclusiva grave puede aparecer isquemia crítica de la extremidad. Los pacientes presentan dolor en reposo y sensación de frialdad o entumecimiento en los pies y dedos. A menudo estos síntomas aparecen por la noche, cuando las piernas están en posición "neutra", y mejoran cuando se colocan en declive. En la isquemia grave puede haber dolor persistente durante el reposo.

La claudicación intermitente tiene una baja especificidad a la hora de detectar arteriopatía periférica. Por este motivo la exploración tiene una gran importancia en el diagnóstico precoz. Entre los *signos exploratorios* importantes de insuficiencia arterial periférica cabe citar la disminución o ausencia de pulsos distales a la obstrucción, la existencia de soplos por encima de la arteria estrechada y atrofia muscular. En las formas más graves suele haber pérdida del vello, engrosamiento de las uñas, piel lisa y brillante, disminución de la temperatura de la piel y palidez o cianosis. Además, pueden existir úlceras o gangrena. La elevación de las piernas y flexión repetida de los músculos de la pantorrilla causan palidez de la planta del pie, en tanto que cuando las piernas están en posición declive puede producir rubor secundario a la hiperemia reactiva. El tiempo necesario para que aparezca el rubor o para que se rellenen las venas del pie cuando las piernas del paciente cambian de una posición elevada a la posición declive está relacionado con la gravedad de la isquemia y con la presencia de vasos colaterales. Los enfermos con isquemia grave pueden presentar edema periférico, ya que con frecuencia mantienen las piernas en posición declive¹⁶.

1.6.3. Enfermedades Cerebrovasculares

1.6.3.a. Introducción

El accidente cerebrovascular se define por la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal. Las enfermedades cerebrovasculares comprenden algunos de los trastornos más frecuentes y devastadores: accidentes isquémicos o hemorrágicos.

1.6.3.b. Epidemiología

La enfermedad cerebrovascular es responsable de 6,15 millones de muertes anuales.

La tasa de mortalidad por enfermedad cerebrovascular ha descendido en Europa y en España entorno a un 35% en la última década. Este descenso ha sido más acusado en las mujeres españolas, acercándose al 40%. España se encuentra entre los 6 países europeos con menor tasa de mortalidad por enfermedad cerebrovascular.

La enfermedad cerebrovascular supone la segunda causa de mortalidad en España, de forma global; sus tasas de mortalidad han descendido notablemente en los últimos 30 años.

La tasa de mortalidad por enfermedad cerebrovascular ha descendido en un 75% en la Comunidad de Madrid desde 1980⁹³.

La tasa de mortalidad por enfermedad cerebrovascular en la Comunidad de Madrid se asemeja a la media nacional.

Su frecuencia aumenta con la edad y se ha deducido que el número de accidentes cerebrovasculares aumentará conforme se incremente la población de ancianos; para el año 2030 la cifra de fallecimientos por accidentes cerebrovasculares se duplicará.

1.6.3.c. Fisiopatología

La oclusión repentina de un vaso intracraneal reduce la corriente sanguínea en la región encefálica que el vaso irriga. Las consecuencias del riego reducido dependen de la circulación colateral, que a su vez está sujeta a la anatomía vascular de cada persona y al sitio de la oclusión. La ausencia completa de circulación cerebral origina la muerte del tejido encefálico en un lapso de 4 a 10 min. Si la corriente sanguínea se reanuda antes de que haya muerto un gran número de células, el individuo experimenta únicamente síntomas transitorios, como es el caso del AIT (Ataque Isquémico Transitorio). El tejido que rodea al centro del infarto sufre de isquemia, pero su disfunción es reversible y por ello se le conoce como *zona de penumbra isquémica*.

Los trombos provenientes del corazón causan, en promedio, el 20% de los accidentes de tipo isquémico. El accidente cerebrovascular que es consecuencia de una cardiopatía, se debe casi siempre a la embolización del material trombótico que se formó en la pared auricular o ventricular o en las válvulas de la mitad izquierda del corazón. Los trombos se desprenden y se convierten en émbolos que viajan por la circulación arterial. Algunas veces

el trombo se fragmenta o lisa momentáneamente y provoca un AIT. Por el contrario, cuando la oclusión arterial se prolonga origina un accidente cerebrovascular. Los accidentes de tipo embólico son de inicio repentino e inmediatamente se alcanza la deficiencia neurológica máxima. Después de la isquemia prolongada el tejido se irriga de nuevo y se forman hemorragias petequiales dentro del territorio isquémico¹⁶.

La hemorragia subaracnoidea causa alrededor del 10% de todos los ictus y un porcentaje mucho mayor de las muertes por este trastorno. La hemorragia subaracnoidea aumenta la presión dentro del cráneo, afecta el drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR) e irrita las arterias en la base del encéfalo. La sangre suele pasar con rapidez al espacio subaracnoideo y se disemina ampliamente alrededor del encéfalo y la médula espinal. Es frecuente la vasoconstricción tardía de las arterias cerebrales, que comienza ≥ 48 horas después de la hemorragia y es posible que continúe durante ≥ 1 semana. La vasoconstricción con isquemia encefálica tardía resulta probable cuando la hemorragia es grande o produce grandes colecciones focales de sangre.

Las causas más comunes son: las malformaciones vasculares, aneurismas cerebrales, trastornos hemorrágicos (la mayoría de las veces por uso de anticoagulantes), traumatismo cefálico y angiopatía amiloide (hialinización degenerativa de las arterias en el encéfalo y los espacios subaracnoideos).

1.6.4. Aneurisma de la aorta torácica o abdominal y Aterosclerosis aórtica

1.6.4.a. Introducción

Dilatación localizada de una arteria, secundaria a la pérdida de músculo liso y tejido elástico en la media.

1.6.4.b. Epidemiología

Afecta de manera característica a varones a partir de la séptima década de la vida. Su prevalencia aumenta en nuestro medio paralelamente al incremento de la esperanza de vida y la disminución de la mortalidad cardiovascular. Su rotura es la mayor consecuencia clínica. La rotura aneurismática tiene una mortalidad global cercana 90%⁹⁴.

La enfermedad aneurismática afecta principalmente a varones de edad avanzada y fumadores de raza blanca. En estudios poblacionales, la prevalencia de aneurismas de 2,9-4,9 cm varía de un 1,3% en varones de 45-54 años a un 12,5% en los de 75-84 años, con una relación varón:mujer de 4:1⁹⁵.

1.6.4.c. Fisiopatología

Los aneurismas tienen un origen ateroesclerótico. La hipertensión es un factor de riesgo importante. Cuando se forma una dilatación local, disminuye la velocidad del flujo sanguíneo, con el consiguiente aumento de la presión contra la pared arterial. El aumento

de la presión da lugar a más dilatación y a liberación de elastinas en la pared vascular, con perpetuación de un círculo vicioso que termina muchas veces en rotura de la arteria. La probabilidad de rotura es mayor en los aneurismas saculares que en los fusiformes, dado que la presión total sobre la pared se aplica en un área más pequeña.

Alrededor del 80% de los aneurismas torácicos están producidos por aterosclerosis con hipertensión. Los aneurismas de la aorta torácica ascendente rara vez causan dolor hasta que se rompen. El examen puede revelar un sonido de cierre aórtico fuerte y un soplo diastólico precoz en decrecendo de insuficiencia aórtica por dilatación del anillo aórtico.

Los aneurismas de la aorta torácica descendente son por lo general asintomáticos hasta que se hacen muy grandes, e incluso pueden penetrar en la columna sin causar dolor. La decisión de aplicar la cirugía se basa en el tamaño y la localización del aneurisma, en la presencia de síntomas y en el estado general del paciente. Los aneurismas con diámetro transversal <5 cm rara vez se rompen, mientras que sí suelen hacerlo los >10 cm. El dolor o los síntomas de compresión sugieren una mayor probabilidad de rotura.

Los aneurismas aórticos abdominales, frecuentes en los ancianos, aumentan de frecuencia y de tamaño con la edad. Estos aneurismas se expanden con mucha mayor rapidez que los de la aorta torácica. La aorta distal es la localización más frecuente y la más peligrosa de los aneurismas ateroscleróticos. Alrededor del 98% de los aneurismas aórticos abdominales tienen un origen infrarrenal, que muchas veces afecta a las arterias ilíacas comunes proximales.

Los aneurismas aórticos casi siempre son silentes hasta que alcanzan un tamaño próximo al punto de rotura. La rotura suele comenzar como una pequeña perforación, que permanece bloqueada durante horas o incluso días por la presión de un coágulo sanguíneo retroperitoneal. Si se diagnostica sin demora, tal vez sea posible la intervención quirúrgica salvadora. El patrón doloroso puede conducir a errores. El dolor suele irradiarse a la espalda y puede ser indiferenciable del dolor de espalda producido por otras causas.

1.7 Escalas de riesgo cardiovascular.

Existen distintos métodos para calcular el riesgo cardiovascular que difieren en las variables empleadas, el rango de edad, la población de referencia o el nivel de riesgo mínimo requerido para planificar una intervención.

Las tablas de riesgo son métodos simplificados de estimación basados en ecuaciones matemáticas que calculan el riesgo cardiovascular a partir del seguimiento de cohortes poblacionales durante un periodo de tiempo, generalmente 10 años. A partir de la prevalencia de los factores de riesgo en una muestra representativa de esa población, se diseña un algoritmo matemático que permite extraer el riesgo individual en forma de porcentaje de pacientes con una combinación de factores de riesgo que desarrollan un evento cardiovascular en 10 años. Esta estimación permite tomar las decisiones de indicación e intensidad del tratamiento de los factores de riesgo en un individuo concreto.

Por lo tanto, a partir del cálculo global del riesgo de una población determinada se extrae la fórmula para el cálculo del riesgo cardiovascular de cualquier individuo. Esto exige que las características de la población de la que se extrae la escala de riesgo, sean equiparables en prevalencia de los diferentes factores de riesgo a la población en la que se va a aplicar el algoritmo.

1.7.1. Escala de Framingham.

En 1976 se presentó la primera ecuación de cálculo de riesgo cardiovascular que incluía para el cálculo factores de riesgo principales: la edad, el sexo, el colesterol, la tensión arterial, la diabetes, el tabaquismo y la presencia de HVI electrocardiográfica⁹⁶.

Posteriormente se han publicado 5 nuevas escalas a partir de esta cohorte, en 1991 (Anderson)⁹⁷, 1998 (Wilson)⁹⁸, en 1999 (Grundy)⁹⁹, en 2000 (D'Agostino)¹⁰⁰ y 2008 (D'Agostino)¹⁰¹.

La función clásica de Framingham estima el riesgo de padecer un acontecimiento coronario en los próximos 10 años, considerado como acontecimiento la muerte de origen coronario, el infarto agudo de miocardio no fatal, la angina estable o la angina inestable (insuficiencia coronaria)⁹⁷. Se modificó esta función para calcular exclusivamente el riesgo de lo que se ha considerado acontecimientos duros, es decir infarto agudo de miocardio no fatal y muerte coronaria⁹⁸.

Grundy propuso no solamente poder utilizar el riesgo absoluto de enfermedad coronaria total o eventos duros, sino que también podemos ver el riesgo relativo¹⁰², este concepto de riesgo relativo tiene una mayor importancia en personas jóvenes y ancianos (ya que en estos el riesgo absoluto aumenta con la edad por el acúmulo natural de aterogénesis). La escala de cálculo más actualizada es la que presenta la NIH:

<http://cvdrisk.nhlbi.nih.gov/calculator.asp>

Escala	Variables											Riesgo	Categorías	Prevención
	Edad	Sexo	TAS	TAD	CT	HDL	LDL	DM	Tabaco	Otros				
Framingham (1976) ¹⁰⁴	SI	SI	SI	NO	SI	NO	NO	Intolerancia glucosa	SI	HVI		Evento coronario en 10 años(angina, IAM, muerte súbita)	NO	Primaria
Framingham clásica: Anderson (1991) ⁹⁷	SI	SI	SI	SI	SI	SI	NO	SI (GB>140)	SI	HVI		Evento coronario en 10 años	NO	Primaria
Framingham por categorías de factores: Wilson (1998) ¹⁰⁵	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI (GB>140)	SI			Evento coronario en 10 años/Eventos duros	SI (ATP II, JNC V)	Primaria
Framingham cat.: Grundy (1999) ⁹⁹	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI (GB>140)	SI			Evento coronario en 10 años/Eventos duros (excluyendo angina)	SI (ATP II, JNC VI)	Primaria
Framingham: D'Agostino (2000) ¹⁰⁰	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI (GB>140)	SI	Tratamiento TA, TGs, Menopausia, Alcohol		Evento coronario en 10 años/Eventos duros	NO	Primaria y Secundaria
D'Agostino (2008): Estudio Framingham ⁹⁶	SI	SI	SI	NO	SI	SI	NO	SI (GB>126)	SI	Tratamiento TA		Evento cardiovascular	NO	Primaria

*Evento coronario: angina, IAM, muerte súbita **Evento duro: IAM, muerte súbita *** Evento cardiovascular: Evento coronario+ ictus+ fallo cardíaco+ vascular periférico

Ilustración 3 Escalas de cálculo de riesgo cardiovascular a partir de la cohorte de Framingham¹⁰³

1.7.2. Escala Score

El proyecto SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation)¹⁰⁶ se inició para desarrollar un sistema de medida del riesgo cardiovascular aplicable en la práctica clínica europea.

El proyecto incluyó datos de 12 cohortes europeas, entre ellas 3 cohortes españolas de Cataluña, en total 205.178 personas (88.080 mujeres y 117.098 varones), representando a 2,7 millones de persona al año de seguimiento. Se registraron 7934 muertes por enfermedades cardiovasculares, de las cuales 5662 fueron por enfermedad coronaria. Se calculó el riesgo de eventos fatales a 10 años con ecuaciones diferentes para enfermedad coronaria y para enfermedades cardiovasculares no coronarias.

También se calcularon ecuaciones separadas para poblaciones de Alto riesgo y de Bajo riesgo. Se desarrollaron dos modelos de estimación paralelos, uno basado en el colesterol total y otro en el cociente entre colesterol total y colesterol HDL.

Las tablas de cálculo de riesgo están diseñadas para prevención primaria, no aportan estimación del riesgo a personas con enfermedad coronaria establecida, que deben ser tratadas como de alto riesgo.

No proporcionan tablas específicas para diabéticos, debido a la falta de uniformidad en la recogida de los criterios diagnósticos en las diferentes cohortes, aunque los diabéticos no fueron excluidos del estudio.

Realiza estimaciones de mortalidad cardiovascular en individuos entre 45 y 64 años, considerando como pacientes de Alto riesgo los que presentan más de un 5% de riesgo absoluto de muerte a 10 años, siendo equivalente al 20% de riesgo coronario de la Ecuación de Framingham. <http://www.heartscore.org/es/>.

Las medidas higiénico dietéticas son de aplicación universal a todo paciente con elevación de los factores de riesgo con independencia del riesgo calculado con las tablas. Sin embargo, la instauración de un tratamiento con fármacos debería hacerse fundamentalmente en aquellos pacientes con un riesgo cardiovascular elevado a pesar de las medidas de modificación del estilo de vida.

2. Insuficiencia Cardíaca

2.1 Definición

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico en el que anomalías de la estructura o la función del corazón originan la incapacidad de esta víscera para expulsar o llenarse de sangre a una velocidad congruente con las necesidades de los tejidos en pleno metabolismo. La IC ocasiona una constelación de manifestaciones clínicas que incluyen, en diversas combinaciones, congestión circulatoria, disnea, fatiga y debilidad. La gravedad de las manifestaciones clínicas suele describirse con base en los criterios elaborados por la New York Heart Association.

En la IC puede haber alteraciones durante la sístole, durante la diástole o en ambas. En la llamada insuficiencia sistólica, la incapacidad del ventrículo de contraerse normalmente y expulsar suficiente sangre, que en última instancia produce una reducción del volumen sistólico y del gasto cardíaco, vaciamiento ventricular insuficiente, dilatación cardíaca y, con frecuencia, elevación de la presión diastólica ventricular. Las manifestaciones de la insuficiencia sistólica se vinculan con gasto cardíaco inadecuado y aparición de debilidad, fatiga y menor tolerancia al ejercicio.

En la insuficiencia cardíaca diastólica es la incapacidad para relajarse y llenarse en forma normal, que origina incremento de la presión diastólica ventricular con cualquier volumen diastólico particular. La ineficacia de la relajación puede ser funcional y transitoria¹⁶.

2.2 Epidemiología

La IC debe también considerarse como uno de los problemas asistenciales de mayor magnitud. La insuficiencia cardíaca, por su parte, se sitúa como quinta causa de muerte más común entre los españoles, con 17.095 muertes, tras el cáncer de pulmón y demencias, según datos del INE del año 2014. **(Anexo 2)**

Según los resultados del estudio PRICE la prevalencia de insuficiencia cardíaca en España es elevada, en torno al 6,8% de la población de 45 o más años. Esta prevalencia es similar en varones y mujeres, y aumenta de forma clara y significativa con la edad, de tal forma que por encima de los 75 años es del 16%, tanto en varones como en mujeres⁹³.

Según el estudio de McMurray, la prevalencia se sitúa en población general alrededor del 1-2%, pudiendo llegar a un 3-8% en personas mayores de 65 años y hasta un 8-17% en mayores de 70 años¹⁰⁷. Esta patología constituye una de las más importantes causas de mortalidad en nuestro país, responsable del 6% total de la mortalidad, con una tasa en torno al 50% dentro de la propia patología en los estadios más avanzados¹⁰⁸. Es la cuarta causa de muerte cardiovascular, por detrás de la cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebrovascular y demencia, en las mujeres. **(Anexo 2)**

Según los datos recogidos en el Instituto de información sanitaria, la insuficiencia cardíaca es la principal causa de hospitalización dentro de las enfermedades cardiovasculares, en ambos sexos, representa el 17,40%, por detrás se situaron las categorías infarto agudo de miocardio y oclusión de arterias cerebrales.

Se observa una tendencia creciente de su prevalencia en los últimos años, coincidente con el envejecimiento de la población, de manera que es considerada una de las epidemias del siglo XXI¹⁰⁹. Por otra parte, estos pacientes se caracterizan por presentar reagudizaciones muy frecuentes con altas tasas de reingreso, que se estiman en al menos del 50% al año¹¹⁰. Un porcentaje de reingresos de pacientes hospitalizados por IC en torno al 25% en un periodo de tiempo de 30 días, con unos elevados costes de tratamiento, estimados entre el 1–2% del gasto sanitario total, siendo atribuibles el 65% de los costes de la IC a la hospitalización (7.000 millones de), y con una elevada mortalidad, estimada en torno al 50% a los 4 años del diagnóstico¹¹¹.

El coste de la asistencia sanitaria de la IC en países occidentales oscila entre 1-2 % del coste sanitario total y aproximadamente el 70% de este gasto corresponde a la hospitalización. La estancia media por ingreso por IC en nuestro país es de 9.5 -13 días¹¹². La carga hospitalaria de la IC en España ocasiona un enorme impacto en la asistencia. Teniendo en cuenta estos datos, un enfoque para reducir el coste sanitario que supone la IC sería tratar de disminuir el número de ingresos que ocasiona.

Además, hay una tasa de reingresos por IC descompensada apreciable y los pacientes hospitalizados más tiempo o con mayor frecuencia tienen una tasa de mortalidad más alta^{113,114}.

El mal cumplimiento terapéutico es un factor importante que contribuye en muchos pacientes a la readmisión hospitalaria^{115,116}. En una serie, la falta de adherencia al programa médico (medicamentos o la dieta) es la causa más común de readmisión, que se producen en el 41% de los casos, mientras que otro 12% recibió tratamiento previo al ingreso insuficiente⁸⁰. Se ha estimado que más de la mitad de los reingresos son prevenibles¹¹⁷.

La insuficiencia cardíaca(IC) constituye uno de los principales problemas de salud pública en los países occidentales por su elevada mortalidad y por su alta incidencia y prevalencia¹¹⁸. Su aumento progresivo se atribuye al envejecimiento de la población y a los avances en el tratamiento de su precursor más importante: el infarto agudo de miocardio. Por esto la incidencia de la IC afecta a los grupos de edad avanzada, llegándose a duplicar su prevalencia cada década. Según el estudio Framingham ésta aumenta un 10% en la población mayor de 65 años^{119,120}.

Por otra parte el pronóstico de la enfermedad es malo, la mortalidad es de un 50% a los 5 años, con un 40% al año, en los casos con disfunción ventricular severa. En el estudio Framingham fue de un 75% para los hombres y de un 42% para las mujeres a los 5 años del diagnóstico¹²¹.

Efecto del género: una reducción del riesgo en las mujeres también se ha observado en los ensayos terapéuticos modernos^{122,123}. Un análisis agrupado de cinco ensayos aleatorizados que evalúan una variedad de terapias en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida (Alabanza, alabanza II, MÉRITO HF, chaleco, y PROMISE) incluyó un total de 8.791 hombres y 2.851 mujeres⁸⁷. En el análisis multivariado, el sexo femenino se asoció con una supervivencia significativamente más

larga (cociente de riesgo 0,77). Hallazgos similares se observaron en una comparación de los resultados en 2400 mujeres y 5199 hombres en el ensayo CHARM, que incluyeron pacientes con FEVI tanto reducida como conservada⁸⁸. Las mujeres tenían un menor riesgo de consecuencias más fatales y no fatales, estas diferencias no se explican por la FEVI o la causa de la insuficiencia cardíaca⁸⁸.

Las dos causas principales de muerte en los pacientes con IC es la muerte súbita o arrítmica (que se define como la muerte dentro de una hora del inicio del colapso cardiovascular en un paciente previamente estable) y fallo progresivo de bomba (definido como la muerte cardíaca, precede con deterioro sintomático o hemodinámico)^{124,125}.

2.3 Etiopatogenia Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca suele ser causada, aunque no siempre, por algún defecto en la contracción del miocardio.

Hay dos tipos de IC. La IC sistólica o con fracción de eyección baja / reducida, está generalmente asociada con la enfermedad arterial coronaria, aunque en muchos casos la HTA y la diabetes sean factores contribuyentes. La IC diastólica o con fracción de eyección preservada, tiene un perfil epidemiológico distinto, es más frecuente en pacientes ancianos, mujeres y obesos. Tienen menos probabilidad de tener una cardiopatía coronaria y más HTA y fibrilación auricular (FA). Estos últimos tienen mejor pronóstico²².

La IC también suele ser consecuencia de aterosclerosis coronaria, que interfiere en la contracción del corazón al originar infarto e isquemia del miocardio; también puede surgir en casos de cardiopatía congénita, valvulopatías y por hipertensión, en el que el miocardio es lesionado por la sobrecarga hemodinámica de larga duración. La IC puede surgir como consecuencia de muchas formas de cardiopatías, pero la cardiopatía isquémica origina alrededor de 75% de todos los casos¹⁶.

2.4 Signos y Síntomas

En muchos casos, el gasto cardíaco y la función ventricular extrínseca en reposo están dentro de los límites normales, pero esta normalidad se mantiene gracias al incremento de la longitud telediastólica de las fibras miocárdicas y al elevado volumen telediastólico ventricular, es decir, mediante el mecanismo de Frank–Starling. La elevación de la precarga ventricular izquierda se asocia a incrementos similares de la presión capilar pulmonar, que contribuyen a la disnea de los pacientes con insuficiencia cardíaca, mientras que la elevación de la precarga ventricular derecha aumenta la presión venosa general y favorece la aparición de edema, entre otros síntomas¹⁶.

Tabla.1 Signos y síntomas más habituales:

Disnea	Sensación subjetiva de falta de aire o respiración anormal o incomoda, con la percepción de mayor trabajo respiratorio que aparece durante reposo o con un grado de actividad física inferior a la esperada.
Ortopnea	La disnea aparece en decúbito y mejora con la sedestación. Es consecuencia de la redistribución de líquido que proviene del abdomen y extremidades pélvicas, en el tórax , en decúbito.
Disnea paroxística nocturna	Disnea de aparición brusca por la noche. La tos y las sibilancias del paciente con disnea paroxística nocturna suelen persistir incluso en sedestación. La disnea paroxística nocturna podría obedecer a la depresión del centro respiratorio durante el sueño, que reduce la ventilación pulmonar lo suficiente como para disminuir la presión arterial de oxígeno.
Respiración Cheyne-Stokes	Sucesión de ciclos de hiperventilación intercalados con periodos de apnea. En la fase apneica disminuye la PO ₂ arterial y aumenta la PCO ₂ arterial. Estos cambios de la sangre arterial estimulan el centro respiratorio deprimido, produciendo hiperventilación e hipocapnia, seguidas posteriormente de apnea. Se observa en las fases avanzadas de la enfermedad.
Fatiga y Debilidad	Síntomas inespecíficos, relacionados con la disminución de la perfusión del músculo esquelético. La capacidad de esfuerzo disminuye por la limitación del corazón insuficiente para incrementar su gasto y administrar oxígeno al músculo que realiza el ejercicio.
Síntomas abdominales	La anorexia y náuseas asociadas a dolor abdominal y sensación de plenitud son síntomas frecuentes que pueden guardar relación con la congestión venosa hepática y portal.
Síntomas cerebrales	En los pacientes de edad avanzada con arteriosclerosis cerebral, hipoxemia arterial y disminución del riego cerebral, puede haber alteraciones del estado mental, caracterizadas por confusión, dificultad para concentrarse, alteraciones de la memoria, cefaleas, insomnio y ansiedad.

Signos físicos	En la IC intensa y aguda puede haber hipotensión sistólica, las extremidades están diaforéticas y frías. Puede haber cianosis de los labios y lechos ungueales y taquicardia sinusal. Con frecuencia la presión venosa sistémica es anormalmente alta, lo que se reconoce por el grado de distensión de las venas yugulares. En los primeros estadios de la IC, la presión venosa, en reposo, puede aumentar de forma anormal durante e inmediatamente después del ejercicio, así como con la presión abdominal sostenida.
Estertores pulmonares	Ruidos anómalos, chasqueantes y burbujeantes que se producen por el paso de aire a través de la vía respiratoria obstruida
Edema cardiaco	El edema cardíaco suele localizarse en las zonas en declive, apareciendo simétricamente en las piernas, sobre todo en la región pretibial y tobillos de los pacientes ambulatorios, en particular por la tarde. El edema cardíaco se observa en la zona sacra de las personas encamadas.
Hidrotórax y ascitis	En la IC, el derrame pleural es consecuencia de la elevación de la presión capilar pleural y de la trasudación de líquido a las cavidades pleurales. Como las venas pleurales drenan a los sistemas venosos pulmonar y sistémico, el hidrotórax es mas frecuente cuando existe una marcada elevación de la presión en ambos lechos venosos. La ascitis también se debe a la trasudación y es consecuencia de la elevación de la presión en las venas hepáticas y las venas que drenan el peritoneo
Hepatomegalia congestiva	La hipertensión venosa sistémica casi siempre se acompaña de hepatomegalia, el hígado está doloroso al tacto y es pulsátil.
Ictericia	Este es un signo tardío de la insuficiencia cardíaca congestiva y se asocia a elevaciones de la bilirrubina directa e indirecta; se debe a la alteración de la función hepática, secundaria a la congestión hepática e hipoxia hepatocelular, asociadas a atrofia centrolobulillar
Caquexia de origen cardíaco	En IC crónica y grave, hay un incremento del metabolismo que en parte es consecuencia del trabajo adicional que hacen los músculos de la respiración, las mayores necesidades de oxígeno por parte del corazón hipertrófico; anorexia, náusea y vómitos por la hepatomegalia congestiva y la plétora abdominal; disminución de la absorción por intestinos, a causa de congestión de las venas intestinales; incremento de las concentraciones circulantes de citocinas, como el factor de necrosis tumoral.
Otras manifestaciones	La diuresis disminuye y la orina contiene albúmina y gran densidad, así como bajas concentraciones de sodio. Los pacientes con IC grave de larga duración son frecuentes la impotencia y la depresión.

2.5 Tratamiento farmacológico

Los objetivos del tratamiento en pacientes con IC establecida son aliviar los síntomas y signos, evitar los ingresos hospitalarios y mejorar la supervivencia. Aunque anteriormente los ensayos clínicos se centrasen en la mortalidad, actualmente se reconoce que prevenir la hospitalización por IC es importante para los pacientes y para los sistemas de atención sanitaria¹²⁶.

Tratamientos recomendados según la Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2012 para pacientes con IC sistólica.

2.5.1. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y B-bloqueantes (BB)

Hay consenso en que estos tratamientos son complementarios y se debe iniciar el tratamiento con un BB y un IECA tan pronto se diagnostique la IC con fracción de eyección reducida (FER). En parte esto se debe a que los IECA tienen efecto en el remodelado inverso del ventrículo izquierdo, mientras que los BB suelen resultar en una mejoría sustancial de la fracción de eyección (FE). Además, los BB son antiisquémicos y eficaces para reducir el riesgo de muerte súbita cardíaca, lo que origina un descenso de la mortalidad total.

Ensayos que avalan el uso de IECA:

Los inhibidores de la IECA se recomiendan en pacientes con IC con FER, que presenten síntomas, para reducir la mortalidad y morbilidad (Grado de recomendación I, nivel de evidencia A)

Dos ensayos aleatorizados y controlados clave, CONSENSUS¹²⁴ y SOLVD¹²⁷ asignaron a aproximadamente 2.800 pacientes con IC sintomática de leve a grave a recibir placebo o enalapril. La mayoría también recibió tratamiento con un diurético y digoxina, pero se trató con BB a menos del 10% de los pacientes de cada ensayo. En el estudio CONSENSUS, que inscribió a pacientes con IC grave, se trató con espironolactona al 53% de los pacientes.

Ambos ensayos revelaron que el tratamiento con un IECA reducía la mortalidad (reducción del riesgo relativo [RRR] del 27% en el estudio CONSENSUS y el 16% en el estudio SOLVD). En el estudio SOLVD también hubo una RRR del 26% en la hospitalización por IC. Estos beneficios fueron adicionales a los obtenidos con el tratamiento convencional de aquella época (un diurético, digoxina y espironolactona).

La reducción del riesgo absoluto (ARR) de la mortalidad en pacientes con IC de carácter leve a moderado (SOLVD) fue del 4,5%, equivalente a un número de pacientes que es necesario tratar (NNT) = 22 para posponer una sola muerte (durante unos 41 meses). Las cifras correspondientes de la IC grave (CONSENSUS) fueron ARR del 14,6% y NNT = 7 (durante unos 6 meses).

Estos hallazgos están avalados por un metaanálisis de ensayos aleatorizados y controlados con placebo, de menor tamaño y a corto plazo, que revelaron una clara

reducción de la mortalidad en sólo 3 meses¹²⁸. Estos estudios aleatorizados también revelaron que los IECA mejoran los síntomas, la tolerancia al ejercicio físico, la calidad de vida y el desempeño en el ejercicio físico.

Ensayos que avalan el uso de BB:

El uso de 1 de los 4 beta bloqueantes probados para reducir la mortalidad (bisoprolol, carvedilol, metoprolol y nebivolol) se recomienda para todos los pacientes con síntomas de IC con FER, a no estar contraindicado, para reducir la mortalidad y la morbilidad (Grado de recomendación I, nivel de evidencia A)

- Tres ensayos clave (CIBIS II, COPERNICUS y MERIT-HF) distribuyeron aleatoriamente a casi 9.000 pacientes con IC sintomática de leve a grave a recibir placebo o un BB (bisoprolol, carvedilol o metoprolol succinato CR/XL). Más del 90% de los pacientes recibieron un IECA o ARA-II^{127,129,130}.

- Los tres ensayos revelaron que el tratamiento con BB reduce la mortalidad (RRR del 34% en cada ensayo) y hospitalización por IC (RRR del 28 al 36%) al año de iniciar el tratamiento. También hubo una mejora en el bienestar descrito por el propio paciente en los ensayos COPERNICUS y MERIT-HF. Estos beneficios fueron adicionales a los obtenidos con el tratamiento convencional, que incluye un IECA.

- La ARR en la mortalidad (tras 1 año de tratamiento) en pacientes con IC de leve a moderada (combinación de CIBIS II y MERIT-HF) fue del 4,3%, equivalente a un NNT= 23 (durante 1 año para posponer 1 muerte). Las cifras correspondientes de la IC grave (COPERNICUS) fueron ARR del 7,1% y NNT=14.

2.5.2. Antagonistas del receptor mineralocorticoides (ARM)

Tanto la espironolactona como la eplerenona bloquean los receptores que fijan la aldosterona y otros corticoides y son más conocidas como ARM. Aunque se exigía que los pacientes del ensayo EMPHASIS-HF¹³¹ tuviesen características adicionales de mayor riesgo (hospitalización de causa cardiovascular reciente o concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos), los beneficios de los ARM probablemente sean extrapolables a todos los pacientes que padecen IC sistólica, especialmente porque los dos estudios aleatorizados y controlados sobre la IC crónica están avalados por otro estudio aleatorizado y controlado sobre pacientes con infarto agudo de miocardio^{132,133}.

Ensayos clínicos que avalan el uso de ARM:

- El estudio RALES se realizó con el ARM espironolactona en pacientes con IC grave, se distribuyó aleatoriamente a 1.663 pacientes con FE \leq 35% y clase funcional III de la NYHA (que hayan estado en clase IV en los últimos 6 meses) a recibir placebo o espironolactona 25-50 mg una vez al día, además del tratamiento convencional. En la época en que se realizó ese ensayo, el uso de BB no estaba muy extendido en el tratamiento de la IC y sólo se trató con ellos a un 11%.

- El tratamiento con espironolactona resultó en una RRR de muerte del 30% y una RRR de hospitalización por IC del 35% una media de 2 años tras iniciar el tratamiento. Estos

beneficios se sumaban a los obtenidos con el tratamiento convencional, que incluía un IECA.

- La ARR en mortalidad (tras una media de 2 años de tratamiento) de pacientes con IC grave fue del 11,4%, equivalente a un NNT (durante 2 años para posponer una sola muerte) =9.

- El estudio EPHEBUS comparó el efecto a largo plazo del ARM eplerenona en 6.632 pacientes con infarto de miocardio y disfunción ventricular sistólica (fracción de eyección del ventrículo izquierdo $\leq 40\%$) con síntomas de insuficiencia cardiaca o disfunción sistólica aislada en diabéticos. Se excluyó a los pacientes con cifras de potasio sérico > 5 mmol/l y cifras de creatinina $> 2,5$ mg/dl. La dosis de eplerenona fue de 25 mg/día el primer mes y, posteriormente, un máximo de 50 mg/día. El estudio se diseñó con 2 objetivos primarios: mortalidad global y muerte/reingreso cardiovascular (IC, infarto, ictus o arritmia).

- La mortalidad global en el grupo asignado a eplerenona se redujo un 15% ($p = 0,008$). Entre las diferentes causas de muerte, la reducción fue del 21% en la muerte súbita cardiaca y del 20% en la mortalidad por insuficiencia cardiaca.

El tratamiento con eplerenona produjo una reducción del 15% en la necesidad de hospitalización por insuficiencia cardiaca ($p = 0,03$) y una disminución del 23% en el número de episodios de hospitalización por insuficiencia cardiaca ($p = 0,002$) a largo plazo.

2.5.3. Bloqueadores de receptores de angiotensina II (ARA-II)

Los ARA-II son la primera opción en pacientes intolerantes a los IECA. Se recomiendan en pacientes con IC y FE $\leq 40\%$ que sean intolerantes a IECA.

2.5.4. Ivabradina

La ivabradina es un fármaco que inhibe el canal I_f en el nodo sinusal. Su único efecto farmacológico conocido es ralentizar la frecuencia cardiaca en pacientes en ritmo sinusal (no ralentiza la frecuencia ventricular en la FA).

Ensayos clínicos:

- El ensayo SHIFT inscribió a 6.588 pacientes en clase funcional II-IV de la New York Heart Association (NYHA), ritmo sinusal con frecuencia ≥ 70 lpm y FE $\leq 35\%$ ¹³⁵. También se requería que los pacientes hubiesen sido hospitalizados por IC en los últimos 12 meses. Se los distribuyó aleatoriamente a recibir ivabradina (aumentando la dosis a un máximo de 7,5 mg dos veces al día) o placebo añadidos a un diurético (84%), digoxina (22%), un IECA (79%), un ARA-II (14%), un BB (90%) y un ARM (60%). No obstante, sólo un 26% de los pacientes recibían la dosis completa del BB. El seguimiento medio fue de 23 meses. La RRR en el resultado primario compuesto de muerte cardiovascular u hospitalización por IC fue del 18% ($p < 0,0001$); la reducción en muerte cardiovascular (o muerte por todas las causas) no fue significativa, pero la RRR en hospitalización por IC fue del 26%. La ARR en el objetivo primario compuesto de mortalidad y morbilidad fue del 4,2%, equivalente a un

NNT=24 (durante una media de 23 meses para posponer un episodio) . La ivabradina también mejoró la función del VI y la calidad de vida.

2.5.5. Digoxina y otros glucósidos digitálicos

En pacientes con IC sintomática y FA, se puede utilizar digoxina para reducir una frecuencia ventricular rápida, aunque se prefieren otros tratamientos.

La digoxina se puede utilizar también en pacientes en ritmo sinusal con IC sintomática y FEVI \leq 40%, como se recomienda más adelante, según las pruebas resumidas a continuación

- Se ha realizado un único estudio (DIGIS) aleatorizado y controlado a gran escala sobre morbimortalidad con digoxina en pacientes con IC sintomática y FE baja¹⁰¹.
- En el ensayo DIGIS, se distribuyó aleatoriamente a 6.800 pacientes con FE \leq 45% y clase funcional II-IV de la NYHA a recibir placebo o digoxina (0,25 mg una vez al día), añadido a un diurético y un IECA. Este ensayo se llevó a cabo antes de que se extendiese el uso de los BB contra la IC¹³⁶.
- El tratamiento con digoxina no alteró la mortalidad por todas las causas pero motivó una RRR en hospitalización por empeoramiento de la IC del 28% tras una media de 3 años tras iniciar el tratamiento. La ARR fue del 7,9%, equivalente a un NNT=13 (durante 3 años para posponer una hospitalización).
- Un metaanálisis de ensayos a menor escala avala estos hallazgos e indica que la digoxina puede mejorar los síntomas y prevenir el deterioro en determinados pacientes¹³⁷.

2.5.6. Diuréticos

Los diuréticos no han demostrado disminuir la mortalidad, a diferencia de los IECA, los BB y los ARM (y otros tratamientos). No obstante, los diuréticos alivian la sintomatología: disnea y edemas, por esta razón se recomiendan para pacientes con signos y síntomas de congestión independientemente de la FE.

Los diuréticos de asa producen una diuresis más intensa y corta que las tiacidas, que producen una diuresis más moderada y prolongada. Las tiacidas puede ser menos eficaces en pacientes con función renal deprimida. Se suele preferir los diuréticos de asa a las tiacidas en IC- FER, aunque actúan sinérgicamente y la combinación puede utilizarse (generalmente de manera temporal) para tratar el edema resistente.

El objetivo de usar diuréticos es conseguir y mantener la euvolemia (el «peso seco» del paciente) con la dosis más baja posible. Esto significa que se debe ajustar la dosis, especialmente tras recuperar el peso corporal seco, para evitar el riesgo de deshidratación que desencadenaría hipotensión e insuficiencia renal.

2.5.7. Inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa (estatinas)

Aunque hay abundancia de pruebas firmes sobre el valor de las estatinas en pacientes con enfermedad aterosclerótica (arterial), la mayoría de los ensayos excluyeron a los pacientes con IC, ya que no estaba claro que fueran a beneficiarse¹³⁸. Dos recientes ensayos han estudiado el tratamiento con estatinas específicamente en pacientes con IC crónica, y no han mostrado evidencia convincente de su beneficio, aunque hubo pocos indicios de perjuicio^(139,140). Así pues, pese a la evidencia en otras áreas de la medicina cardiovascular, la evidencia no avala iniciar un tratamiento con estatinas en la mayoría de los pacientes con cuadros de IC crónica.

2.5.8. Anticoagulantes orales

Salvo en pacientes con FA, tanto IC (FER) como IC con fracción eyección preservada (FEP), trombo o embolismo previo, no hay evidencia alguna de que un anticoagulante oral sea capaz de reducir la morbimortalidad respecto a placebo o ácido acetilsalicílico¹⁴¹.

2.5.9. Actividad física

Varias revisiones sistemáticas y metaanálisis de estudios han revelado que la preparación física mediante ejercicio físico mejora la tolerancia a este, la calidad de vida relacionada con la salud y los índices de hospitalización de los pacientes con IC. Recientemente, un solo estudio aleatorizado y controlado a gran escala (HF-ACTION) investigó los efectos del ejercicio físico en 2.331 pacientes relativamente jóvenes (media de edad, 59 años) médicamente estables y con síntomas de leves a moderadamente graves (clase II de la NYHA, 63%; clase III de la NYHA, 35%) y FE \leq 35%¹⁴². La intervención se componía de 36 sesiones supervisadas en los 3 meses iniciales, seguidas de entrenamiento en el hogar. El seguimiento medio fue de 30 meses. En un análisis ajustado, el ejercicio físico resultó en un descenso del 11% en el resultado primario compuesto de muerte por todas las causas u hospitalización por todas las causas (p no ajustada = 0,13; p ajustada = 0,03). También hubo una RRR del 15% en un resultado secundario compuesto de muerte cardiovascular u hospitalización por IC (p no ajustada = 0,06; p ajustada = 0,03). No hubo reducción de la mortalidad y no se plantearon cuestiones de seguridad. La adherencia al ejercicio bajó sustancialmente tras el periodo de ejercicio supervisado.

2.5.10. Dieta

En personas con insuficiencia cardíaca leve puede haber mejoría sintomática simplemente al disminuir el consumo de sodio. La dieta normal contiene 6 a 10 g de NaCl/día, cantidad que hay que disminuir a la mitad simplemente al evitar el consumo de alimentos con bastante sal de mesa o no agregarla directamente a los alimentos al consumirlos. Si además se omite la sal de mesa al preparar los alimentos, se logra la disminución del consumo habitual de NaCl en los alimentos en un 25% de lo normal. En

individuos con insuficiencia cardíaca intensa, en quienes hay acumulación de líquido a pesar de la administración intensiva de diuréticos, habrá que disminuir el consumo de cloruro de sodio con los alimentos a 1 g/día. Para alcanzar este objetivo habrá que eliminar leche, quesos, pan, cereales, verduras y sopas enlatadas, algunos cortes de carnes saladas y algunas verduras frescas (como espinaca, apio y betabel). Son permisibles diversas frutas frescas, hortalizas foliáceas verdes, algunos panes y leches especiales y sustitutivos de la sal de mesa. En etapa tardía de la evolución de la insuficiencia puede surgir hiponatremia por dilución en individuos que no excretan una carga de agua, a veces por secreción excesiva de la hormona antidiurética. En dichas situaciones habrá que limitar el consumo de agua y cloruro de sodio.

2.6 Dispositivos

2.6.1. Desfibrilador automático implantable

Aproximadamente la mitad de las muertes de pacientes con IC suceden de forma repentina e inesperada, y muchos o prácticamente la mayoría están relacionados con arritmias ventriculares (mientras que otras pueden estar relacionadas con bradicardia y asistolia). La prevención de la muerte súbita, por lo tanto, es un objetivo importante en la IC.

Los fármacos antiarrítmicos incluso pueden aumentar este riesgo¹⁴³. Por eso los DAI tienen una función importante cuando hay que reducir el riesgo de muerte por arritmia ventricular. Los DAI reducen la mortalidad de los pacientes que sobreviven a parada cardíaca y de los pacientes con arritmias ventriculares sintomáticas sostenidas. Por consiguiente, se recomienda, con independencia de la FE, un DAI para este tipo de pacientes con buen estado funcional, esperanza de vida > 1 año para quienes los que se pretende es aumentar la supervivencia^{144,145}.

Se recomienda además, para pacientes con IC sintomática (clase II-III de la NYHA) y FE ≤ 35% a pesar de al menos 3 meses en tratamiento farmacológico óptimo, cuya esperanza de vida sea > 1 año con un buen estado funcional, para reducir el riesgo de muerte súbita.

Los ensayos clínicos que lo muestran son:

- El ensayo SCD-HeFT incluyó a 2.521 pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica o IC isquémica y sin antecedentes de arritmia ventricular sintomática, con FE ≤ 35% y en clase funcional II o III de la NYHA. Se los distribuyó aleatoriamente a recibir placebo, amiodarona o un DAI, además de un tratamiento convencional que incluía IECA o ARA-II (96%) y BB (69%); no se informó del uso de ARM¹⁴⁶.
- El tratamiento con DAI originó una RRR de muerte del 23% (p = 0,007) durante un seguimiento medio de 45,5 meses. Este beneficio fue complementario al obtenido con el tratamiento convencional que incluía IECA y BB. La amiodarona no redujo la mortalidad¹⁴⁶.

2.6.2 Terapia de resincronización cardiaca (TRC)

Dos estudios aleatorizados y controlados a gran escala han revelado que la TRC es beneficiosa para pacientes tanto con síntomas de carácter leve (clase II de la NYHA)^{147,148} como para los más graves^{149,150}. No cabe duda de que los pacientes que se espera que sobrevivan con un buen estado funcional durante > 1 año deberían recibir TRC si están en ritmo sinusal, su FEVI es baja ($\leq 30\%$), la duración del QRS está visiblemente prolongada (≥ 150 ms) y una ECG revela una morfología de rama izquierda independientemente de la gravedad de los síntomas. Hay menos unanimidad en cuanto a los pacientes con bloqueo de rama derecha o retraso de la conducción interventricular (basado en análisis de subgrupo) y en aquellos con FA (puesto que la mayoría de los ensayos excluyeron a estos pacientes y porque una frecuencia ventricular elevada impide la resincronización).

3. Enfermedad Cardiovascular en el Anciano

3.1 Fisiología del envejecimiento

El envejecimiento normal se asocia a una reducción de la distensibilidad de las arterias centrales debida a diversas alteraciones relacionadas con la edad en los componentes estructurales de la arteria^{151,152}. Los ancianos presentan mayor cantidad de colágeno en la pared arterial, y esas fibras de colágeno tienen más enlaces cruzados, éstos hacen que el colágeno sea resistente a la degradación y el recambio ordinarios. La menor cantidad de elastina en las arterias centrales, provocan la consiguiente reducción de la retracción elástica y distensibilidad¹⁵².

En la práctica clínica, la reducción de la distensibilidad y la elasticidad vasculares se observa, con frecuencia, en forma de hipertensión sistólica aislada. El síndrome se caracteriza por aumento de la presión sistólica, disminución de la presión diastólica y, por lo tanto, aumento de la presión del pulso.

El corazón del anciano presenta generalmente un aumento de la masa miocárdica¹⁵³ incluso en ausencia de un aumento de la postcarga, como en el caso de la hipertensión arterial sistémica o la estenosis de la válvula aórtica, se observa una hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI)^{152,154}.

Se produce una disminución del número de miocitos ventriculares (a causa de la apoptosis y de la necrosis), pero los miocitos que quedan aumentan de tamaño. La hipertrofia miocitaria puede deberse a un aumento de la postcarga por arteriosclerosis, como se ha indicado antes, o puede estar relacionada con la exposición crónica a la tensión.

La disfunción diastólica en estadio 1 (deterioro de la relajación) es un cambio fisiológico normal con el aumento de la edad¹⁵⁴. La disfunción diastólica más avanzada puede dar lugar a insuficiencia cardiaca. La fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) se mantiene inalterada con el envejecimiento normal.

La esclerosis de la válvula aórtica (VA) se observa con frecuencia en los pacientes ancianos y se considera una consecuencia normal del envejecimiento; aunque las valvas de la VA estén engrosadas, no hay obstrucción al flujo sanguíneo. La prevalencia de la esclerosis de la VA es de hasta un 40% en los individuos de edad ≥ 75 años¹⁵⁵. Dado que estas válvulas escleróticas no obstruyen el flujo de salida del ventrículo izquierdo, la presencia de una esclerosis de la VA por sí sola no se considera patológica. Sin embargo, la identificación de una esclerosis de la VA en la ecocardiografía es un indicador de aumento del riesgo de evolución cardiovascular adversa¹⁵⁶. La esclerosis de la VA puede progresar hacia una estenosis de la válvula aórtica (EA), aunque es infrecuente¹⁵⁷.

El sistema de conducción sufre fibrosis progresiva a medida que el corazón envejece. En una persona de 75 años, se estima que tan sólo el 10% de las células marcapasos iniciales del nódulo sinusal continúan funcionando¹³⁰. La degeneración normal del nódulo y la reducción de la capacidad de respuesta a la estimulación simpática y parasimpática hacen que las frecuencias cardíacas en reposo sean menores en los ancianos y que la frecuencia cardíaca máxima alcanzada con el ejercicio también sea menor¹⁵⁸.

El sistema renal afecta de manera muy directa al sistema cardiovascular según aumenta la edad. A medida que los riñones envejecen, se reduce su capacidad de excreción del sodio ingerido, lo que conduce a retención de sodio; los cambios en el sistema renina-angiotensina-aldosterona dan lugar a reabsorción de sodio¹⁵⁹. En consecuencia, los pacientes de mayor edad son más sensibles que los jóvenes a los cambios de volumen¹⁶⁰.

Las reducciones de la capacidad de respuesta normal de los barorreceptores hacen que las fluctuaciones de la presión arterial con los cambios posturales sean más significativos.

Las modificaciones de la farmacocinética y la farmacodinamia son características en los pacientes de edad avanzada. La reducción del volumen de distribución y del aclaramiento de creatinina dan lugar a cambios importantes en los perfiles de efectos farmacológicos y en las concentraciones de los fármacos^{161,162}.

3.2 Estados de enfermedad cardiovascular en el anciano

3.2.1. Valvulopatías cardíacas

En Europa, el 56% de los pacientes con estenosis aórtica (EA) tiene más de 70 años¹⁶³. La inmensa mayoría presenta una degeneración calcificada de válvulas aórticas. Los síntomas de EA (insuficiencia cardíaca, angina o síncope) presagian un muy mal pronóstico a menos que se aplique un tratamiento definitivo. Tradicionalmente, se ha remitido a los pacientes sintomáticos con EA a una sustitución valvular quirúrgica si la relación riesgo-beneficio es favorable. Lamentablemente, muchos pacientes de edad avanzada presentan una comorbilidad significativa, que comporta un riesgo quirúrgico que impide la intervención^{164,165}. Durante la última década, el desarrollo de los implantes de válvula aórtica percutáneos (IVAP) para los pacientes con EA que presentan un riesgo quirúrgico prohibitivo o muy elevado ha tenido un gran éxito tanto en Europa como en Estados Unidos^{166,167,168}.

La siguiente indicación más frecuente para la cirugía valvular en los ancianos es la insuficiencia mitral (IM), y las recomendaciones para la sustitución o la reparación en los casos de IM sintomáticos o asintomáticos son las mismas que en los pacientes de menos edad^{160,169,170}.

3.2.2. Enfermedad coronaria

La enfermedad coronaria (EC) es la principal causa de muerte de varones y mujeres de edad avanzada: el 81% de los adultos que fallecen por EC tienen 65 o más años¹⁷¹. Los factores de riesgo de EC en los ancianos son los mismos que en los pacientes de menos edad, como diabetes, hipertensión, tabaquismo, dislipemia, obesidad, antecedentes familiares e inactividad física. Ha habido gran controversia respecto a las mejores estrategias de prevención de la EC en los ancianos, dado el bajo número de pacientes de este grupo de edad incluidos en la mayor parte de ensayos clínicos de prevención.

La hipertensión en los ancianos se consideraba, tiempo atrás, una compensación fisiológica necesaria de las alteraciones vasculares asociadas a la edad. Sin embargo, los ensayos sobre el tratamiento de la hipertensión en pacientes ancianos ponen de manifiesto que el control de la presión arterial da lugar a reducciones significativas de los objetivos de valoración clínicos de infarto de miocardio, ictus y muerte cardiovascular.

La dislipemia es muy común en muchos pacientes ancianos, presentan un perfil lipídico anormal y una comorbilidad asociada a la dislipemia (EC, ictus y enfermedad arterial periférica), los datos de ensayos clínicos sobre el tratamiento de pacientes ancianos con las medicaciones más potentes, los inhibidores de 3-hidroxi-3-metil-glutaril-CoA reductasa (estatinas), son relativamente escasos. El único ensayo aleatorizado amplio centrado en el tratamiento con estatinas en ancianos es el ensayo Prospective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk (PROSPER), en el que participaron casi 6.000 pacientes de 72-80 años de edad. Se observó una reducción significativa del riesgo absoluto (2,1%; $p=0,014$) para el objetivo combinado de episodios de EC, muerte, ictus e infarto agudo de miocardio (IAM) no mortal, aunque el análisis de subgrupos mostró que el mayor efecto beneficioso era el de prevención secundaria en pacientes con una EC ya existente, y no el de prevención primaria en los que tenían factores de riesgo cardiovascular¹⁷².

La fibrilación auricular es la arritmia clínicamente significativa más frecuente en los ancianos y su incidencia aumenta con la edad¹⁵⁷. En el tratamiento de la fibrilación auricular, las dos cuestiones más importantes son las estrategias de control de la frecuencia frente a las de control del ritmo y la anticoagulación.

La ICC es un problema frecuente en los ancianos; cada año, un 20% de los ingresos hospitalarios de pacientes de más de 65 años son atribuibles a la ICC¹⁷⁴. Aunque la ICC puede deberse a diversas causas, el factor contribuyente más frecuente en los ancianos es la EC, seguida de la hipertensión¹²¹. La morbilidad de la ICC en los ancianos está relacionada con la reducción de la reserva cardiaca, como se ha comentado antes, y con el número de comorbilidades, como la fibrilación auricular y la enfermedad renal crónica. La

mortalidad de la ICC es alta, hasta una tercera parte de los pacientes ancianos fallecen en el plazo de 1 año tras la hospitalización inicial por ICC¹⁷⁵.

En el Cardiovascular Health Study (CHS), el 67% de las ancianas y el 42% de los ancianos con ICC sintomática presentaron FEVI normal¹⁷⁶. El factor de riesgo más frecuente de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada en los ancianos es la hipertensión sistólica¹⁷⁷. A pesar de la prevalencia de este problema, no se ha demostrado ningún fármaco en ensayos clínicos con efectos beneficiosos sobre la mortalidad. En general, el tratamiento de la (ICFEN) comporta un control de la hipertensión y un manejo del estado del sodio/líquidos¹⁷⁷.

3.2.3. Enfermedad cerebrovascular

Son los trastorno cerebrovascular causado por insuficiencia del flujo sanguíneo en un área del encéfalo. La isquemia es responsable de alrededor del 80% de los ictus. Los factores de riesgo comprenden hipertensión, enfermedad cardíaca, arritmias, hiperlipidemia y efectos de la edad sobre las vasos cerebrales.

El tejido encefálico comienza a funcionar mal rápidamente cuando no recibe un flujo sanguíneo adecuado. La interrupción temporal del flujo sanguíneo puede dar lugar a isquemia sin infarto, sólo con síntomas transitorios. Cuando la isquemia se prolonga, se produce infarto, con pérdida permanente de la función de la zona afectada del encéfalo. Sin embargo, el funcionamiento encefálico es plástico y otras áreas vecinas pueden acabar sustituyendo la función perdida.

La aterosclerosis es una causa fundamental de ictus isquémicos.

Después de los 60 años de edad, la hemorragia intracerebral es más frecuente que la subaracnoidea. La hipertensión y los cambios degenerativos coexistentes producidos por el envejecimiento aumentan la susceptibilidad a la hemorragia intracerebral en los ancianos. Los trastornos hemorrágicos y el uso de anticoagulantes imponen un riesgo adicional, y la mortalidad de la hemorragia intracerebral por estas causas es superior a la de la originada por otros procesos. La angiopatía amiloide contribuye hasta al 20% de las hemorragias intracerebrales en pacientes mayores de 70 años.

La hemorragia puede expandirse en cuestión de minutos, o como mucho en pocas horas, y actúa como una masa, con el consiguiente aumento del contenido y la presión intracraneales, para provocar cefalea, vómitos y disminución del estado de alerta. Casi el 50% de los ancianos con hemorragia intracerebral pequeña o moderada no se quejan de cefalea y permanecen alertas, debido a que la atrofia encefálica previa proporciona espacio adicional para acomodar el contenido extra.

3.2.4. Enfermedad arterial periférica

La frecuencia de problemas arteriales periféricos aumenta con la edad. La aterosclerosis es la causa más habitual en los ancianos. El consumo de cigarrillos y la diabetes son los factores agravantes más frecuentes.

La aterosclerosis periférica progresiva es una enfermedad común relacionada con la edad; tiene una evolución paralela a la de la aterosclerosis en los vasos coronarios y cerebrales. El proceso patológico se inicia muchos años antes de aparecer las manifestaciones clínicas, y el trastorno progresa de un modo lento e insidioso.

Los factores de riesgo para la aterosclerosis periférica comprenden tabaquismo, diabetes mellitus, hiperlipidemia, hipertensión, policitemia, antecedentes familiares positivos, hiperhomocistinemia, edad y, en las mujeres, histerectomía y ovariectomía precoces. Cualquier trastorno que aumente el hematocrito (p. ej., policitemia) elevará la resistencia al flujo sanguíneo y la fuerza de arrastre que actúa sobre las paredes vasculares, con la consiguiente lesión de la íntima. Esta lesión favorece la formación de ateromas. La diabetes mellitus mal controlada también da lugar a lesión de la íntima y a acumulación de ateromas.

Los niveles elevados de homocisteína lesionan directamente las paredes vasculares.

Todavía no está claro el mecanismo por el cual el tabaco daña las arterias, pero el monóxido de carbono y los metabolitos de los componentes del humo es probable que sean tóxicos para la íntima. La nicotina, un vasoconstrictor arterial directo, disminuye el flujo sanguíneo distal.

La mayoría de los pacientes con aterosclerosis periférica, entre ellos los ancianos, no presentan síntomas. Debe ocluirse casi el 70% de la luz vascular para que la enfermedad pueda reconocerse clínicamente.

El síntoma cardinal y más específico de la aterosclerosis periférica es la claudicación intermitente (dolor, tensión o debilidad de los músculos durante el ejercicio). La claudicación aparece durante la marcha (no mientras el paciente está sentado o permanece de pie quieto), por lo que el individuo debe pararse debido al dolor causado por la marcha, y mejora en menos de cinco minutos con el reposo. El dolor suele ser descrito como «compresión» y casi siempre se localiza en las pantorrillas; si existe oclusión aortoiliaca, el dolor suele localizarse en la cadera y en la nalga.

La distancia de marcha a la que aparece la claudicación tiende a ser constante, pero puede cambiar a lo largo del tiempo. El frío, el viento, las pendientes y la marcha rápida pueden acortar la distancia. El empleo de bastones o muletas no mejora la distancia de marcha, dado que la función muscular es normal hasta que se produce la hipoxia.

Los síntomas menos específicos de aterosclerosis periférica (entumecimiento, parestesias, frialdad y dolor en reposo) guardan relación con la circulación cutánea del pie. El entumecimiento del pie o de los dedos que se produce durante la marcha sugiere

enfermedad arterial y se debe a la vasodilatación máxima de las arteriolas musculares, que «roba» el flujo sanguíneo de la piel.

Una sensación de frialdad que ha aumentado recientemente, sólo en un miembro o que persiste después del sueño sugiere insuficiencia arterial. Sin embargo, la sensación de frío es muy habitual en los ancianos y no indica necesariamente insuficiencia arterial, sino que puede ser secundaria a vasoconstricción.

Los ancianos relativamente sedentarios que no caminan lo suficiente para que aparezca la claudicación, pueden presentar dolor del pie en reposo, o incluso gangrena. El dolor tiene carácter parestésico, urente, es más intenso en la región distal y empeora típicamente por la noche, con lo que impide el sueño.

La gangrena comienza como cianosis que no se blanquea con la presión (equimosis), seguida por ennegrecimiento y momificación de la zona afectada. En pacientes con neuropatía periférica (p. ej. debida a diabetes), el rubor declive y la gangrena subsiguiente pueden aparecer sin dolor.

Las heridas tienden a cicatrizar con dificultad y la piel se rompe fácilmente. El defecto cutáneo puede progresar con rapidez a la celulitis e infección más profunda.

3.3 Tratamiento farmacológico en el anciano

3.3.1. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAS) y B-bloqueantes (BB)

Las guías de ACC/AHA recomiendan el empleo de IECA en todos los pacientes con ICC sistólica que no presentan contraindicaciones¹⁷⁸. Aunque el objetivo del tratamiento es utilizar dosis altas de IECA, las dosis iniciales en los ancianos deben ser bajas y el ajuste debe realizarse gradualmente, con análisis frecuentes del potasio y la creatinina en suero, así como con una evaluación de la posible aparición de hipotensión ortostática.

Múltiples estudios amplios muestran que hay cuatro BB que se ha demostrado que son eficaces para reducir la mortalidad en los pacientes con ICC sistólica crónica: el bisoprolol, el carvedilol, el succinato de metoprolol de liberación prolongada y el nebivolol¹⁷⁹⁻¹⁸². Es necesaria una vigilancia cuidadosa de la frecuencia cardíaca al prescribir BB a pacientes ancianos.

3.3.2. Antagonistas de receptores de angiotensina II (ARA-II)

Aunque no están tan bien estudiados como los IECA en la ICC, los ARA-II son fármacos para los que existen ensayos clínicos aleatorizados amplios en la literatura sobre antagonismo de la angiotensina específicamente centrados en los ancianos. Los ARA-II se recomiendan como tratamiento para la ICC en los pacientes que no toleran los IECA¹⁴⁰.

3.3.3. Antagonistas de la aldosterona

Son fármacos que bloquean los efectos de la aldosterona (espironolactona o eplerenona). La administración de un antagonista de la aldosterona se recomienda para pacientes con clase funcional IV de la NYHA o clase III (antes clase IV) de insuficiencia cardiaca con disminución de la fracción de expulsión (<35%).

El mayor problema por uso de antagonistas de la aldosterona es el desarrollo de hiperpotasemia, además puede desarrollarse ginecomastia dolorosa en un 10 a 15% de los pacientes que usan espironolactona, en cuyo caso puede sustituirse con eplerenona.

3.3.4. Digoxina

El empleo de digoxina se continúa recomendando como una medicación razonable para el tratamiento de la ICC sintomática¹⁴⁰ y para pacientes con FA, sobre todo con movilidad reducida, sin embargo, es preciso tener precaución con los ancianos, sobre todo las mujeres, y en aquellos pacientes que presenten insuficiencia renal, puesto que presentan mayor riesgo de toxicidad por digoxina¹⁸³.

3.3.5. Diuréticos

El tratamiento diurético está indicado para el control de los síntomas de congestión y sobrecarga de volumen en los pacientes con ICC¹⁴⁰. No se ha demostrado que los diuréticos reduzcan la mortalidad en los pacientes con ICC. Los diuréticos deben utilizarse de manera juiciosa en los pacientes ancianos, con una vigilancia frecuente de los electrolitos séricos y la función renal.

3.4 Necesidad de una unidad específica para el anciano con riesgo cardiovascular

El perfil de los pacientes ancianos, más frecuentemente es el siguiente: edad media avanzada (>70 años), desconocimiento de la enfermedad, baja capacidad de autonomía y falta de soporte social¹⁸⁴. Hay limitaciones en el manejo de la enfermedad, relacionados con la inadecuada cumplimentación terapéutica, insuficiente educación para la salud, falta de acceso rápido de los pacientes a los medios sanitarios para control y ajuste de medicación^{185,186}.

Como consecuencia de estas razones, la implementación terapéutica en los pacientes de edad avanzada es mucho más difícil de conseguir y el tratamiento que reciben es claramente insuficiente.

Se desprende, por tanto, la necesidad de aplicar en la práctica clínica nuevos modelos asistenciales de intervención, que superen las limitaciones de la implementación terapéutica para la reducción del riesgo vascular, principalmente dirigida al abandono del consumo de tabaco, al control de la hipertensión arterial y de la dislipemia, al control metabólico de la diabetes mellitus y a la antiagregación.

La Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Riesgo Vascular (UICARV) de Medicina Interna es un nuevo proyecto de atención sanitaria, especialmente diseñado para pacientes mayores de 65 años, que tiene como área clínica de actuación las enfermedades cardiovasculares en su conjunto, siguiendo el concepto anteriormente mencionado del “continuum cardiovascular”. La UICARV, se inició en 2004, es ahora una unidad especializada funcional y operativa, que cuenta con un espacio físico de 120 metros cuadrados y dotación de personal auxiliar, enfermería y especialistas en Medicina Interna. También se ha provisto de recursos técnicos suficientes para realizar una evaluación complementaria básica (determinaciones analíticas, Rx de tórax, ECG) inmediata, desde la misma consulta, de una manera resolutive y eficiente. Además, ha sido aprobado por el Consejo de Gestión del Área 4 un programa de colaboración entre la UICARV y Atención Primaria (AP), para derivación y seguimiento de pacientes con insuficiencia cardíaca y riesgo vascular. Toda la información del paciente se maneja mediante un programa de gestión de historias informatizado y se dispone de un teléfono móvil corporativo y de un correo institucional, desde el que cualquier médico de AP puede realizar la consulta que considere oportuna. El objetivo es seguir al paciente en toda su evolución clínica, atender todos sus problemas médicos de una forma integrada y establecer una coordinación eficiente y consensuada con el médico de familia.

En este mismo contexto la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) promueve formalmente, desde el año 2011, una iniciativa basada en la creación y promoción de Unidades de Manejo Integral de Pacientes con Insuficiencia Cardíaca (UMIPICS), con equipos multidisciplinares. Las guías de práctica clínica recomiendan este modelo de atención con una recomendación clase I, nivel de evidencia A, para disminuir los ingresos hospitalarios y clase II, nivel de evidencia B, para reducir la mortalidad¹⁸⁷. En la actualidad, 23 unidades trabajan con este modelo asistencial en nuestro país. La justificación para la creación de dichas unidades se encuentra en la evidencia existente sobre la repercusión del trabajo multidisciplinar en términos de mejora de la calidad de vida, supervivencia, reducción de ingresos, satisfacción del paciente y disminución del coste total de la atención¹⁸⁸. El estudio multicéntrico COACH señala aspectos como la accesibilidad y la continuidad en la atención y siendo pionero dichos estudios en señalar los conocimientos que adquiere el paciente seguidos en dichas unidades como factor contribuyente a la reducción de la morbi-mortalidad^{189,190}.

El plan integral de la ESC sobre prevención de la ECV incluye la realización de estudios (denominados EUROASPIRE) para documentar el grado de implementación de la guías en la práctica clínica. EUROASPIRE IV fue un estudio transversal realizado en 78 centros de 24 países europeos. Los pacientes <80 años con enfermedad coronaria que tenían cirugía de revascularización coronaria, intervención coronaria percutánea o un síndrome coronario agudo fueron identificados a partir de los registros hospitalarios, entrevistados y examinados ≥ 6 meses después¹⁹¹.

La gran mayoría de los pacientes coronarios no alcanzaron los estándares de referencia para la prevención secundaria, con altas prevalencias de tabaquismo persistente, 16% se reconocieron fumadores (49% de los que lo eran antes del ingreso seguían siéndolo). Las dietas malsanas, la inactividad física tiene como consecuencia que la mayoría de los

pacientes tienen sobrepeso u obesidad con una alta prevalencia de diabetes, 60% confesaron hacer poco o ningún ejercicio, el 38% tuvo índices de masa corporal de más de 30 kg/m², es decir, en rango de obesidad (si consideramos la obesidad abdominal, el porcentaje subía al 58%), el 80% de esos mismos pacientes tenían el colesterol-LDL por encima de 70 mg/dl y el 43% la presión arterial por encima de 140/90 mmHg (140/80 en el caso de los diabéticos). El control de los factores de riesgo es insuficiente. Menos de la mitad de los pacientes coronarios acceden a programas de prevención y rehabilitación cardíaca. Todos los pacientes coronarios y vasculares requieren un programa de cardiología preventiva moderna, adaptada adecuadamente a los centros médicos y culturales de cada país.

Conviene destacar que muchos de nuestros pacientes tienen un riesgo alto o muy alto, por lo que, para alcanzar los objetivos terapéuticos, la intensidad del tratamiento farmacológico es considerablemente mayor que en otras poblaciones de pacientes y la complementación de dicha terapia con programas educativos mejorará en la consecución de los objetivos terapéuticos.

La bibliografía señala que programas educativos desarrollados por equipos multidisciplinares son estrategias positivas para estos pacientes^{192,193}.

El estudio realizado por la autora Yera Casas, pone de manifiesto que el programa educativo llevado a cabo en un hospital de día, fue claramente eficaz a la hora de mejorar la educación de los pacientes que formaron parte del estudio, a pesar de que la población estudiada no poseía características favorables: edad media mayor de 70 años y comorbilidades asociadas. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en todos los indicadores evaluados. Esto se pudo atribuir a que la intervención permitió capacitar, motivar y hacer partícipe al paciente y/o cuidador en el manejo adecuado de su tratamiento farmacológico y no farmacológico, con un aumento de su nivel de conocimientos acerca de la IC¹⁵⁵.

Otro estudio, investigó si la intervención educativa realizada por una enfermera, tras la hospitalización, mejora las tasas de muerte por todas las causas o admisiones. La intervención consistió en la educación a cerca de la IC y su tratamiento (medicación, dieta, ejercicios y detección precoz por descompensación). Los resultados obtenidos demuestran una reducción de la mortalidad y los reingresos, cuando se comparan con el grupo control¹⁹⁴.

En resumen, el aumento de la esperanza de vida no sólo ha provocado un incremento del número total de personas mayores, sino también un aumento de la tasa de dependencia en este colectivo. Esta dependencia se traduce en falta de adaptabilidad a situaciones nuevas que sitúan a la persona mayor en un nivel de inferioridad en un mundo rápidamente cambiante¹⁹⁵. La situación actual, vendría definida por la existencia de un número cada vez mayor de enfermos ancianos, pluripatológicos que no pueden ser atendidos por el sistema formal de cuidados durante todo el día. Los propios pacientes asumen su autocuidado a veces con apoyo social, en la mayoría de los casos familiares que establecen el rol de cuidadores informales y garantizar así la atención de forma continuada. Esto implica la necesidad de dedicar atención y formación a estos pacientes y

cuidadores, con la consiguiente optimización de recursos formales al evitarse complicaciones propias de la enfermedad. A través de la educación para la salud se mejora el conocimiento y las habilidades que se requieren para mantener una actitud adecuada en bien de su salud, mejorando así la calidad de vida, nivel educativo y capacidad de autocuidado frente a la IC^{196,197}. Una adecuada intervención debería poder llegar a las familias, adaptándose a las necesidades cambiantes que vayan planteando, favoreciendo su acercamiento y participación en todo el sistema formal¹⁵⁶.

Desde diferentes ámbitos como el Comité Europeo de Salud y el Instituto de Salud Carlos III, se recomienda, como prioridad, el desarrollo de temas de investigación en Enfermería con relación a la continuidad y coordinación de los cuidados de Enfermería, la calidad de los cuidados, las necesidades de los cuidadores principales, la calidad de vida de la población anciana, las necesidades del paciente terminal y su familia y el desarrollo de programas de formación de acuerdo con las demandas de la asistencia sanitaria¹⁹⁸.

Sobre la base de lo comentado planteamos realizar un estudio en pacientes de edad avanzada con riesgo vascular elevado, que evalúe de manera objetiva y precisa la efectividad de nuestra Unidad en el manejo global del riesgo vascular (PA, LDL-colesterol, control metabólico de DM, microalbuminuria y antiagregación). Para ello, evaluaremos el grado de consecución de los objetivos terapéuticos de forma retrospectiva en el momento de la inclusión de los pacientes y después de 6 meses de seguimiento.

CAPÍTULO II. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

1.1 Objetivo principal

Determinar el porcentaje de pacientes que consiguen el objetivo terapéutico combinado de PA, LDL-colesterol, antiagregación en la población general y en el subgrupo de pacientes diabéticos, además, conocer el control de la HbA1c, en el momento de la inclusión en la UICARV y después de 6 meses de seguimiento.

1.2 Objetivos secundario.

Evaluar de nuevo los objetivos anteriores en cuatro periodos de tiempo diferentes (2008, 2010, 2014 y 2015), coincidiendo con el año posterior a las actualizaciones de las recomendaciones de las Guías Terapéuticas, dando así un margen de 12 meses para poder aplicar las nuevas recomendaciones a la población de estudio.

Evaluar el grado de progresión de la disfunción renal y microalbuminuria.

Comparar la frecuentación a urgencias y hospitalización con respecto a un período similar previo a su inclusión en nuestra unidad.

CAPÍTULO III. MATERIAL Y MÉTODO

MATERIAL Y MÉTODO

1.1 Diseño

Es un estudio observacional descriptivo retrospectivo longitudinal, realizado según las guías de práctica clínica, para determinar los parámetros clínicos de los pacientes que lleven al menos 6 meses en la Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Riesgo Vascular, permitiéndonos evaluar el grado de obtención de objetivos terapéuticos en los pacientes con riesgo vascular.

En síntesis, el proceso asistencial fue el siguiente: el paciente es derivado a la UICARV desde tres puntos de procedencia: médico de familia, urgencia del hospital o planta de hospitalización. En la primera visita, el enfermo es evaluado de manera global e integrada, identificando y valorando todos sus problemas médicos, cardiovasculares y no cardiovasculares, valorando su situación basal (disnea, ortopnea, edemas en miembros, grado de movilidad del paciente, dieta, controles habituales de TA y FC, situación social, estado cognitivo, responsabilidades sobre la medicación). Esta evaluación clínica se complementa con un protocolo diagnóstico que incluye sistemáticamente: bioquímica sérica, hemograma con VSG, hemostasia, hormonas tiroideas, inmunología, gasometría arterial basal (GAB), niveles de digoxina (si toma), seroteca, orina elemental, iones en orina, microalbuminuria y creatinuria, HbA1c (si diabético), electrocardiograma (ECG), radiografía de tórax, ecocardiograma, ventriculografía isotópica (opcional y si fibrilación auricular), MAPA, ITB, impedancia, fondo de ojo (si diabético), espirometría (según criterio médico) las escalas geriátricas de Barthel, escala de depresión de Yesavage, escala de Pfeiffer, cuestionario de salud EuroQol-5D, test de Minesota, escala de Lawton y Brody, índice de Charlson, toma de constantes (TA, FC, saturación de oxígeno).

Elaboración de un plan de actuación, en el que se incluye educación al paciente, con unos objetivos terapéuticos explícitamente establecidos. Aplicación y monitorización del plan terapéutico inicial en colaboración con el MAP. Durante este período se establecerán contactos frecuentes, en muchas ocasiones no presenciales, con el MAP o con el propio paciente, para el seguimiento y revisión de los objetivos planteados. Una vez alcanzados los objetivos, el paciente es revisado cada 3 meses en nuestra Unidad, o más frecuentemente si situación clínica lo requiere.

En la revisión semestral se seguirá el siguiente protocolo de actuación: el enfermo es evaluado de manera global e integral, valorando su estado general, constantes vitales y registros previos, además de: bioquímica sanguínea, hemograma, inmunología, hormonas tiroideas, HbA1c (si diabético), niveles de digoxina (si la toma), seroteca (desde 1 Enero 2014), iones en orina, microalbuminuria, creatinina en orina, ECG, ITB, impedancia, escalas geriátricas, registro de posibles ingresos hospitalarios o estancias en la urgencia, revisión del tratamiento con los cartones de medicación desde la visita previa.

1.2 Ámbito de Estudio

Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Riesgo Vascular (UICARV) del Hospital Universitario Ramón y Cajal de la Comunidad de Madrid.

1.3 Sujetos de Estudio

Pacientes que están en la Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Riesgo Vascular en el anciano (UICARV).

Criterios de inclusión:

Todos los pacientes consecutivos remitidos a nuestra Unidad mayores de 65 años a partir de 2004 que lleven en la unidad un periodo mínimo de 6 meses, con riesgo elevado de desarrollar un evento cardiovascular, basado en los siguientes criterios:

Arteriopatía coronaria

Arteriopatía oclusiva periférica

Episodio cerebrovascular

Aneurisma aórtico abdominal

Diabetes mellitus

Riesgo según Framingham mayor del 20% a los 10 años.

1.4 Criterios de exclusión

Imposibilidad de realizar un estudio correcto por inadecuadas condiciones personales (demencia avanzada), socio sanitarias o familiares.

1.5 Variables de estudio

Visita inicial

Para cada uno de los pacientes incluidos se recogerán las siguientes variables:

◆ Datos demográficos:

- Edad
- Sexo

◆ Antecedentes personales:

Comorbilidades asociadas

- Hipertensión arterial
- Dislipemia

- Hiperuricemia
- Insuficiencia cardíaca
 - Sistólica
 - Fracción de eyección conservada
- Cardiopatía isquémica
- Enfermedad arterial periférica
- Enfermedad cerebrovascular
- Asma
- EPOC
- Diabetes mellitus tipo 2

◆ **Si es diabético:**

- Años de evolución de la diabetes
- Retinopatía diabética documentada
- Nefropatía diabética documentada (micro o macroalbuminuria)
- Neuropatía diabética documentada

◆ **Hábitos y estilos de vida**

- Tabaquismo
 - Fumador / Paquetes-años
 - Exfumador / Paquetes-años
 - Nunca ha fumado
- Sedentarismo
- Clase funcional de la NYHA
- Índice de Barthel
- Índice de Pfeiffer

◆ **Exploración física:**

Variables clínicas

◆ **Valores medidos en el momento de la visita:**

- Peso (Kg)
- Altura (m)
- Índice de Masa corporal (Kg/m²) –calculado-
- Frecuencia cardíaca
- Presión arterial sistólica (mm/Hg)
- Presión arterial diastólica (mm/Hg)
- Presión de pulso (mm/Hg) –calculado-
- Perímetro de cintura (cm)

◆ **Exploraciones complementarias:**

Variables analítica

- Glucemia en ayunas (mg/dL)
- HbA1c (%), si diabético
- Colesterol total (mg/dL)
- LDL-colesterol (mg/dL)
- HDL-colesterol (mg/dL)
- Triglicéridos (mg/dL)
- Iones en sangre: Na, K (mEq/L)
- Creatinina sérica (mg/dL)
- T3(pg/ml), T4 (ng/dl), TSH (uUi/ml)
- Tasa de filtrado glomerular según la fórmula MDRD (ml/min/1.73m²)
- Índice albúmina (microg)/creatinina (mg)
- BNP (pg/dL)

◆ **Electrocardiograma:**

- Frecuencia cardíaca
- Fibrilación Auricular
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Bloqueo completo de rama izquierda

◆ **Ecocardiograma**

- Fracción de eyección
- Insuficiencia aórtica (IAo)
- Estenosis aórtica (EAo)
- Insuficiencia mitral (IM)
- Estenosis mitral (EM)
- Insuficiencia tricuspídea (IT)

◆ **Diagnóstico de síndrome metabólico**

Independientemente de que sea o no diabético se debe comprobar si cumplen al menos 3 de los 5 criterios diagnósticos de síndrome metabólico(según ATP III).

◆ **Riesgo de mortalidad cardiovascular estimado (SCORE)**

◆ **Riesgo de evento coronario a los 10 años según la escala de Framingham.**

◆ **Medicación actual:**

○ **Antidiabéticos**

- Sulfonilureas
- Metformina
- Glitazonas (agonistas PPAR gamma)
- Insulina
- Otros(IDPP4)

○ **Antihipertensivos**

- Diuréticos
- Beta-bloqueantes
- Antagonistas del calcio no dihidropiridínicos
- Antagonistas del calcio dihidropiridínicos
- Inhibidores enzima convertidora de angiotensina (IECAs)
- Antagonistas receptores de angiotensina II (ARAI)
- Antagonistas alfa-1 adrenérgicos
- Otros

- **Antagonistas de la aldosterona**
- **Hipolipemiantes**
 - Estatinas
 - Otros (Ezetimiba)
- **Antiagregantes**
 - Ácido acetil salicílico
 - Clopidogrel
 - Otros
- **Anticoagulantes**
 - Anticoagulantes orales
 - Heparinas de bajo peso molecular
- ◆ **Objetivos terapéuticos**
 - **Presión arterial**
 - **LDL-colesterol**
 - **HbA1c**
 - **Antiagregación**

Visita a los 6 meses

Para cada uno de los pacientes incluidos se recogerán las siguientes variables:

- ◆ **Anamnesis y exploración física:**
 - Seguimiento
 - Sí
 - Abandono
 - Éxito
 - Evento cardiovascular (nuevo)
 - Coronario
 - Cerebrovascular

- Periférico
- Insuficiencia cardíaca
- Peso (Kg)
- Altura (m)
- Índice de Masa corporal (Kg/m^2) –calculado–
- Frecuencia cardíaca
- Presión arterial sistólica (mm Hg)
- Presión arterial diastólica (mm Hg)
- Presión de pulso (mm Hg) –calculado–
- Perímetro de cintura (cm)

◆ Exploraciones complementarias

Analítica

- Hemoglobina (g/dL)
- GOT (U/L)
- GPT (U/L)
- Glucemia en ayunas (mg/dL)
- HbA1c (%), si diabético
- Colesterol total (mg/dL)
- LDL-colesterol (mg/dL)
- HDL-colesterol (mg/dL)
- Triglicéridos (mg/dL)
- Iones en sangre: Na, K (mEq/L)
- Creatinina sérica (mg/dL)
- T3(pg/ml), T4 (ng/dl), TSH (uUi/ml)
- Tasa de filtrado glomerular según la fórmula MDRD (ml/min/1.73m^2)
- Índice albúmina (microg)/creatinina (mg)
- BNP (pg/dL)

◆ **Medicación actual:**

○ **Antidiabéticos**

- Sulfonilureas
- Metformina
- Glitazonas (agonistas PPAR gamma)
- Insulina
- Otros(IPP4, agonistas GLP1, inhibidores SGLT2)

○ **Antihipertensivos**

- Diuréticos
- Beta-bloqueantes
- Antagonistas del calcio no dihidropiridínicos
- Antagonistas del calcio dihidropiridínicos
- Inhibidores enzima convertidora de angiotensina (IECAs)
- Antagonistas receptores de angiotensina II (ARAI)
- Antagonistas alfa-1 adrenérgicos
- Otros

○ **Antagonistas de la aldosterona**

○ **Hipolipemiantes**

- Estatinas
- Otros

○ **Antiagregantes**

- Ácido acetil salicílico
- Clopidogrel
- Otros

○ **Anticoagulantes**

- Anticoagulantes orales
- Heparinas de bajo peso molecular

◆ **Consecución de los objetivos terapéuticos**

- **Presión arterial**
- **LDL-colesterol**
- **HbA1c**
- **Antiagregación**

1.6 Definición y descripción de las mediciones

Variables de estudio

Tabaquismo:

Sólo se considerarán cigarrillos. Los sujetos se clasificarán como:

- ◆ **Fumador actual:** Definido como consumo de > 5 cigarrillos/día en los últimos 6 meses. En estos se considerará el número de paquetes al año y el tiempo de hábito activo.
- ◆ **Exfumador:** abandono de tabaco desde hace más de 6 meses. Se recogerá tiempo de hábito activo y el número de paquetes al año.
- ◆ **Nunca** ha fumado.

Para fumadores y exfumadores, se calculará el número de paquetes-años=(Nº cigarrillos al día x Nº años de fumador) / 20.

Hipertensión arterial:

La presión arterial debe determinarse con el paciente sentado y utilizando un esfigmomanómetro de mercurio u otro dispositivo de brazo. Tras permitir que el paciente permanezca sentado unos minutos, en un lugar tranquilo y silencioso, se realizarán, con un tamaño del manguito adecuado y a la altura del corazón, 3 mediciones en el brazo dominante utilizando, si se realiza con esfigmomanómetro de mercurio, la fase 5 de los ruidos de Korotkoff (desaparición) para la determinación de la presión diastólica. El valor utilizado será la media de las 2 últimas mediciones.

Se considerará que el paciente sufre hipertensión arterial si cumple cualquiera de los siguientes criterios:

- ◆ Presenta una Presión Arterial $\geq 140/90$ mm Hg (>130/80 para diabéticos o con enfermedad renal) confirmada en, al menos dos ocasiones en cualquier momento pasado.(Guía europea de prevención de enfermedad cardiovascular 2007)
- ◆ Estar recibiendo tratamiento antihipertensivo farmacológico.

Dislipemia:

Si cualquiera de los siguientes criterios están documentados en historia clínica o analíticas (previas o actuales), según la Guía europea de prevención de enfermedad cardiovascular 2007:

- ◆ Colesterol total > 200 mg/dL
- ◆ Triglicéridos > 200 mg/dL
- ◆ LDL-colesterol \geq 130 mg/dL
- ◆ HDL-colesterol < 40 mg/dl

Está en tratamiento con estatinas, resinas o fibratos.

Recogidos en La guía de prevención cardiovascular 2012 de la ESH/ESC:

- ◆ Colesterol total > 190 mg/dL
- ◆ Triglicéridos > 150 mg/dL
- ◆ LDL-colesterol > 115mg/dL
- ◆ HDL-colesterol < 40 mg/dl (varones) y < 45mg/dl (mujeres)

Sedentarismo:

Se considerará sedentarismo si el sujeto no realiza, al menos, 4 días a la semana, 30 minutos diarios de actividad física de intensidad al menos moderada.

Guía europea de prevención de enfermedad cardiovascular 2007

Cardiopatía isquémica:

El diagnóstico de cardiopatía isquémica debe sustentarse en uno o más de los siguientes criterios objetivos:

- ◆ Cambios ECG característicos obtenidos de forma espontánea o tras prueba de esfuerzo
- ◆ Cambios enzimáticos significativos
- ◆ Estudio de imagen ecocardiográfico y/o isotópico compatible
- ◆ Demostración de lesión coronaria por cateterismo
- ◆ Revascularización coronaria.

La presencia de clínica compatible en ausencia o negatividad de los parámetros anteriormente mencionados se catalogará como CI dudosa.

Enfermedad arterial periférica:

El diagnóstico de enfermedad arterial periférica debe fundamentarse en los siguientes criterios objetivos:

- ◆ Clínica de claudicación intermitente típica (según cuestionario de Edimburgo). **(Anexo 5).**
- ◆ Antecedente de revascularización
- ◆ Índice tobillo-brazo < 0,9

Enfermedad cerebrovascular:

Se considera cualquier evento cerebrovascular (ictus isquémico, hemorragia cerebral y accidente isquémico transitorio), diagnosticado por cuadro clínico compatible y/o imagen radiológica.

Diabetes mellitus:

Si es referida por el paciente o cualquiera de los siguientes criterios están documentados en historia clínica o analíticas (previas o actuales):

- ◆ Glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dL (confirmada en dos ocasiones en cualquier momento pasado). Criterios de ADA (American Diabetes Association).
- ◆ Síntomas de diabetes (poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicada) y una determinación casual (en cualquier momento del día, independientemente del tiempo pasado desde la última comida) de glucemia en ayunas ≥ 200 mg/dL.
- ◆ $Hb_{1c} \geq 6,5\%$.
- ◆ En tratamiento con dieta o fármacos antidiabéticos.

En estos pacientes se considerará el tiempo de duración de la diabetes (desde el momento del diagnóstico hasta la visita) y la presencia de complicaciones microangiopáticas: retinopatía, nefropatía y neuropatía, según lo referido por el paciente o lo documentado en historia clínica o cualquier anotación médica disponible.

Índice de Masa Corporal (IMC):

Medición de la obesidad general. Calculado según la fórmula $IMC = \text{Peso/Talla (kg/m}^2\text{)}$, según Expert Panel on the Identification, Evaluation y Treatment of Overweight.

Interpretación:

Normal	$IMC < 25 \text{ kg/m}^2$
Sobrepeso	$IMC = 25-29,9 \text{ kg/m}^2$
Obesidad	$IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$

Presión de Pulso (PP):

Calculado según la fórmula $PP = \text{Presión arterial sistólica} - \text{Presión arterial diastólica}$.

Perímetro o circunferencia de cintura:

Medición de la adiposidad abdominal, realizado con una cinta métrica. El sujeto estará en bipedestación, relajado, tras espiración ligera y vistiendo únicamente ropa interior. No debe vestir ropa o cinturones muy ajustados que alteren la medición. Se medirá en la línea media entre el reborde inferior de la parrilla costal y el superior de la cresta ilíaca.

Interpretación de la guía de 2012 de la ESH/ESC.

Obesidad abdominal	Hombre > 102 cm
	Mujer > 88 cm

Índice albúmina/creatinina en una muestra de orina aislada (mg/g):

El deterioro renal es un proceso progresivo en el tiempo y se manifiesta en varias fases. Inicialmente se produce una pérdida de albúmina por el riñón entre 20 y 200mg/l (entre 30 y 300mg en orina de 24 horas), técnicamente no detectable en tiras reactivas de proteinuria y que constituye la **fase de microalbuminuria**. La microalbuminuria es un marcador de riesgo cardiovascular independiente y un factor de riesgo de progresión a nefropatía (ADA, 2000).

Cuando la albuminuria supera los 300mg/24h, constituye la fase de **macroalbuminuria**. Se puede detectar con una muestra de orina recogida en cualquier momento del día. Actualmente es el método recomendado.

	Índice albúmina/creatinina (mg/g)	Orina de 24 horas (mg/24h)	Orina minutada (mcg/min)
Microalbuminuria	30-299	30-299	20-199
Macroalbuminuria	≥ 300	≥ 300	≥ 200

Tasa de filtrado glomerular estimado:

Se realizará según la fórmula de MDRD (ml/min/1.73m²)

Interpretación del resultado:

Estadio de la Enfermedad Renal Crónica (ERC)	Descripción	Filtrado glomerular (FG) (ml/min/1,73 m2)
1	Posible daño renal con Función Glomerular (FG) normal o aumentado	≥ 90
2	Daño renal con leve descenso del FG	60-89
3	Disminución Moderada del FG	30-59
4	Disminución grave del FG	15-29
5	Fallo renal	<15 (o diálisis)

Clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica (ERC) según las guías K/DOQI 2002 de la National Kidney Foundation.

Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI) por ECG:

Criterios de Índice de Sokolow-Lyon¹⁹⁹

S en V1 + R en V5 ó V6 > 35 mm

Voltaje de Cornell¹⁹⁸: R en aVL + S en V3 > 28 mm en varones, > 20 mm en mujeres.

Síndrome metabólico:

Los criterios necesarios para hacer el diagnóstico de Síndrome Metabólico (SM) se publicaron en 1999 por la OMS.

Es necesario cumplir al menos 3 de los siguientes 5 criterios:

Criterios definidos por National Cholesterol Education Program (NCEP), panel de expertos en la detección, evaluación y tratamiento en adultos, la ATP III (Adult Treatment Panel III, 2001) ampliada por la AHA (American Heart Association, 2005).

Obesidad abdominal (perímetro de cintura)	Hombre > 102 cm Mujer > 88 cm
Presión arterial	≥ 130/85 mm Hg
Glucosa plasmática en ayunas	≥ 100 mg/dL
HDL-colesterol	Hombre < 40 mg/dl Mujer < 50 mg/dl
Triglicéridos	≥ 150 mg/dL

Ecocardiograma:

Se considerarán válidos los parámetros recogidos durante los seis meses previos a la inclusión del paciente.

Clasificación de Capacidad Funcional de la NYHA:

La clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA) valora la actividad física del paciente con Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC), definiendo cuatro clases en base a la valoración subjetiva que hace el médico durante la anamnesis sobre la presencia y severidad de la disnea.

Clase funcional I: Actividad habitual sin síntomas. No hay limitación de la actividad física.

Clase funcional II: El paciente tolera la actividad habitual, pero existe una ligera limitación de la actividad física, apareciendo disnea con esfuerzos intensos.

Clase funcional III: La actividad física que el paciente puede realizar es inferior a la habitual, está notablemente limitado por la disnea.

Clase funcional IV: El paciente tiene disnea al menor esfuerzo o en reposo, y es incapaz de realizar cualquier actividad física.

Objetivos terapéuticos Presión Arterial (OT PA)

Criterios de análisis para la visita basal y la visita a los 6 meses de seguimiento, antes de las guías del 2003.

- ❖ Diabéticos: <130/80 mmHg.
- ❖ Insuficiencia cardíaca, enfermedad renal (TFG <30 mL/min/1.73m²) o evento aterotrombótico previo: <130/85 mmHg.
- ❖ Resto de pacientes: <140/90 mmHg.

Criterios empleados desde el 2004 hasta el 2007, recogidos en La guía de 2003 de la ESH/ESC

- ❖ Diabéticos: <130/80 mmHg.
- ❖ Insuficiencia cardíaca, enfermedad renal (TFG <30 mL/min/1.73m²) o evento aterotrombótico previo: <140/90 mmHg.
- ❖ Resto de pacientes: <140/90 mmHg.

Criterios empleados desde el 2008 hasta el 2009, recogidos en La guía de 2007 de la ESH/ESC

- ❖ Diabéticos: <130/80 mmHg.
- ❖ Insuficiencia cardíaco evento aterotrombótico previo: <130/80 mmHg.
- ❖ Enfermedad renal (TFG <30 mL/min/1.73m²): <120/80 mmHg.
- ❖ Resto de pacientes: <140/90 mmHg.
- ❖ Ancianos:<140/90 mmHg.

Criterios empleados desde el 2010 hasta el 2013, recogidos en La guía de 2009 de la ESH/ESC

- ❖ Diabéticos, Insuficiencia cardíaca, enfermedad renal (TFG <30 mL/min/1.73m²) o evento aterotrombótico previo: PA<140/90 mmHg, con valores entre los siguientes rangos, 130–139/80–85mmHg.
- ❖ Resto de pacientes: <140/90 mmHg.

Criterios empleados desde el 2014 hasta el 2015, recogidos en La guía de **2013** de la ESH/ESC

- ❖ Diabéticos: <140/85 mmHg.
- ❖ Insuficiencia cardíaca, evento aterotrombótico previo: <140/90 mmHg.
- ❖ Enfermedad renal (TFG <30 mL/min/1.73m²) sin proteinuria: <140/90 mmHg y con proteinuria: <130/90 mmHg.
- ❖ Resto de pacientes: <140/90 mmHg.
- ❖ Ancianos hipertensos o >80 años con PAS basal ≥160 mm/Hg: PA< 150/90 mm/Hg
- ❖ Ancianos<80 años buen estado físico y mental: PAS<140 mm/Hg.

Objetivos terapéuticos LDL-Colesterol (OT LDL-Colesterol)

Criterios de análisis para la **visita basal** y la visita a los **6 meses de seguimiento**, antes de las guías del 2011

- ❖ Riesgo Framingham <10%: <160 mg/dL.
- ❖ Riesgo Framingham 10-20%: <130 mg/dL
- ❖ Riesgo Framingham >20%: <100 mg/dL.
- ❖ Diabético sin evento aterotrombótico: <100 mg/dL.
- ❖ Diabético con evento: <70 mg/dL.
- ❖ Paciente con evento aterotrombótico, no diabético : <100mg/dL.
- ❖ Paciente con dos o más eventos aterotrombótico, no diabético: <70 mg/dL.
- ❖ Paciente con enfermedad aterotrombótica establecida, que presentan: afectación de dos o más territorios vasculares, otro factor de riesgo con mal control o síndrome coronario agudo.

Criterios empleados a partir 2004 hasta el 2011 tomando como referencia los OT LDL-Colesterol de la guía de ATP III: Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults del **2002**

- ❖ Las personas con enfermedades del corazón o de riesgo de cardiopatía coronaria equivalente (Framingham >20%): LDL <100 mg/dl.

- ❖ Las personas con dos o más factores de riesgo, Framingham $\leq 20\%$: LDL < 130 mg/dL.
- ❖ Las personas que tienen un factor de riesgo, ninguno o Framingham $\leq 10\%$: LDL < 160 mg/dL.

Factores de riesgo (exclusivos del LDL Colesterol)

- Fumador.
- Hipertensión arterial($\geq 140/90$ mm/Hg o tratamiento antihipertensivo).
- HDL bajo (< 40 mg/dl).
- Historia familiar de cardiopatía prematura (en familiares varones de primer grado < 55 años y mujeres de primer grado < 65 años).
- Edad (hombres ≥ 45 años y mujeres ≥ 55 años).

Criterios empleados desde el 2012 hasta el 2015 tomando como referencia los OT LDL-Colesterol de la guía de la ESC/EAS 2011 sobre el manejo de la dislipemia

- ❖ Riesgo moderado (SCORE $\geq 1\%$ a $< 5\%$): LDL < 115 mg/dL.
- ❖ Riesgo Elevado (factores individuales de riesgo muy elevados, SCORE $\geq 5\%$ a $< 10\%$): LDL < 100 mg/dL.
- ❖ Riesgo muy Alto (ECV establecida, Diabetes mellitus, ERC moderada o grave o SCORE $\geq 10\%$): LDL < 70 mg/dl y/o una reducción $\geq 50\%$ del LDL cuando no pueda alcanzarse el objetivo.

Objetivos terapéuticos Indicación Antiagregación **(OT Antiagregación)**

Criterios de análisis para la visita basal y la visita a los 6 meses de seguimiento, antes de las guías del 2007.

- ❖ Diabetes mellitus.
- ❖ Presencia de evento aterotrombótico.
- ❖ Riesgo Framingham >10%.

Criterios empleados desde el 2008 hasta el 2009 tomando como referencia la Guía Europea de Prevención de las Enfermedades Cardiovasculares del 2007

❖ Todos los pacientes con ECV establecida (incluidos los diabéticos), a menos que haya contraindicación formal.

❖ Individuos sin antecedentes de ECV, cuando el riesgo de ECV a 10 años está muy aumentado (SCORE \geq 10%) y la PA esté bien controlada.

Criterios empleados desde el 2010 hasta el 2013 recogidos en La guía de 2009 de la ESH/ESC

❖ Todos los pacientes con ECV establecida (incluidos los diabéticos), a menos que haya contraindicación formal.

❖ Individuos sin antecedentes de ECV, cuando el riesgo de ECV a 10 años está muy aumentado (SCORE \geq 10%) o función renal reducida.

Criterios empleados desde el 2014 hasta el 2015, recogidos en La guía de 2013 de la ESH/ESC

❖ Pacientes hipertensos con eventos ECV.

❖ Pacientes hipertensos con la función renal reducida o riesgo de ECV alto (SCORE \geq 10%).

Objetivos terapéuticos Hemoglobina Glicosilada (OT HbA1c)

Criterios de análisis para la **visita basal** y la visita a los **6 meses** de seguimiento, antes de la guía del 2007.

- ❖ Pacientes con movilidad aceptable (actividad extradomiciliaria): <7%.
- ❖ Pacientes inmovilizados: <8%.

Criterios empleados desde el 2008 hasta el 2013, tomando como referencia Guías **2007** Sociedad Europea de Cardiología Diabetes, Pre-Diabetes y Enfermedades Cardiovasculares

- ❖ En los pacientes diabéticos HbA1c \leq 6,5%.

Criterios empleados en el 2014, tomando como referencia Guías **2013** Sociedad Europea de Cardiología Diabetes, Pre-Diabetes y Enfermedades Cardiovasculares

- ❖ En los pacientes diabéticos HbA1c \leq 7%.

Criterios empleados en el 2015, tomando como referencia Guías **2014** AHA/ADA Diabetes Tipo 1 y Enfermedad Cardiovascular

- ❖ En los pacientes diabéticos HbA1c \leq 7%.
- ❖ En los pacientes diabéticos > 80 años, HbA1c \leq 8%.

Riesgo Cardiovascular:

Tabla de Framingham

Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE.UU. | NIH | Institutos Nacionales de Salud

NIH National Heart, Lung, and Blood Institute

Contáctenos | Agente virtual | Tamaño de fuente
[Accesible formulario de búsqueda](#)

NHLBI sitio entero [SEARCH]

Public | Health Professionals | Researchers | Clinical Trials | News & Resources | About NHLBI

Inicio » Guías de Práctica Clínica » Colesterol » Calculadora de riesgo de ECV

Lunes, 11 de julio 2016

Información para profesionales de la salud **Arriesgar Instrumento de Análisis para el cálculo de su 10 años de riesgo de tener un ataque al corazón**

- Guía de práctica clínica
- Información cardíaca y vascular
- Información de pulmón
- Información de la sangre
- Información del sueño

La herramienta de evaluación de riesgo por debajo utiliza información del Framingham Heart Study para predecir probabilidades de tener un ataque al corazón en los próximos 10 años de una persona. Esta herramienta está diseñada para los adultos mayores de 20 años que no tienen enfermedades del corazón o diabetes. Para encontrar su puntuación de riesgo, introduzca sus datos en la calculadora a continuación.

- Herramientas interactivas y Recursos
- Las campañas de educación
- Programas Nacionales de Educación
- Las oportunidades de educación continua
- celebraciones de salud

Años: años

Género: Hembra Masculino

Colesterol total : mg / dL

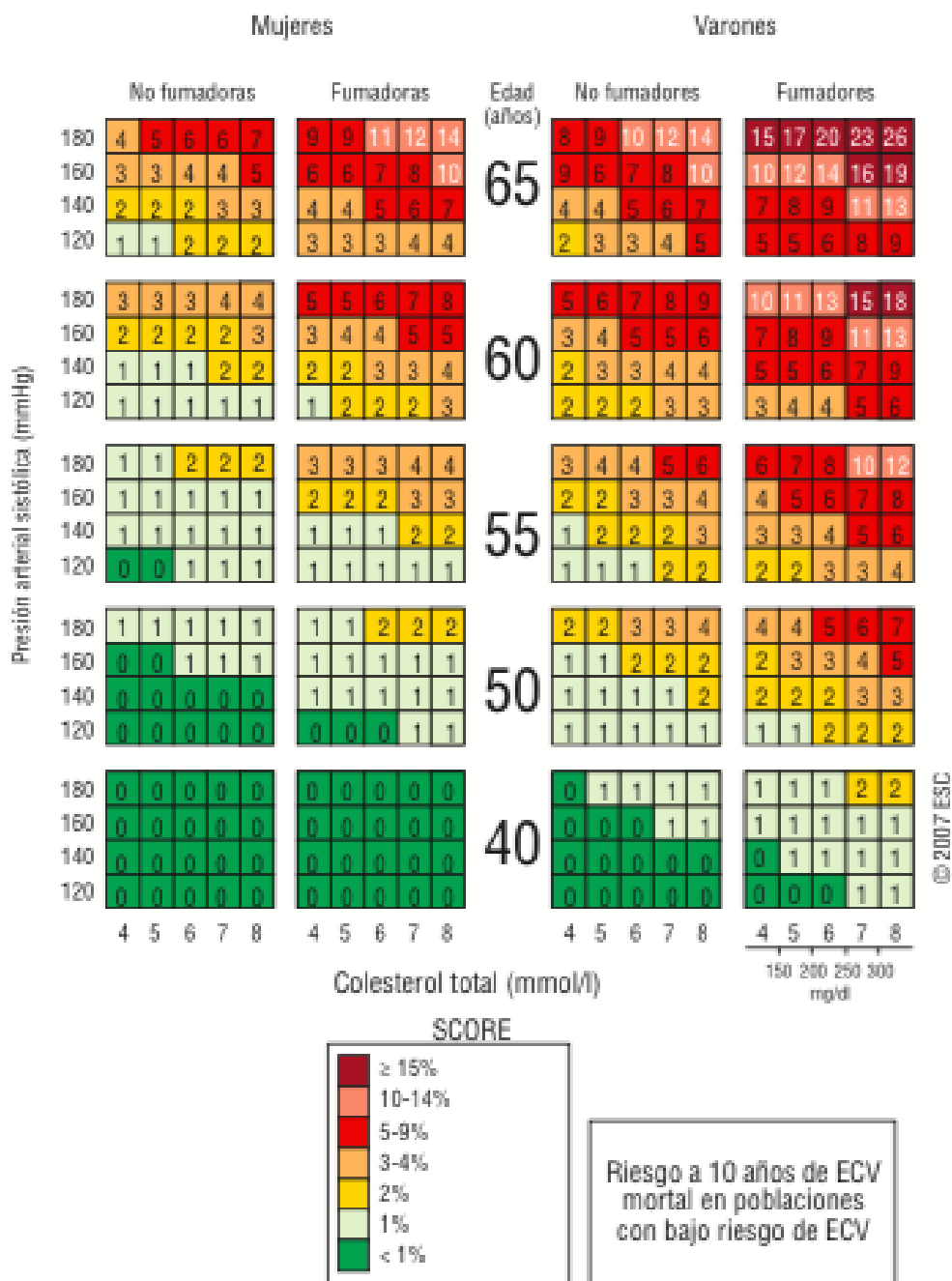
Colesterol HDL: mg / dL

Fumador: No Sí

Presión sanguínea sistólica: mm / Hg

¿Estás actualmente tomando algún medicamento para tratar la presión arterial alta. No Sí

Calcule su riesgo a 10 años



1. Riesgo muy alto, sujetos con cualquiera de los siguientes factores:

- ECV documentada en pruebas invasivas o no invasivas (como angiografía coronaria, imagen nuclear, ecocardiografía de estrés, placa carotídea por ultrasonidos), infarto de miocardio, síndrome coronario agudo (SCA), revascularización coronaria (ICP, CABG) y otros procedimientos de revascularización arterial, ictus isquémico, EAP.
- DM1 o DM2 con uno o más factores de riesgo CV o lesión de órgano diana (como microalbuminuria 30-300 mg/24 h).
- Enfermedad renal crónica (ERC) grave (TFG < 30 ml/min/1,73 m²).
- Una estimación SCORE ≥ 10%.

2. Alto riesgo, sujetos con cualquiera de los siguientes factores:

- Factores de riesgo específicos marcadamente elevados, como dislipemia familiar e hipertensión grave.
- DM1 o DM2, pero sin factores de riesgo CV ni lesión de órgano diana.
- ERC moderada (TFG 30-59 ml/min/1,73 m²).
- Una estimación SCORE ≥ 5% y < 10% para el riesgo a 10 años de ECV mortal.

3. Riesgo moderado, se considera que un individuo tiene un riesgo moderado cuando:

- Su estimación SCORE de riesgo a 10 años es ≥ 1% y < 5%.

4. Bajo riesgo, se aplica a individuos con:

- Una estimación SCORE < 1% y en ausencia de otros cualificadores que indicarían un riesgo moderado.

Estas categorías de riesgo son compatibles con las guías sobre el manejo de lípidos de la Sociedad Europea de Aterosclerosis/ESC^{70,138}. La guía conjunta ofrece consejos adicionales sobre la intervención sobre los lípidos basada en estas categorías.

Escalas Geriátricas:

Índice de Barthel

Indicación: Valoración de las Actividades Básicas de la Vida Diaria.

Propiedades psicométricas: Validado al español. Fiabilidad interobservador: 0,84-0,97; Consistencia interna 0,86-0,92.

Interpretación:

Grado de dependencia:

- 1- Independiente: 100 puntos (95 sí permanece en silla de ruedas).
- 2- Dependiente leve: >60 puntos.
- 3- Dependiente moderado: 40-55 puntos.
- 4- Dependiente grave: 20-35 puntos.
- 5- Dependiente total: <20 puntos.

ÍNDICE DE BARTHEL		
1. Comer	- Independiente	10
	- Necesita ayuda para cortar, untar, usar condimentos...	5
	- Totalmente dependiente	0
2. Bañarse/ducharse	- Independiente	5
	- Necesita ayuda	0
3. Aseo personal	- Independiente para lavarse las manos, la cara, los dientes, peinarse, afeitarse, manejar maquinilla eléctrica, maquillarse. No incluye capacidad de trenzarse o moldearse el pelo.	5
	- Necesita ayuda	0
4. Vestirse/desvestirse	- Independiente	10
	- Necesita ayuda, pero puede hacer al menos la mitad	5
	- Totalmente dependiente	0
5. Control esfínter anal	- Continente	10
	- Algún accidente de incontinencia (1/semana)	5
	- Incontinencia o necesita ayuda para ponerse un enema	0
6. Control vesical	- Continente (durante al menos 7 días)	10
	- Algún accidente (1 o menos/24h)	5
	- Incontinente o sondado incapaz de cambiarse la bolsa por sí solo	0
7. Manejo del retrete	- Independiente	10
	- Necesita ayuda	5
	- Totalmente dependiente	0
8. Desplazamiento silla/cama	- Independiente	15
	- Necesita mínima ayuda, física o verbal	10
	- Necesita gran ayuda; se mantiene sentado	5
	- Totalmente dependiente	0
9. Desplazamientos	- Independiente	15
	- Necesita ayuda	10
	- Independiente en silla de ruedas (50m)	5
	- Incapaz de desplazarse	0
10. Subir y bajar escaleras	- Independiente	10
	- Necesita ayuda, física o verbal	5
	- Dependiente	0

Índice de Pfeiffer

Indicación: Cuestionario que detecta la existencia y el grado de deterioro cognitivo. Este cuestionario explora la memoria a corto y largo plazo, la orientación, la información sobre los hechos cotidianos y la capacidad de cálculo.

Propiedades psicométricas: Validado al español. Tiene una sensibilidad próxima al 70% y una especificidad muy alta del 95%.

Interpretación: Puntúan los errores, 1 punto por error. Una puntuación igual o superior a tres indica deterioro cognitivo. En ese caso, deben valorarse criterios de demencia.

- Puntuación máxima: 8 errores
- 0-2 errores: normal
- 3-4 errores: leve deterioro cognitivo
- 5-7 errores: moderado deterioro cognitivo, patológico
- 8-10 errores: importante deterioro cognitivo

Si el nivel educativo es bajo (estudios elementales) se admite un error más para cada categoría. Si el nivel educativo es alto (universitario), se admite un error menos.

PREGUNTAS

PUNTOS

1. ¿Cuál es la fecha de hoy? (Día, mes y año)
2. ¿Qué día de la semana es hoy?
3. ¿Dónde estamos ahora?
4. ¿Cuál es su número de teléfono?
¿Cuál es su dirección? (si no tiene teléfono)
5. ¿Cuántos años tiene?
6. ¿Cuál es su fecha de nacimiento? (Día, mes y año)
7. ¿Quién es ahora el presidente del gobierno?
8. ¿Quién fue el anterior presidente del gobierno?
9. ¿Cuáles son los dos apellidos de su madre?
10. Vaya restando de 3 en 3, del 20 al 0

PUNTUACIÓN: NÚMERO TOTAL DE ERRORES

1.7 Recogida y análisis de datos

La **recogida de datos** se realizó a través de la historia clínica informatizada del paciente, mediante un registro, que incluía las variables previamente descritas.

El **procedimiento** llevado a cabo para la recogida de datos se basó en: consideración de todos los pacientes que cumplieron criterios de inclusión desde el momento de apertura de la unidad hasta el momento de recogida de datos, muestreo no probabilístico intencionado. La obtención de esta información se realizó a través de la historia clínica digital del paciente, que tuvo una duración de seis meses. Posteriormente, se establecieron cuatro fases más de recogida de datos en 2008, 2010, 2014 y 2015, estableciendo un periodo de seguimiento del paciente.

Una vez que el paciente se vincula a la UICARV, firma voluntariamente un consentimiento para la utilización de sus datos clínicos en la unidad con el fin de evaluar la asistencia recibida y su posible publicación científica. **(Anexo 6)**

La **captación** para el estudio estuvo vinculada a la asistencia por primera vez a la unidad, momento en el que se abre su historia clínica digital.

El estudio está aprobado por el comité de ética del Hospital Universitario Ramón y Cajal.

1.8 Estimación del tamaño muestral

Para el cálculo del tamaño muestral, en relación al estudio observacional, partiendo de la serie de casos previamente analizada, se puede asumir que el porcentaje de pacientes de estas características de edad y comorbilidad que habitualmente consiguen un control adecuado de los parámetros clínicos de tensión arterial y perfil lipídico está entorno a un 40%. Para que el estudio tenga un poder estadístico superior al 90% de encontrar cambios en la tasa de control basal de los parámetros mencionados, estadísticamente significativos a partir de un 15% de incremento, se deberían reclutar unos 115 pacientes. Asumiendo un porcentaje de pérdidas equivalente al 20% a lo largo del seguimiento, el estudio debería incluir una población de al menos 150 pacientes.

1.9 Análisis estadístico

Se realizó un estudio descriptivo de la muestra global. Se utilizaron medias y desviación típica para la descripción de las variables cuantitativas y frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas. Se realizó análisis univariantes apareados para describir los factores asociados al control de la enfermedad con distintas definiciones de acuerdo al parámetro clínico estudiado. Para variables cuantitativas se compararon valores medios mediante la prueba de t-student apareada, en casos bajo distribución de normalidad y el test de Wilcoxon en casos de no normalidad. Las variables cualitativas se analizaron mediante la prueba de McNemar o Chi cuadrado según los casos.

Todos los análisis estadísticos se realizarán con el SPSS versión 15.0 y se adoptará como nivel de significación bilateral un 5%.

1.10 Consideraciones éticas

La sistemática de trabajo de esta unidad se incluye la solicitud del consentimiento informado del paciente para el análisis y publicación en estudios retrospectivos sobre la práctica clínica habitual, según un modelo aprobado por el CEIC del hospital. Teniendo en cuenta que este proyecto se enmarca dentro de este tipo de estudios, será suficiente con la firma de este modelo para obtener la conformidad del paciente. Los investigadores del estudio se comprometen a respetar la confidencialidad de los datos del sujeto y velar por que se cumpla en todo momento con lo establecido por la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal. La participación en el estudio no implicará que se someta a los pacientes a ninguna prueba o procedimiento extraordinario.

CAPÍTULO IV. RESULTADOS

RESULTADOS

Tabla1.1. Datos demográficos.

El tamaño muestral es de 150 pacientes. Las características demográficas son las siguientes, 66 hombres (44%) y 84 mujeres (56%). Los pacientes reflejan una mediana de edad de 80 (76-84) años.

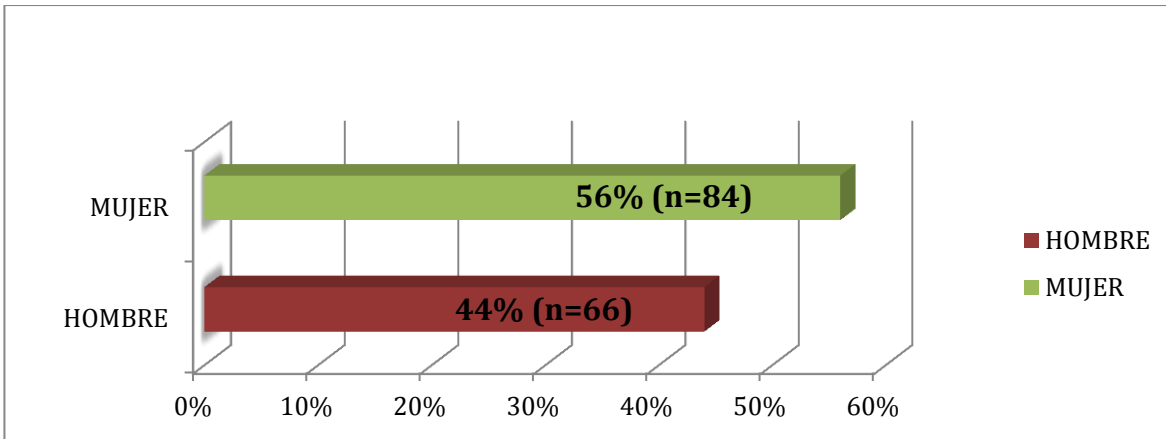


Tabla 1.2. Antecedentes personales. Comorbilidades asociadas I.

Los pacientes de la muestra que presentan un diagnóstico de hipertensión arterial representan un 84%(126), aquellos que presentan un diagnóstico claro de dislipemia un 49.3% (74) y diabetes mellitus un 46.7%(70). Los pacientes que sufren hiperuricemia, representan un 6%(9), un 33%(50) de la muestra sufren cardiopatía isquémica, un 6.7%(10) enfermedad arterial periférica, un 26.7%(40) enfermedad cerebrovascular, un 3.3%(5) asma y un 11.3%(17) EPOC.

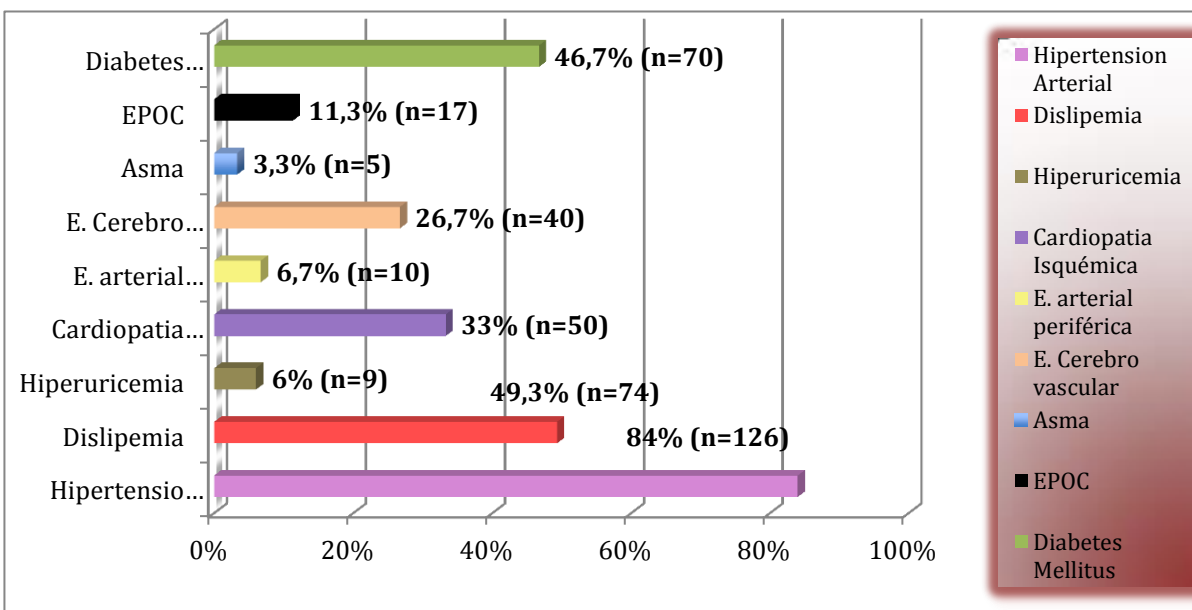
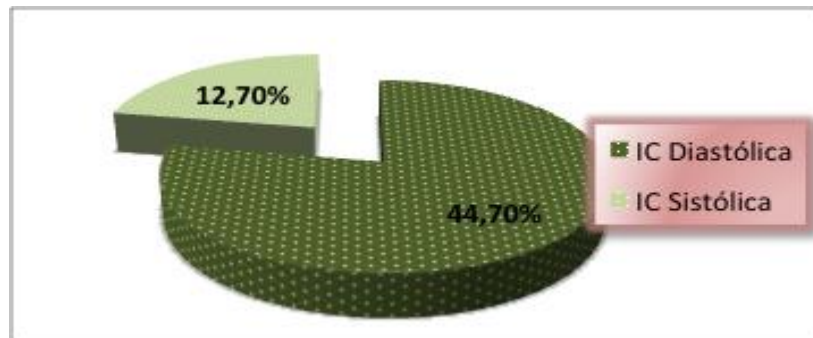
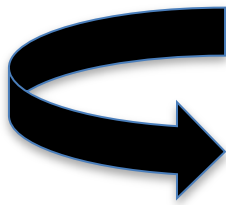
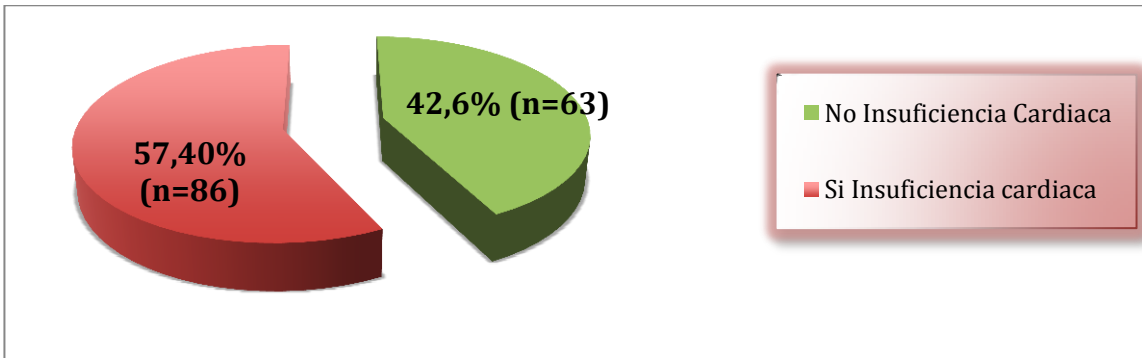


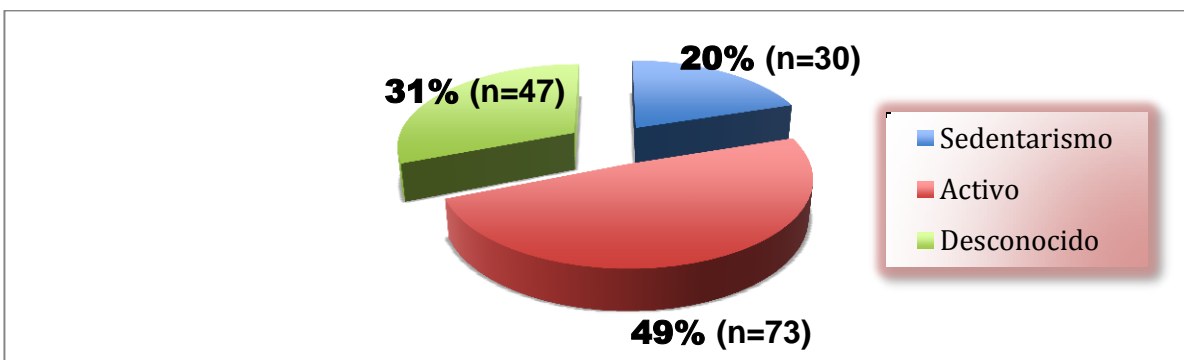
Tabla 1.3. Antecedentes personales. Comorbilidades asociadas II.



El 57,40% de la muestra tienen un diagnóstico de insuficiencia cardiaca, de estos un 44,70% tienen IC Diastólica frente a un 12,70% con IC Sistólica.

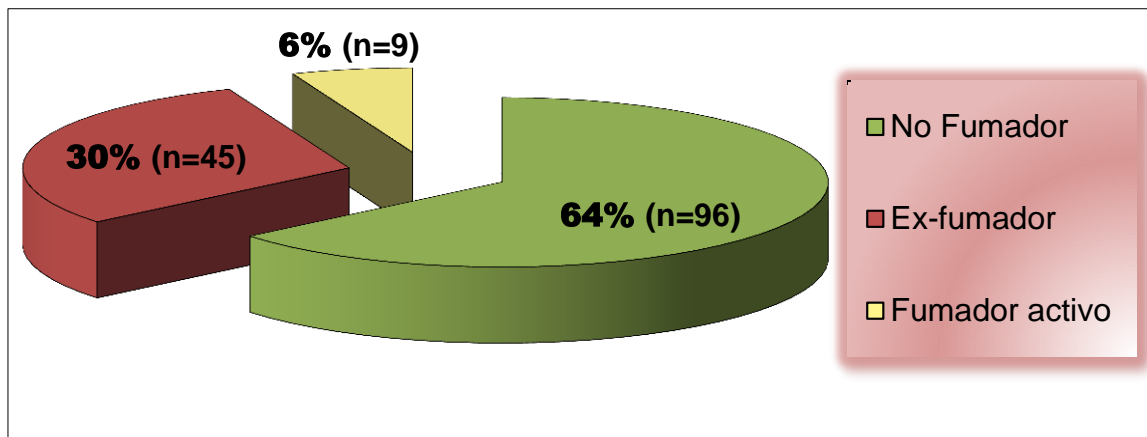
Tabla 1.4. Hábitos y Estilos de vida.

1.4.1. Sedentarismo



Un 49% de la muestra (n=73) son sedentarios frente a un 20% (n=30) que se consideran activos.

1.4.2. Tabaco



	n (pacientes)	Media	Desv.Típica	Mínimo	Máximo
Cese de tabaco (años) en Exfumadores	32	18,9	10,92	1	40
Habito activo (años) Fumadores y Exfumadores	5	27,4	20,66	2	59
Número de paquetes/año Fumadores y Exfumadores	39	48,6	32,5	0	120

Con respecto al hábito tabáquico, el 64% (n=96) no son fumadores, del 36 % restante, un 6% (n=9) son fumadores activos y un 30% (n=45) son ex fumadores. El hábito activo se sitúa de media en 27 años. La media de número de paquetes al año está en 49. En el grupo de los ex fumadores, la media en el cese de años sin consumir está en 19.

Tabla 1.5. Diagnóstico de Síndrome Metabólico (SM)

			SM Visita 6 meses		Total
			No cumple criterio SM	Sí cumple criterio SM	
SM Visita 1	No cumple criterio SM	% (Frecuencia)	95,90% (94)	4,10% (4)	100% (98)
	Sí cumple criterio SM	% (Frecuencia)	65,40% (34)	34,60% (18)	100% (52)
Total		% (Frecuencia)	85,30% (128)	14,70% (22)	100% (150)

*Mc Nemar $p < 0,001$

El nivel de obtención de al menos 3 criterios del síndrome metabólico en la visita basal es de 52 pacientes, de los cuales 18(34,6%) pacientes siguen cumpliendo a los 6 meses y 4(4,1%) pacientes pasan a ser nuevos cumplidores en la visita a los 6 meses, por consiguiente un total de 22(14,7%) pacientes cumplen los criterios necesarios para presentar diagnóstico de síndrome metabólico a los 6 meses de seguimiento. Presentan un **p=0.001**, $p < 0.05$, estas diferencias son estadísticamente significativas.

Tabla 1.6. Diagnóstico de Obesidad (IMC)

		Obesidad (IMC) Visita 6 meses				
						Total
		Categoría 1	Categoría 2	Categoría 3		
Obesidad (IMC) Visita 1	Categoría 1	% (Frecuencia)	73,3% (11)	26,7% (4)	0% (0)	100% (15)
	Categoría 2	% (Frecuencia)	7,3% (4)	80% (44)	12,7% (7)	100% (55)
	Categoría 3	% (Frecuencia)	0% (0)	15,8% (12)	84,2% (64)	100% (76)
	Total	% (Frecuencia)	10,3% (15)	41,1% (60)	48,6% (71)	100% (146)

El objetivo terapéutico de obesidad según el IMC se clasifica en varias categorías: categoría 1 (IMC < 25 Normal), categoría 2 (IMC ≥ 25 - < 30 Sobrepeso), categoría 3 (IMC ≥ 30 Obesidad). En la visita basal 15 (10%) pacientes tienen un IMC normal, 55 (36,7%) presentan sobrepeso y 80 (53,3%) sufren obesidad.

En la visita a los seis meses 15 (10,3%) pacientes tienen un IMC normal, 60 (41,1%) presentan sobrepeso y 71 (48,6%) sufren obesidad.

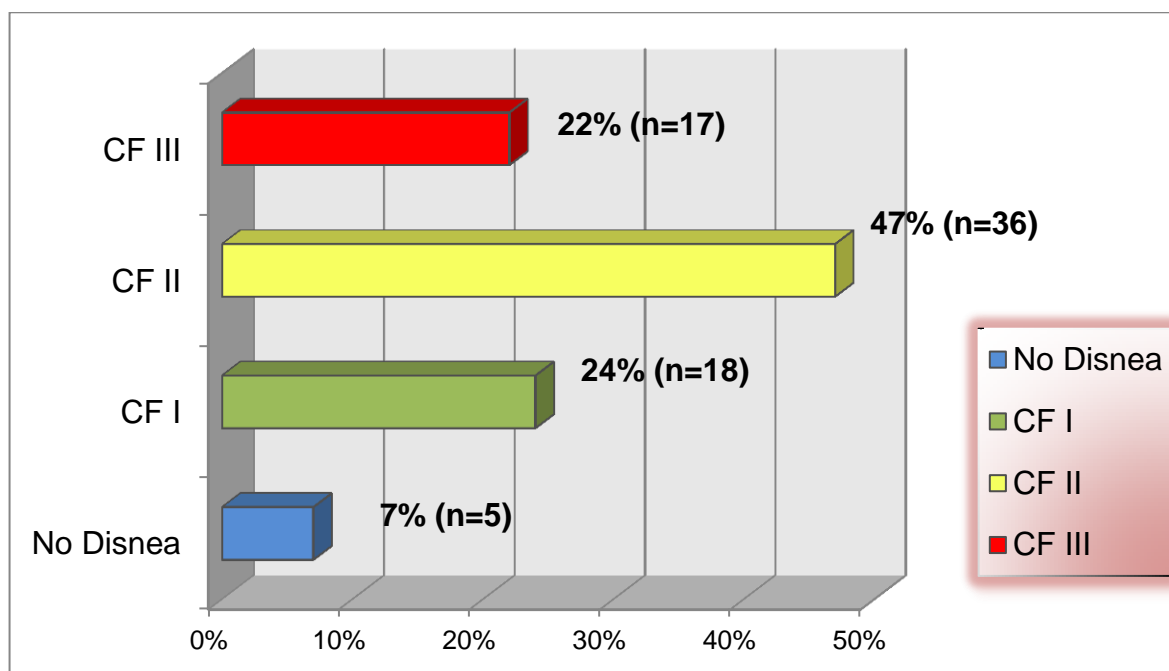
Tabla 1.7. Diagnóstico de Obesidad (medido por Perímetro abdominal)

		P.abdominal Visita 6 meses		Total	
		No cumple	Sí cumple		
P.abdominal Visita 1	No cumple OT P.abdominal	% (Frecuencia)	83,3% (5)	16,7% (1)	100%(6)
	Sí Cumple OT P.abdominal	% (Frecuencia)	25,0% (1)	75,0% (3)	100% (4)
Total		% (Frecuencia)	60,0% (6)	40,0% (4)	100%(10)

El objetivo terapéutico (OT) de obesidad abdominal viene definido como <102 cm de perímetro abdominal en hombres y <88 cm de perímetro abdominal en mujeres. En la visita de inicio cumple el OT de perímetro abdominal 4 pacientes, de los cuales 3 (75%) siguen cumpliendo a los seis meses y 1 paciente (16,7%) pasa a ser nuevo cumplidor en la visita a los 6 meses, por tanto 4 (40%) pacientes cumplen los criterios necesarios de objetivos terapéuticos de obesidad abdominal a los seis meses.

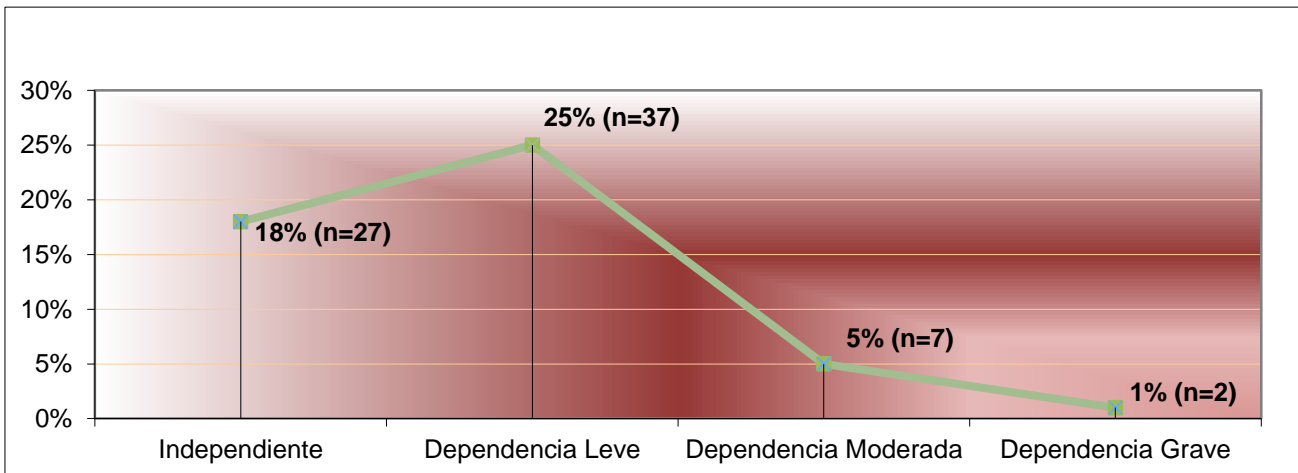
Presentan una $p > 0.05$, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

Tabla 1.8. Clase Funcional NYHA.



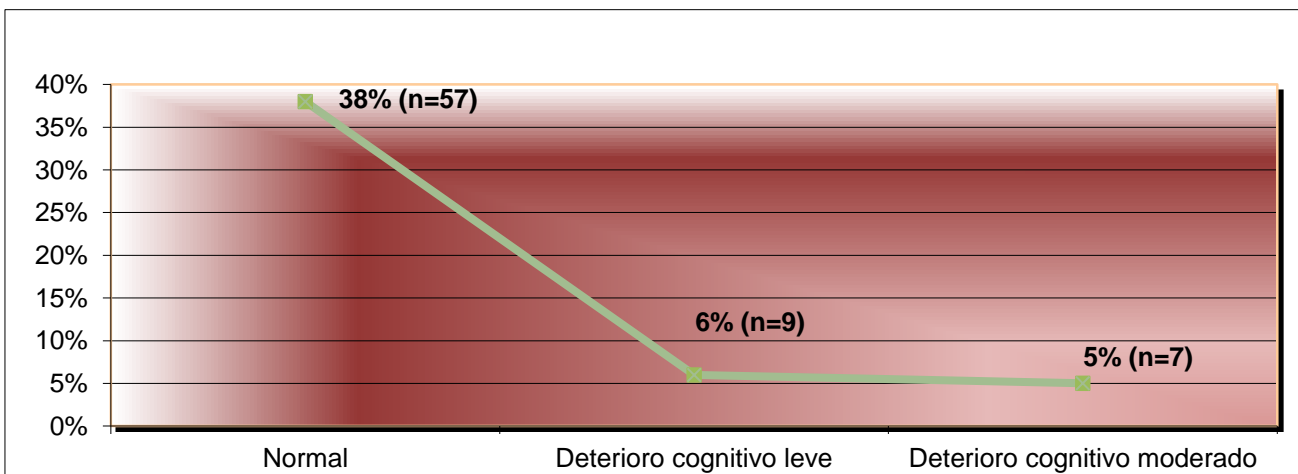
Entre los pacientes diagnosticados de IC un 7% (n=5) no presentan disnea, un 24% (n=18) muestran una clase funcional I, un 47% (n=36) de la muestra representan una clase funcional II, un 22% (n=17) una clase funcional III y ningún paciente presenta una clase funcional IV.

Tabla 1.9. Índice de Barthel.



Índice Barthel: Un 25% (n=37) de la muestra presentan dependencia leve, seguido de un 18% (n=27) con un grado de independencia, frente al 1% (n=2) con dependencia grave.

Tabla 1.10. Índice Pfeiffer.



Índice Pfeiffer: Un 38% (n=57) de los pacientes no presentan deterioro cognitivo, frente a un 6% (n=9) con deterioro leve y un 5% (n=7) con deterioro moderado.

Tabla 1.11. Exploración Física. Variables Clínicas.

Visita 1	n(pacientes)	Media	Desv. Tipica	Mínimo	Máximo
Peso (Kg)	150	72	14,3	41	124
Talla (cm)	150	1,55	0,1	1,32	1,78
IMC (Kg/m ²)	150	30	5,3	19	53
Frecuencia cardiaca (lpm)	149	74	14,4	45	119
PAS (mm/Hg)	150	136	21,1	91	223
PAD (mm/Hg)	150	75	11,5	48	105
PAM (mm/Hg)	150	95	13,2	64	132
Presión pulso (mm/Hg)	150	61	17,3	20	143
Perímetro abdominal (cm)	71	104	10,9	77	139
Visita 6	n(pacientes)	Media	Desv. Tipica	Mínimo	Máximo
Peso (Kg)	146	71	14,1	40	122
Talla (cm)	150	1,55	0,1	1,32	1,78
IMC (Kg/m ²)	146	30	4,7	20	52
Frecuencia cardiaca (lpm)	150	71	12,7	45	120
PAS (mm/Hg)	150	128	19,4	90	196
PAD (mm/Hg)	150	69	11,8	40	100
PAM (mm/Hg)	150	88	13,0	57	117

Presión					
pulso (mm/Hg)	150	59	15,1	25	131
Perímetro abdominal (cm)	20	98,7	11,1	80	116

Variable Clínica	Diferencias entre Visita6 y Visita1	Prueba estadística	P
Peso	-0,91 (DS=3,90)	T Student	p*=0,006
Talla	0,00 (DS=0,01)	Wilcoxon	p=0.262
IMC	-0,38 (DS=1,75)	Wilcoxon	p*=0,010
Frecuencia Cardíaca	-3,52 (DS=14,99)	T Student	p*=0,005
PAS	-8,61 (DS=23,52)	T Student	p*=0,000
PAD	-6,28 (DS=13,31)	Wilcoxon	p*=0,000
PAM	-7,06 (DS=15,32)	T Student	p*=0,000
Presión Pulso	-2,13 (DS=17,79)	T Student	p=0,144
P.abdominal	-0,35 (DS=4,38)	Wilcoxon	p=0,806

p*= Diferencia estadísticamente significativa

Tabla 1.12. Exploración Complementaria. Variables Analíticas.

Visita 1	n(pacientes)	Media	Desv. Tipica	Mínimo	Máximo
Glucemias en ayunas (mg/dl)	150	123	42,65	53	308
HbA1c (%)	69	8,13	7,84	10	5,5
Colesterol (mg/dl)	145	178	39,4	91	286
LDL (mg/dl)	134	107	34,5	21	208
HDL (mg/dl)	135	44	13,8	19	102
Triglicéridos (mg/dl)	145	131	86,4	47	662
Na (mEq/L)	149	140	3,7	126	159
K (mEq/L)	145	4	0,5	3	4
Creatinina sérica(mg/dl)	150	1,2	0,4	0,7	2,8
T3(nmol/L)	121	2,7	0,4	1,5	3,6
T4(ug/dl)	125	1,2	0,2	0,7	1,6
TSH(uU/ml)	140	2,1	1,9	0,5	18,4
MDRD (ml/min)	97	59	20,3	20	131
BNP(pg/dL)	131	398	478	10	2368

Visita 6	n(pacientes)	Media	Desv.		
			Tipica	Mínimo	Máximo
Glucemias en ayunas (mg/dl)	150	120	42,4	58	323
HbA1c (%)	52	7,03	1,5	5,2	13,4
Colesterol (mg/dl)	138	172	34,5	84	285
LDL (mg/dl)	111	101	29,5	44	200
HDL (mg/dl)	111	45	12,0	22	85
Triglicéridos (mg/dl)	138	122	82,4	44	737
Na (mEq/L)	146	140	3	131	150
K (mEq/L)	145	4	0,45	3	6
Creatinina sérica (mg/dl)	150	1,2	0,5	0,6	2,3
T3(nmol/L)	41	2,7	0,5	1,4	3,8
T4(ug/dl)	44	1,1	0,2	0,9	1,6
TSH(uU/ml)	77	2,2	1,8	0	10,3
MDRD (ml/min)	116	60	20,6	22	122
BNP(pg/dL)	94	392	414	21	2240

Variable Clínica	Diferencias entre Visita 6 y Visita1	Prueba estadística	P
Glucemia ayunas en	-3,26(DS= 41,34)	T Student	p= 0,336
HbA1c	-1,09 (DS= 7,41)	Wilcoxon	p= 0,161
Colesterol	-6,09(DS= 35,01)	T Student	p*= 0,047
LDL	-6,22(DS= 31,43)	T Student	p= 0,051
HDL	+1,28 (DS= 6,50)	T Student	p= 0,052
Triglicéridos	-9,03(DS= 69,11)	T Student	p= 0,134
Na	+0,32 (DS=3,56)	T Student	p= 0,27
K	+0,12 (DS=0,48)	T Student	p*=0,002
Creatinina sérica	-0,03 (DS= 0,26)	T Student	p= 0,201
T3	-0,01 (DS=0,49)	T Student	p= 0,881
T4	-0,03 (DS=0,17)	T Student	p= 0,205
TSH	+0,21 (DS=1,42)	T Student	p= 0,216
MDRD	+2,27(DS=13,71)	T Student	p= 0,114
BNP	-6,87(DS=68,78)	T Student	p= 0,082

p*= Diferencia estadísticamente significativa

Tabla 1.13. Índice de albúmina y creatinina

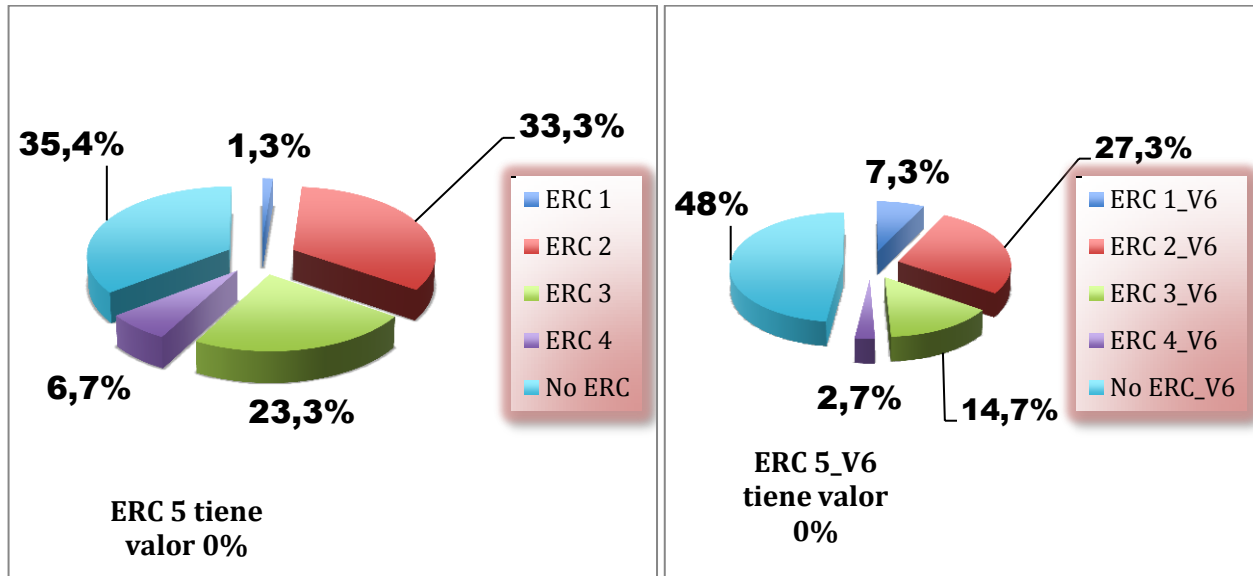
		Índice albúmina creatinina Visita 6 meses		Total	
		No microalbuminuria	Sí microalbuminuria		
Índice albúmina creatinina Visita 1	No microalbuminuria	% (Frecuencia)	77,4% (24)	22,6% (7)	100% (31)
	Sí microalbuminuria	% (Frecuencia)	33,3% (1)	66,70% (2)	100% (3)
Total		Recuento	73,50% (25)	26,50% (9)	100% (34)

*Mc Nemar p=0,07

La evolución en la progresión de la microalbuminuria indica que en la visita de inicio 31 pacientes no presentan microalbuminuria, en la visita a los 6 meses 77,4% pacientes se mantienen sin microalbuminuria y un 33,3% pasa a no tener microalbuminuria, por tanto 25(73,5%) pacientes no presentan microalbuminuria al cabo de los 6 meses de seguimiento. Se evidencia una p=0,07.

Tabla 1.14. Estadio Enfermedad Renal Crónica.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC) EN LA VISITA 1 **ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN LA VISITA 6**



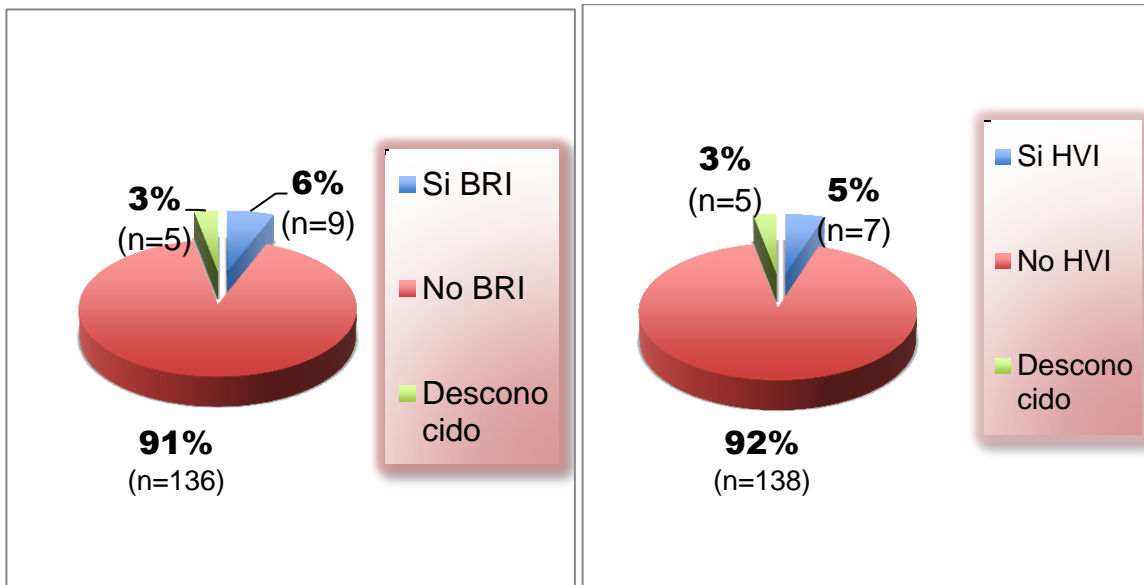
Se realizará según la fórmula de MDRD ($\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$).

La muestra es de 150 pacientes, tenemos resultados de 97 en la visita 1 y de 78 pacientes en la visita a los 6 meses en seguimiento en la Unidad. En la visita basal en el estadio 1 de ERC ($\text{FG} \geq 90 \text{ ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$) se encuentran 1,3% ($n=2$) pacientes frente a 7,3% ($n=11$) en la visita a los 6 meses. En el estadio 2 de ERC ($\text{FG} 60-89 \text{ ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$) se encuentran 33,3% ($n=50$) en la visita basal y 27,3% ($n=41$) pacientes en la visita a los 6 meses. En el estadio 3 de ERC ($\text{FG} 30-59 \text{ ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$) se encuentran 23,3% ($n=35$) en la visita basal y 14,7% ($n=22$) pacientes en la visita a los 6 meses. En el estadio 4 de ERC ($\text{FG} 15-29 \text{ ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$) se encuentran 6,7% ($n=10$) en la visita basal y 2,7% ($n=4$) pacientes en la visita a los 6 meses. En el estadio 5 ($\text{FG} < 15 \text{ ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ o diálisis) no se encuentra ningún paciente.

Tabla 1.15. Electrocardiograma.

La muestra está compuesta de 150 pacientes, 140 sujetos son de los que disponemos de información. La mediana en la frecuencia cardíaca 75 lpm (percentil 25=61 lpm y percentil 75=85 lpm).

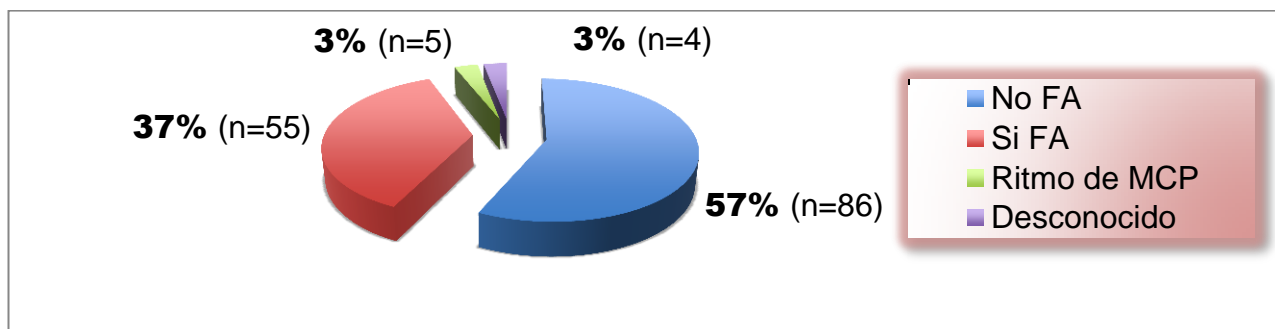
1.15.1. Bloqueo rama izquierda (BRI) 1.15.2. Hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI)



El 91% (n=136) de la muestra no presenta bloqueo de rama izquierda, frente al 6% (n=9) que si aparece en el registro electrocardiográfico.

El 92% (n=138) de la muestra no presenta hipertrofia del ventrículo izquierdo en el registro electrocardiográfico, frente al 5% (n=7) que si.

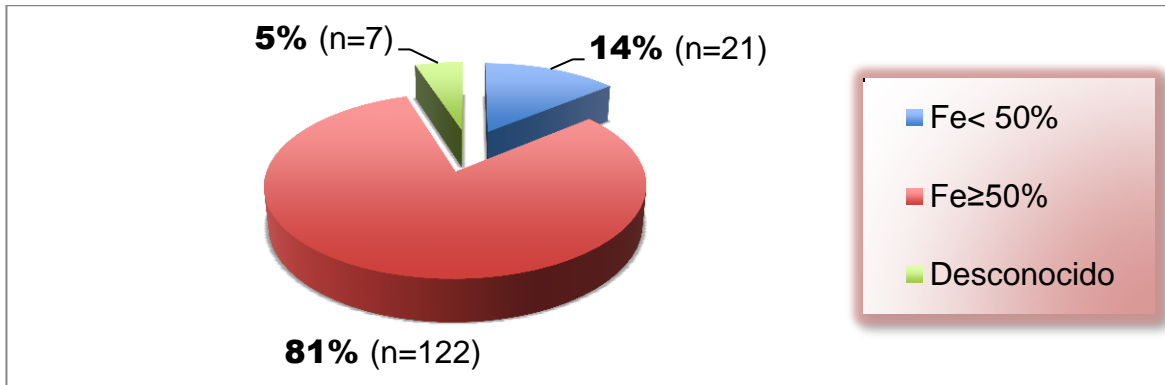
1.15.3. Fibrilación auricular (FA)



El 57% (n=86) de pacientes no presentan fibrilación auricular, el 37% (n=55) si presentan fibrilación auricular y un 3% (n=5) no puede ser valorado por tener ritmo de marcapasos.

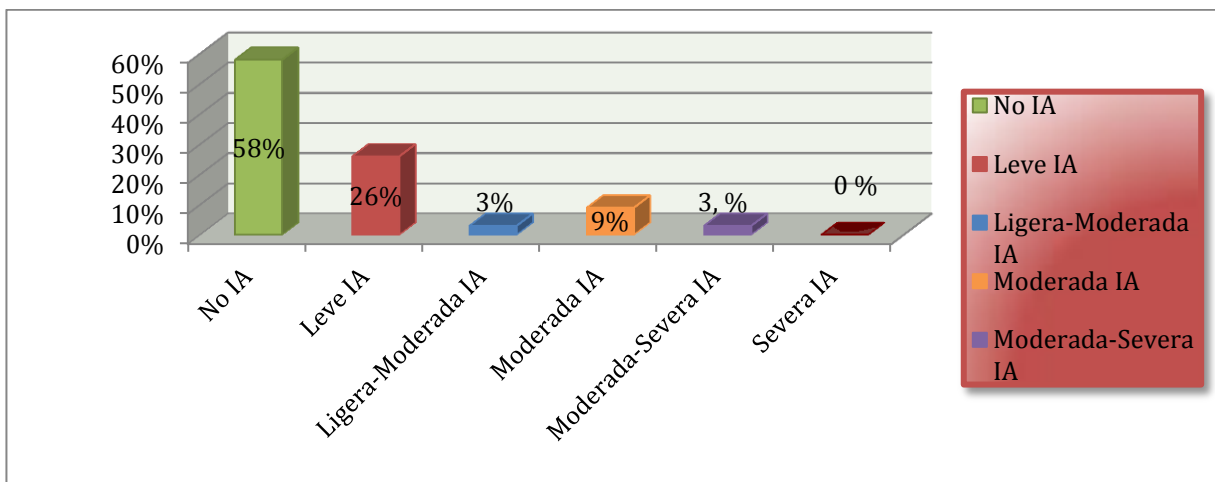
Tabla 1.16. Ecocardiograma.

1.16.1. Fracción eyección (Fe)



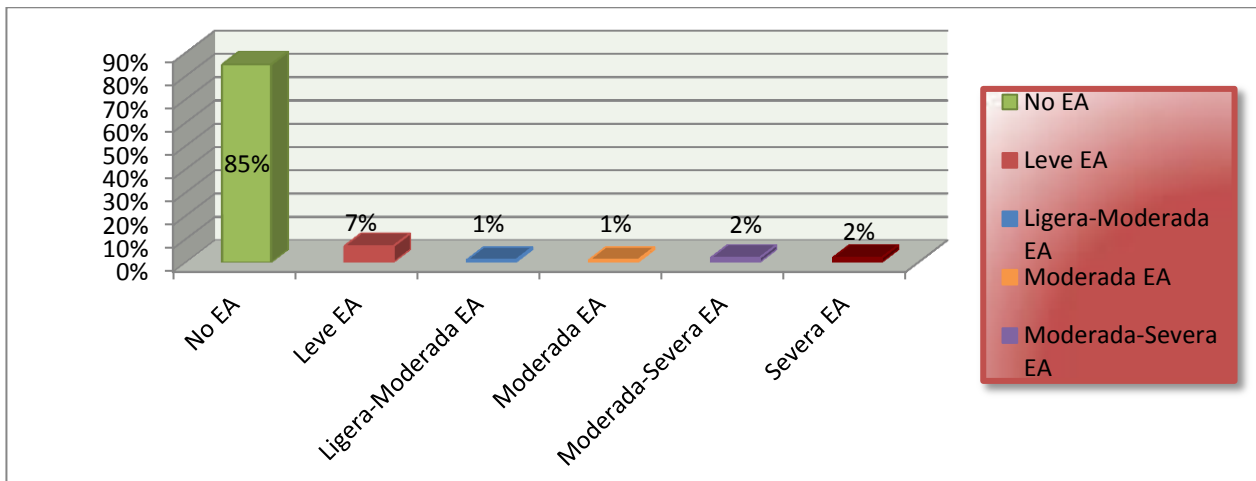
La muestra está compuesta por 150 pacientes, disponemos información de 143. El 81% (n=122) presentan IC diastólica, con una fracción de eyección conservada, $\geq 50\%$. El 14% (n=21) restante presentan IC sistólica con Fracción de eyección $< 50\%$.

1.16.2. Insuficiencia Aórtica (IA)



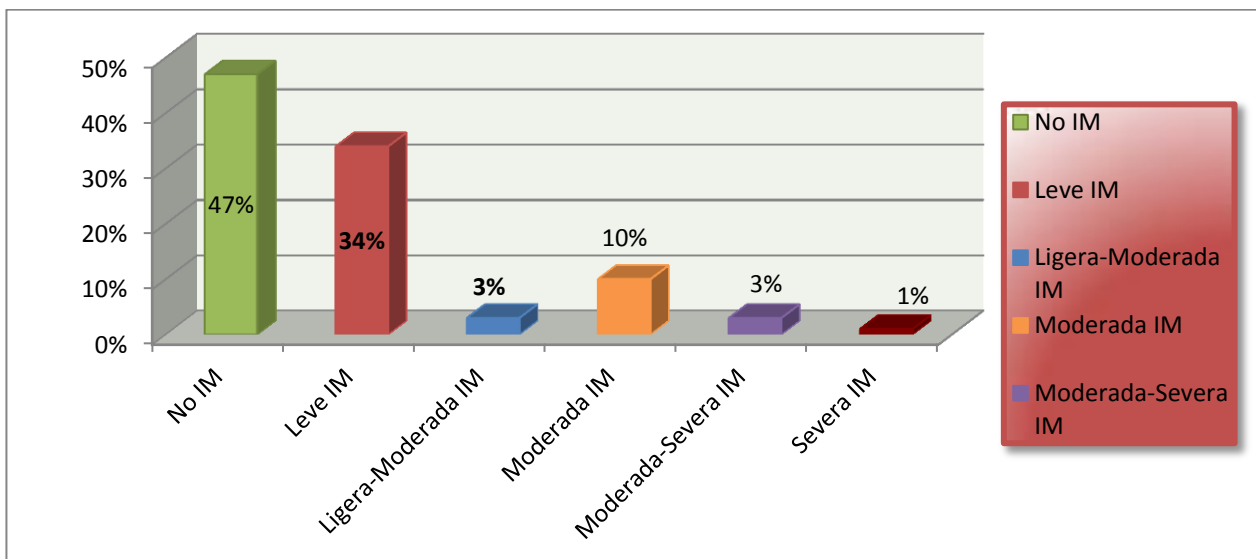
La muestra es de 150 pacientes, disponemos de la información de 147. El 58% (n=87) no presentan insuficiencia aórtica, el 26% (n=39) presentan leve insuficiencia aórtica, el 3% (n=4) ligera-moderada insuficiencia aórtica, el 9% (n=13) moderada insuficiencia aórtica, el 3% (n=4) moderada-severa insuficiencia aórtica y ningún paciente presentó insuficiencia aórtica severa.

1.16.3. Estenosis Aórtica (EA)



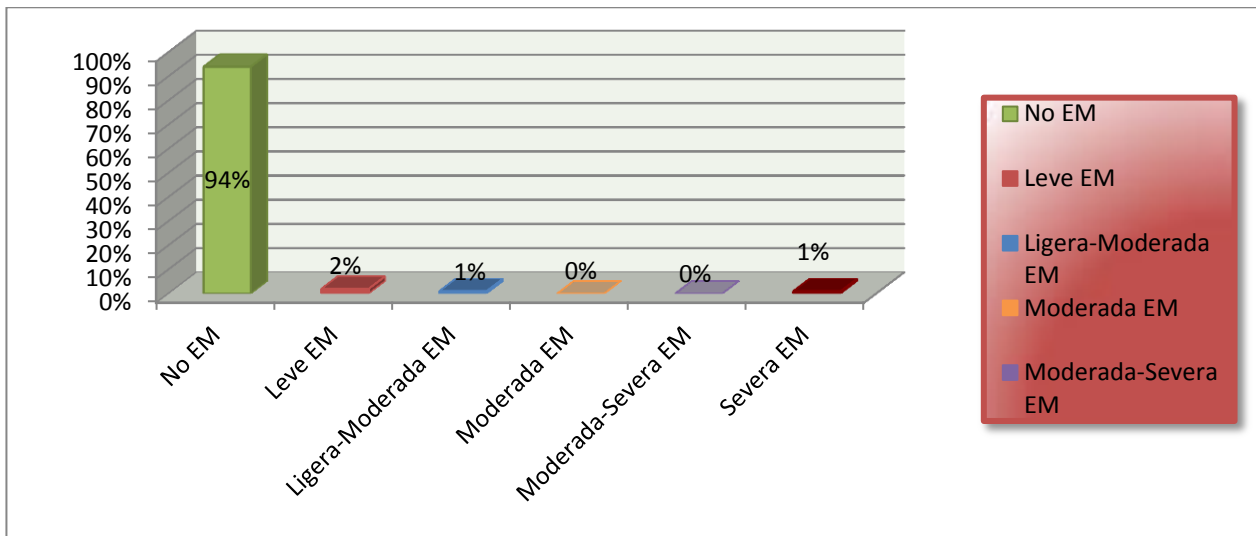
La muestra es de 150 pacientes, disponemos de la información de 147. El 85% (n=128) no presentan estenosis aórtica, el 7% (n=11) presentan leve estenosis aórtica, el 1% (n=1) ligera-moderada estenosis aórtica, el 1% (n=1) moderada estenosis aórtica, el 2% (n=3) moderada-severa estenosis aórtica y el 2% (n=3) de los pacientes presentó estenosis aórtica severa.

1.16.4. Insuficiencia Mitral (IM)



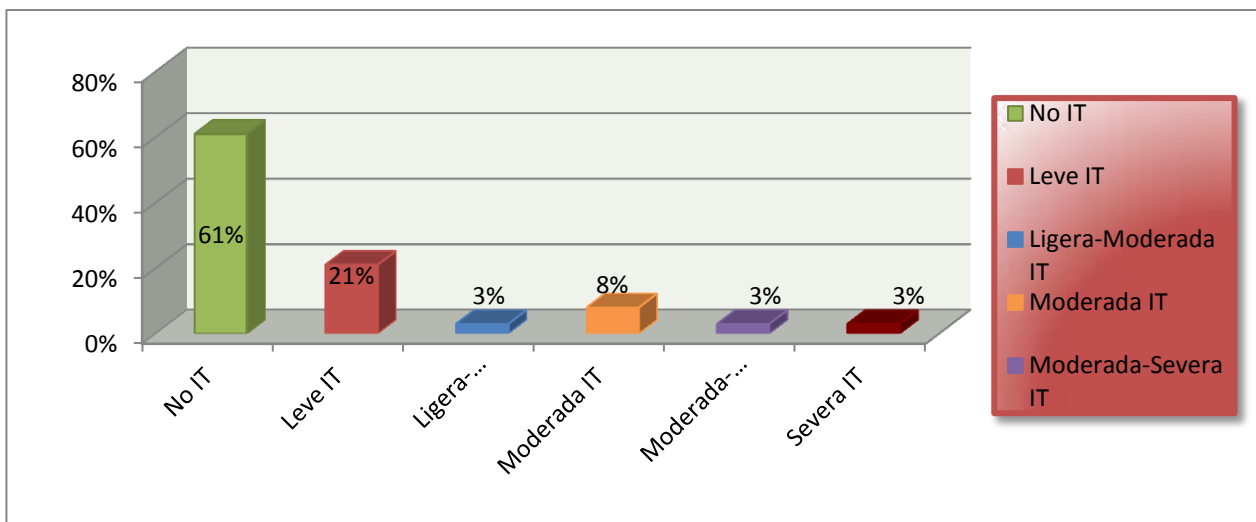
La muestra es de 150 pacientes, disponemos de la información de 147. El 47% (n=71) no presentan insuficiencia mitral, el 34% (n=51) presentan leve insuficiencia mitral, el 3% (n=5) ligera-moderada insuficiencia mitral, el 10% (n=15) moderada insuficiencia mitral, el 3% (n=4) moderada-severa insuficiencia mitral y el 1% (n=1) de los pacientes presentó insuficiencia mitral severa.

1.16.5. Estenosis Mitral (EM)



La muestra es de 150 pacientes, disponemos de la información de 147. El 94% (n=141) no presentan estenosis mitral, el 2% (n=3) presentan leve estenosis mitral, el 1% (n=2) ligera-moderada estenosis mitral, ningún paciente presenta estenosis moderada ni estenosis mitral moderada-severa y el 1% (n=1) de los pacientes presentó estenosis mitral severa.

1.16.6. Insuficiencia Tricúspide (IT)



La muestra es de 150 pacientes, disponemos de la información de 147. El 61% (n=91) no presentan insuficiencia tricúspide, el 21% (n=31) presentan leve insuficiencia tricúspide, el 3% (n=4) ligera-moderada insuficiencia tricúspide, el 8% (n=12) presentan insuficiencia tricúspide, el 3% (n=4) presentan moderada-severa insuficiencia y el 3% (n=5) de los pacientes presentó insuficiencia tricúspide severa.

Tabla 1.17. Riesgo Score.

La muestra está compuesta de 150 pacientes, 144 sujetos son de los que disponemos de información. La mediana en el riesgo Score es de 4% (percentil 25=3% y percentil 75=7%).

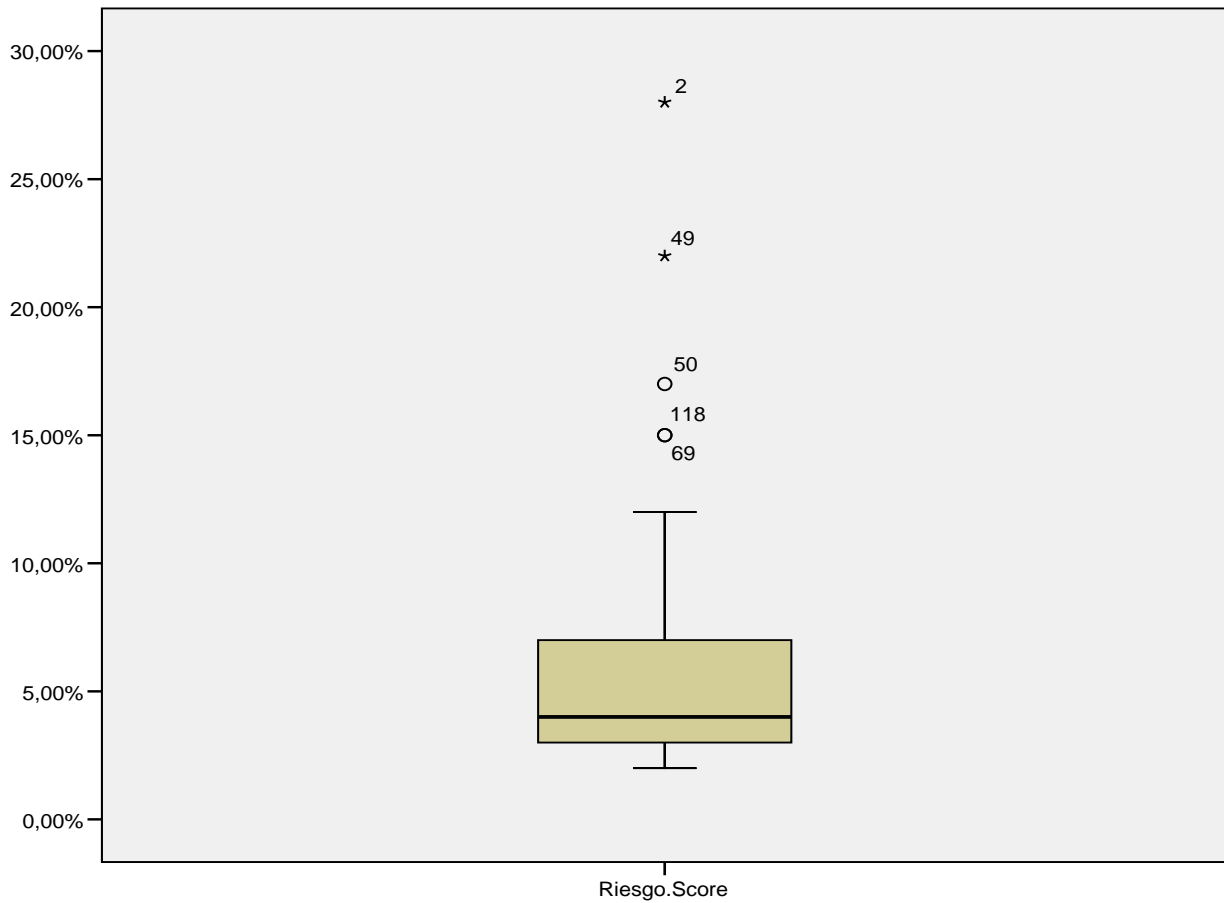


Tabla 1.18. Riesgo Framingham.

La muestra está compuesta de 150 pacientes, 124 sujetos son de los que disponemos de información. La mediana en el riesgo de Framingham es de 20% (percentil 25=10% y percentil 75=25%).

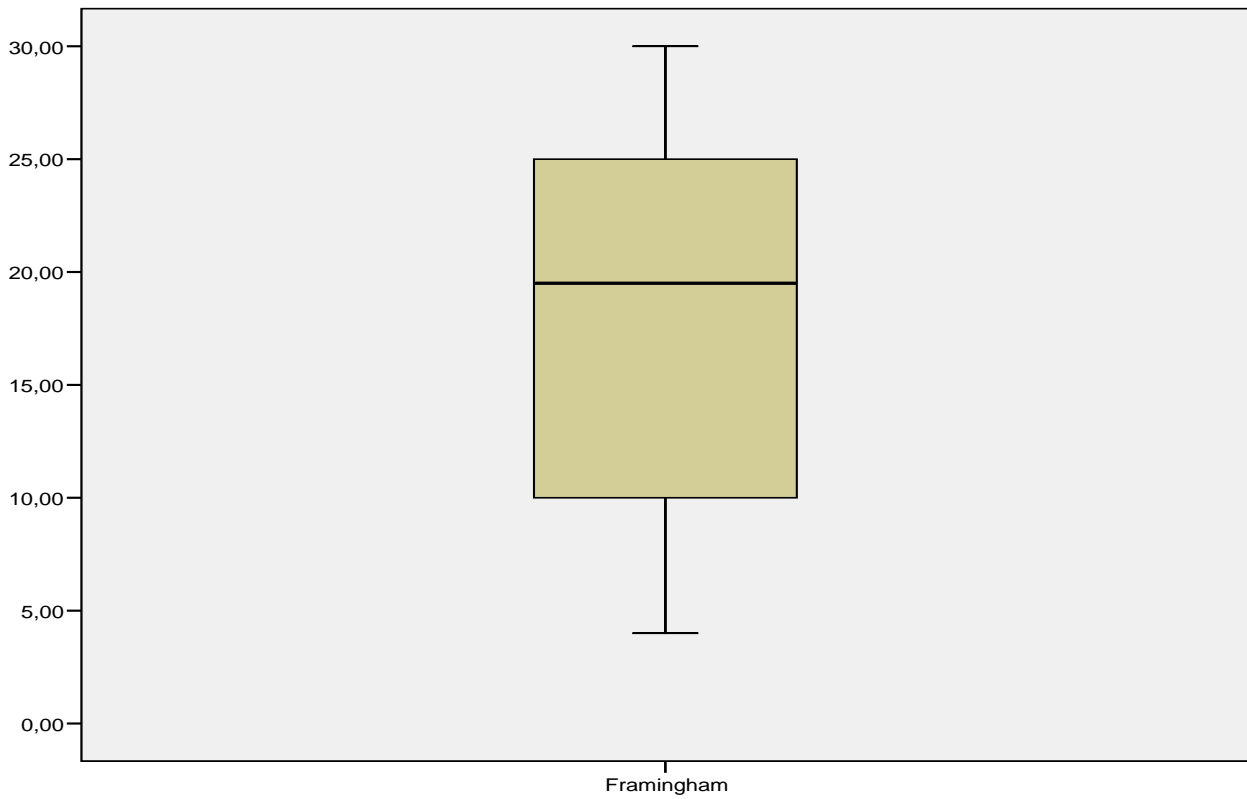
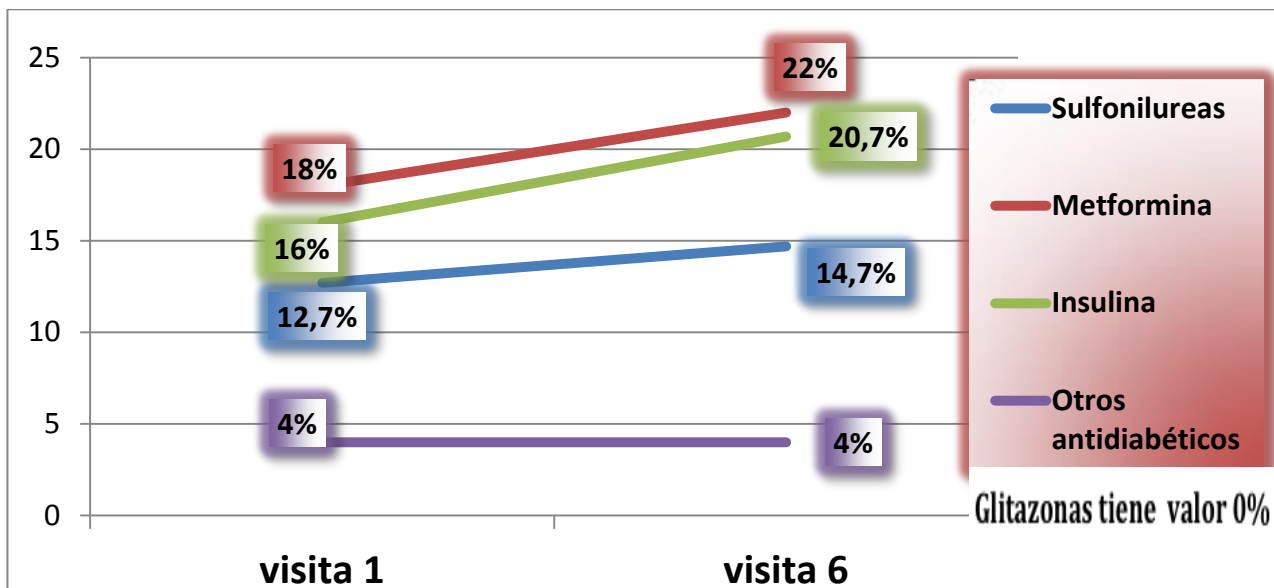


Tabla 1.19. Tratamiento.

1.19.1. Antidiabéticos.



La muestra está compuesta de 150 pacientes. El 12,7% (n=19) toman sulfonilureas como tratamiento habitual en la visita de inicio a la unidad, a los 6 meses de seguimiento un 14,7% (n=22) de los pacientes toman sulfonilureas. Según la prueba estadística de McNemar, presentan un **p=0.453**, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

La muestra está compuesta de 150 pacientes. El 18% (n=27) toman metformina como tratamiento habitual en la visita de inicio a la unidad, a los 6 meses de seguimiento un 22% (n=33) de los pacientes toman metformina. Según la prueba estadística de McNemar, presentan un **p=0.146**, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

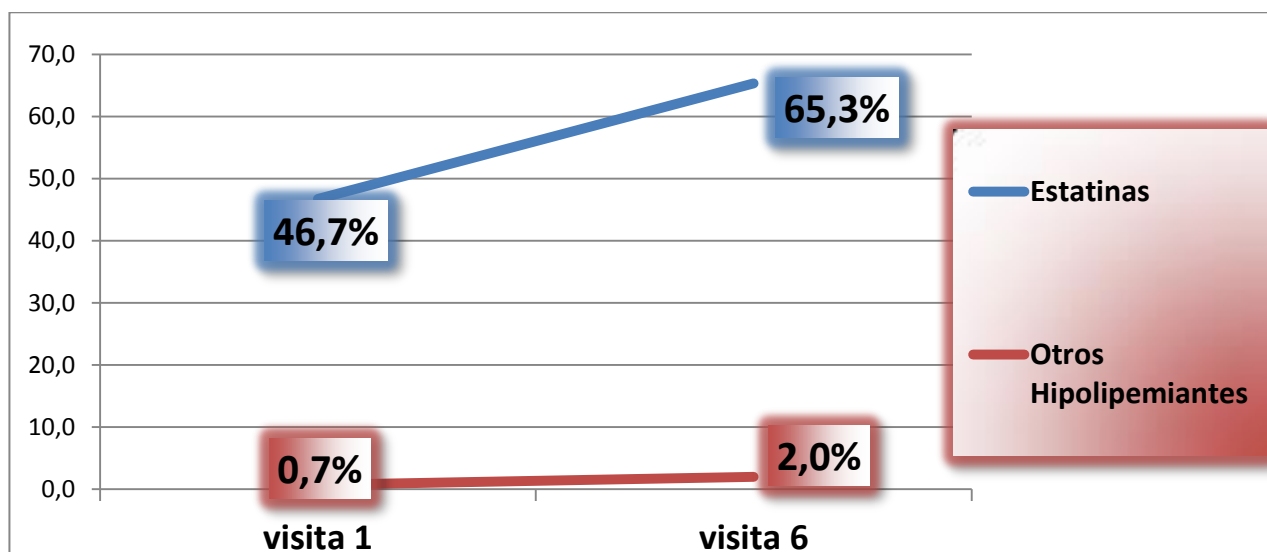
La muestra está compuesta de 150 pacientes. Ningún paciente toma Glitazonas como tratamiento habitual ni en la visita de inicio a la unidad ni a los 6 meses de seguimiento en la misma.

La muestra está compuesta de 150 pacientes. El 16% (n=24) se administran insulina como tratamiento habitual en la visita de inicio a la unidad, a los 6 meses de seguimiento un 20,7% (n=31) de los pacientes se administran insulina. Según la prueba estadística de McNemar, presentan un **p=0.016**, estas diferencias son estadísticamente significativas.

La muestra está compuesta de 150 pacientes. El 4% (n=6) toman otros antidiabéticos como tratamiento habitual, entre ellos un 33% toman IDPP4, en la visita de inicio a la unidad, a los 6 meses de seguimiento un 4% (n=6) de los pacientes toman otros antidiabéticos, un 16% de ellos toman IDPP4. Según la prueba estadística de Mac Nemar, presentan un **p=1**, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

Un 27,3% de los pacientes toman monoterapia, un 11,4% toman dos o más tratamientos antidiabéticos, en la visita de inicio. Un 27,3% de los pacientes toman monoterapia, un 16,0% toman dos o más tratamientos antidiabéticos, en la visita a los 6 meses de seguimiento en la unidad.

1.19.2. Hipolipemiantes.



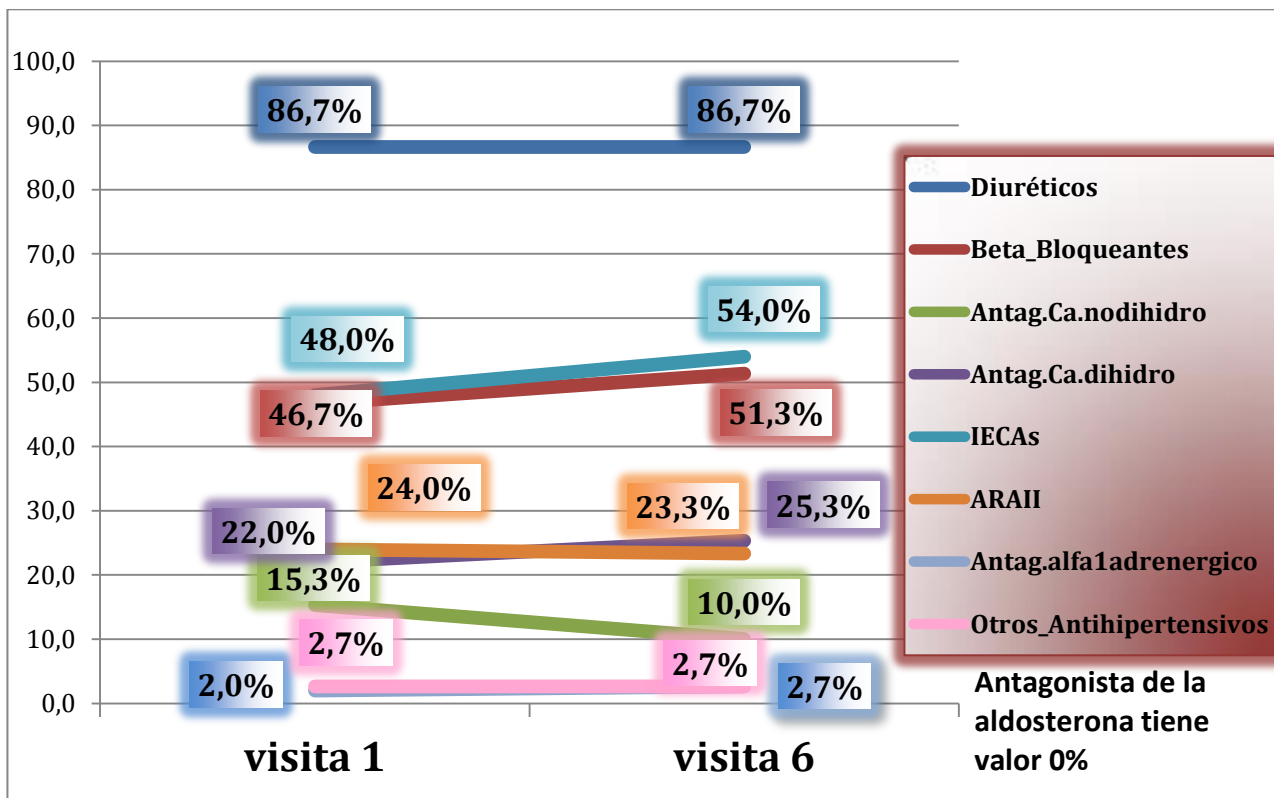
La muestra está compuesta de 150 pacientes. El 46,7% (n=70) toman estatinas como tratamiento habitual en la visita de inicio a la unidad, a los 6 meses de seguimiento un 65% (n=98) de los pacientes toman estatinas. Según la prueba estadística de Mac Nemar, presentan un $p=0.00$, estas diferencias son estadísticamente significativas.

En la primera visita a la unidad un 0,7% (n=1) de los pacientes toman otros Hipolipemiantes, en concreto Ezetimiba, como tratamiento habitual, a los 6 meses de seguimiento un 2% (n=3) de los pacientes toman Ezetimiba. Según la prueba estadística de Mac Nemar, presentan un $p=0.5$, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

Un 47,3% de los pacientes toman monoterapia, ningún paciente toma dos o más tratamientos hipolipemiantes, en la visita de inicio.

Un 64,7% de los pacientes toman monoterapia, un 1,3% toman dos tratamientos hipolipemiantes, en la visita a los 6 meses de seguimiento en la unidad.

1.19.3. Antihipertensivos.



La muestra está compuesta de 150 pacientes. El 86,7% (n=130) toman diuréticos como tratamiento habitual en la visita de inicio a la unidad, a los 6 meses de seguimiento un 86,7% (n=130) de los pacientes toman diuréticos. Según la prueba estadística de Mac Nemar, presentan un **p=1**, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

La muestra está compuesta de 150 pacientes. El 47% (n=70) toman beta bloqueantes como tratamiento habitual en la visita de inicio a la unidad, a los 6 meses de seguimiento un 51% (n=77) de los pacientes toman beta bloqueantes. Según la prueba estadística de Mac Nemar, presentan un **p=0,17**, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

La muestra está compuesta de 150 pacientes. El 22% (n=33) toman antagonistas del calcio dihidropiridínicos como tratamiento habitual en la visita de inicio a la unidad, a los 6 meses de seguimiento un 25,3% (n=38) de los pacientes toman antagonistas del calcio dihidropiridínicos. Según la prueba estadística de Mac Nemar, presentan un **p=0,38**, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

La muestra está compuesta de 150 pacientes. El 15% (n=23) toman antagonistas del calcio no dihidropiridínicos como tratamiento habitual en la visita de inicio a la unidad, a los 6 meses de seguimiento un 10% (n=15) de los pacientes toman antagonistas del calcio no dihidropiridínicos.

Según la prueba estadística de Mac Nemar, presentan un **p=0,008**, estas diferencias son estadísticamente significativas.

La muestra está compuesta de 150 pacientes. El 48% (n=72) toman IECAs como tratamiento habitual en la visita de inicio a la unidad, a los 6 meses de seguimiento un 54% (n=81) de los pacientes toman IECAs. Según la prueba estadística de Mac Nemar, presentan un **p=0,078**, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

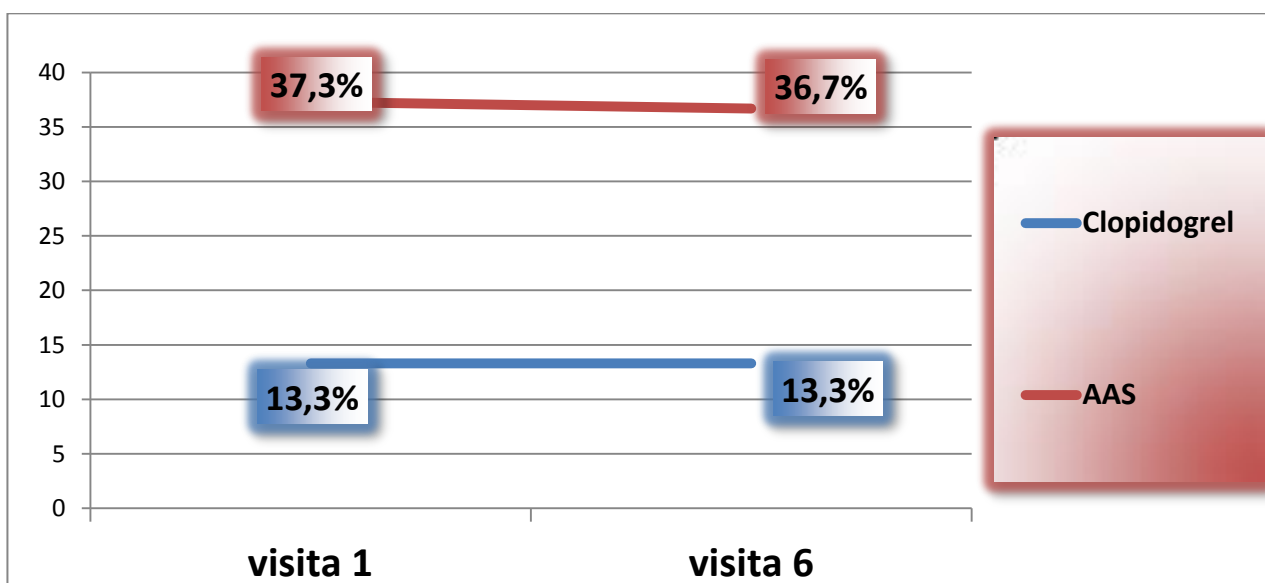
La muestra está compuesta de 150 pacientes. El 24% (n=36) toman ARA II como tratamiento habitual en la visita de inicio a la unidad, a los 6 meses de seguimiento un 23,3% (n=35) de los pacientes toman ARA II. Según la prueba estadística de Mac Nemar, presentan un p=1, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

La muestra está compuesta de 150 pacientes. El 2% (n=3) toman Antagonista alfa 1 adrenérgico como tratamiento habitual en la visita de inicio a la unidad, a los 6 meses de seguimiento un 2,7% (n=4) de los pacientes toman Antagonista alfa 1 adrenérgico. Según la prueba estadística de Mac Nemar, presentan un p=1, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

La muestra está compuesta de 150 pacientes. El 2,7% (n=4) toman otros antihipertensivos como tratamiento habitual en la visita de inicio a la unidad, a los 6 meses de seguimiento un 2,7% (n=4) de los pacientes toman otros antihipertensivos. Según la prueba estadística de Mac Nemar, presentan un p=1, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

Un 8,7% de los pacientes toman monoterapia, un 32,7% de los pacientes toman dos fármacos antihipertensivos, un 54% toman tres o más fármacos antihipertensivos, en la visita de inicio. Un 10% de los pacientes toman monoterapia, un 25,3% de los pacientes toman dos fármacos antihipertensivos, un 60% toman tres o más fármacos antihipertensivos, en la visita a los 6 meses.

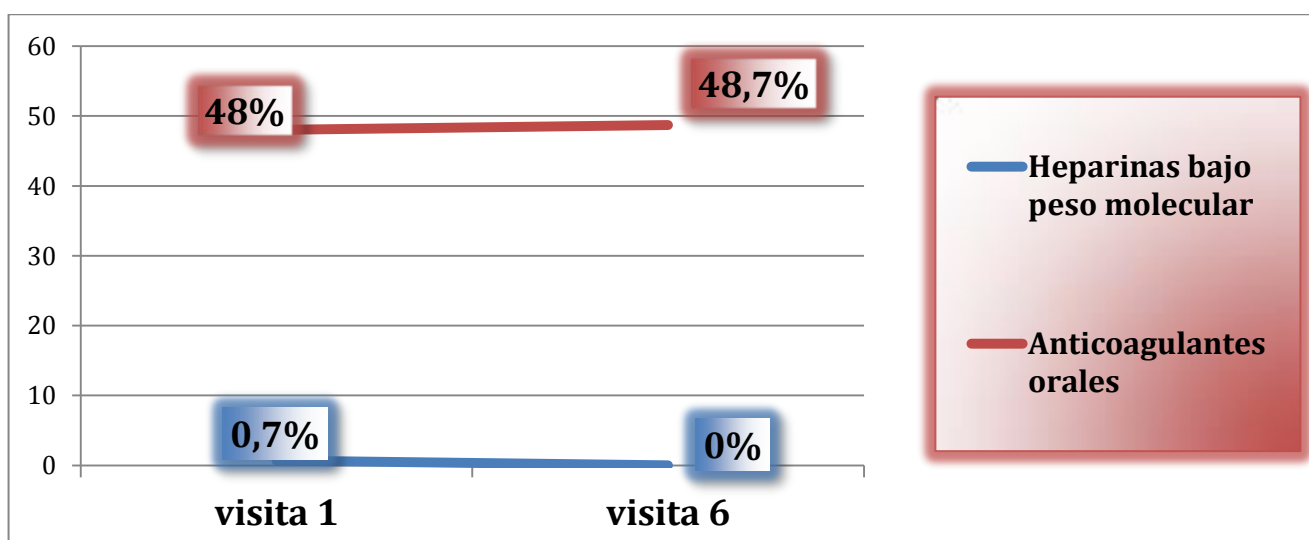
1.19.4. Antiagregantes.



La muestra está compuesta de 150 pacientes. El 37,3% (n=56) toman ácido acetil salicílico (AAS) como tratamiento habitual en la visita de inicio a la unidad, a los 6 meses de seguimiento un 37% (n=55) de los pacientes toman AAS. Según la prueba estadística de Mac Nemar, presentan un $p=1$, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

La muestra está compuesta de 150 pacientes. El 13,3% (n=20) toman Clopidogrel como tratamiento habitual en la visita de inicio a la unidad, a los 6 meses de seguimiento un 13% (n=20) de los pacientes toman Clopidogrel. Según la prueba estadística de Mac Nemar, presentan un $p=1$, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

1.19.5. Anticoagulantes.



La muestra está compuesta de 150 pacientes. El 48% (n=72) toman Anticoagulantes orales como tratamiento habitual en la visita de inicio a la unidad, a los 6 meses de seguimiento un 49% (n=73) de los pacientes toman Anticoagulantes orales. Según la prueba estadística de Mac Nemar, presentan un $p=1$, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

La muestra está compuesta de 150 pacientes. El 0,70% (n=1) se administran Heparina de bajo peso molecular en la visita de inicio a la unidad, a los 6 meses de seguimiento ningún paciente se administran Heparina de bajo peso molecular.

1.19.6. Efectos secundarios y seguridad en el Tratamiento.

En la visita de inicio en la Unidad un 17,88% de los pacientes sufren efectos secundarios como consecuencia de su tratamiento farmacológicos, los más destacados con un 33% son los episodio de bradicardia, seguidos con un 17% los episodios de Hipotensión arterial, Hipercalemia y alteración renal. En todos ellos se toman medidas, en un 75% se disminuyen dosis del fármaco prescrito y en un 25% de los casos se suspende.

En la visita a los seis meses de seguimiento en la unidad, un 30% de los pacientes sufren efectos secundarios causados por su tratamiento habitual, con un 35% destacan los episodios de bradicardia, un 20% los episodio de Hipotensión arterial, seguidos muy de cerca con un 15% los episodios de Hipoglucemias y alteraciones renales. En un 95% de los casos se toman medidas para solventar el evento, se decide disminución de dosis de fármaco en un 70% de los casos y se suspende el tratamiento en un 25%.

Tabla 1.20. Objetivo Terapéutico (OT).

Objetivos Terapéuticos	Control límites normales Visita basal (nº pacientes)	Control límites normales Visita a los 6 meses (nº pacientes)	P
Control Presión Arterial	29% (43)	58% (76)	P*=0,00
Control LDL-colesterol	18% (27)	31,4% (33)	P=0,31
Indicación de antiagregación	48% (72)	48% (72)	P=1,00

Prueba estadística empleada Mc Nemar. P*= Diferencia estadísticamente significativa

Tabla 1.20.1. OT Presión Arterial (OT PA)

			Cumple OT PA Visita 6		Total
			No cumple	Si Cumple	
Cumple OT PA Visita 1					
	NO cumple	% (Frecuencia)	47,7% (42)	52,3% (46)	100% (88)
	Sí Cumple	% (Frecuencia)	30,2% (13)	69,8% (30)	100% (43)
Total		% (Frecuencia)	42,0% (55)	58,0% (76)	100% (131)

El grado de obtención de los objetivos terapéuticos combinado de Presión arterial en la visita basal es de 43 pacientes, de los cuales 30(69.8%) pacientes se mantienen siendo cumplidores en la visita a los 6 meses y 46(52.3%) pacientes pasan a ser nuevos cumplidores, por tanto a los 6 meses son 76(58%) el número de pacientes que cumplen los objetivos terapéuticos. Se describe una $p < 0.05$, las diferencias encontradas son estadísticamente significativas.

Tabla 1.20.2. OT LDL-Colesterol (OT LDL_c)

			Cumple OT LDL_c Visita 6		Total
			NO Cumple	Sí Cumple	
Cumple OT LDL_c Visita 1	NO Cumple	% (Frecuencia)	80,80% (63)	19,2% (15)	100% (78)
	Sí Cumple	% (Frecuencia)	33,30% (9)	66,7% (18)	100% (27)
Total		% (Frecuencia)	68,60% (72)	31,4% (33)	100% (105)

El nivel de obtención de los objetivos terapéuticos de LDL-colesterol en la visita basal es de 27 pacientes, de los cuales 18(66.7%) pacientes se mantienen siendo cumplidores en la visita a los 6 meses, 15(19,2%) pacientes pasan a ser nuevos cumplidores al cabo de los 6 meses, por tanto un total de 33(31,4%) pacientes consiguen cumplir los objetivos terapéuticos de LDL-colesterol. Se muestra una $p=0.307$, $p>0.05$, por tanto las diferencias encontradas no son estadísticamente significativas.

Tabla 1.20.3. OT Indicación Antiagregación

			Cumple OT Antiagregación Visita 6		Total
			NO Cumple	Sí Cumple	
Cumple OT Antiagregación Visita 1	NO Cumple	% (Frecuencia)	91% (71)	9,% (7)	100% (78)
	Sí Cumple	% (Frecuencia)	9,7% (7)	90,3% (65)	100% (72)
Total		% (Frecuencia)	52,0% (78)	48% (72)	100% (150)

El nivel de obtención del objetivo terapéutico de indicación de antiagregación en la visita basal es de 72 pacientes, de los cuales 65(90,3%) pacientes siguen cumpliendo a los 6 meses y 7 (9%) pacientes pasan a ser nuevos cumplidores en la visita a los 6 meses, por consiguiente un total de 72(48%) pacientes cumplen el objetivo terapéutico de indicación de antiagregación a los 6 meses de seguimiento. Presentan un $p=1$, $p>0.05$, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

Tabla 1.21. Objetivo Terapéutico (OT) en diabéticos.

Objetivos Terapéuticos en Diabéticos	Control límite normales Visita basal (nº pacientes)	Control límite normales Visita a los 6 meses (nº pacientes)	p
Control Presión Arterial	30% (21)	48,6% (34)	P *= 0,047
Indicación de antiagregación o anticoagulación	54% (38)	58,6%(41)	P= 0,51
Control LDL-colesterol	21% (15)	46,8% (22)	P= 0,143
Control HbA1c	30% (21)	64,9% (21)	P= 1,0

Prueba estadística empleada Mc Nemar. P* = Diferencia estadísticamente significativa

Tabla 1.21.1. OT Presión Arterial, en diabéticos.

		Cumple OT PA Visita 6 Diabéticos			Total
			NO cumple	SI Cumple	
Cumple OT PA Visita 1 Diabéticos					
	NO cumple	% (Frecuencia)	59,2% (29)	40,8% (20)	100% (49)
	SI cumple	% (Frecuencia)	33,3% (7)	66,7% (14)	100% (21)
Total		% (Frecuencia)	51,4% (36)	48,6% (34)	100% (70)

El grado de obtención de los objetivos terapéuticos combinado de Presión arterial en pacientes diabéticos en la visita basal es de 21 pacientes, de los cuales 14(66.7%) pacientes se mantienen siendo cumplidores en la visita a los 6 meses y 20(40.8%) pacientes pasan a ser nuevos cumplidores, por tanto a los 6 meses son 34(48.6%) el número de pacientes que cumplen los objetivos terapéuticos. Se describe una $p=0.047$, las diferencias encontradas son estadísticamente significativas.

Tabla 1.21.2. OT LDL-colesterol, en diabéticos.

			Cumple OT LDL-c Visita 6 Diabéticos	Sí Cumple	Total
			NO Cumple		
Cumple OT LDL-c Visita 1 Diabéticos	NO Cumple	% (Frecuencia)	62,5% (20)	37,5% (12)	100% (32)
	Sí Cumple	% (Frecuencia)	33,3% (5)	66,7% (10)	100% (15)
Total		% (Frecuencia)	53,2% (25)	46,8% (22)	100% (47)

El grado de obtención de los objetivos terapéuticos combinado de LDL-colesterol en pacientes diabéticos en la visita basal es de 15 pacientes, de los cuales 10(66.7%) pacientes se mantienen siendo cumplidores en la visita a los 6 meses y 12(37.5%) pacientes pasan a ser nuevos cumplidores, por tanto a los 6 meses son 22(46.8%) el número de pacientes que cumplen los objetivos terapéuticos. Se describe una $p=0.143$, las diferencias encontradas no son estadísticamente significativas.

Tabla 1.21.3. OT Indicación Antiagregación, en diabéticos.

			Cumple OT Antiagregación Visita 6 Diabéticos		Total
			NO Cumple	SI Cumple	
Cumple OT Antiagregación Visita 1 Diabéticos	NO Cumple	% (Frecuencia)	81,3% (26)	18,8% (6)	100% (32)
	SI Cumple	% (Frecuencia)	7,9% (3)	92,1% (35)	100% (38)
Total		% (Frecuencia)	41,4% (29)	58,6% (41)	100% (70)

El grado de obtención del objetivo terapéutico de indicación de antiagregación en pacientes diabéticos en la visita basal es de 38 pacientes, de los cuales 35(92,10%) pacientes se mantienen siendo cumplidores en la visita a los 6 meses y 6(18.8%) pacientes pasan a ser nuevos cumplidores, por tanto a los 6 meses son 41(58.6%) el número de pacientes que cumplen los objetivos terapéuticos. Se describe una $p=0.51$, las diferencias encontradas no son estadísticamente significativas.

Tabla 1.21.4. OT HbA1c, en diabéticos.

		Cumple OT HbA1c Visita 6 Diabéticos			Total
		NO Cumple	Sí Cumple		
Cumple OT HbA1c Visita 1 Diabéticos	NO Cumple	% (Frecuencia)	76,9% (10)	23,1% (3)	100% (13)
	Sí Cumple	% (Frecuencia)	13,6% (3)	86,4% (18)	100% (21)
Total		% (Frecuencia)	35,1% (13)	64,9% (21)	100% (34)

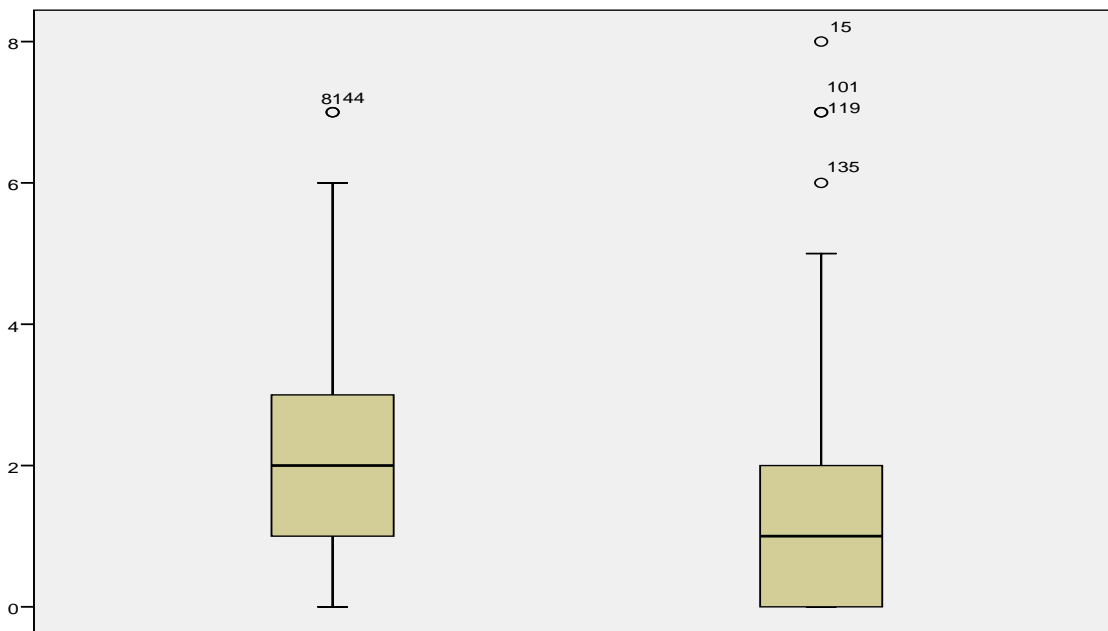
El grado de obtención de los objetivos terapéuticos combinado de HbA1c en pacientes diabéticos en la visita basal es de 21 pacientes, de los cuales 18 (86,4%) pacientes se mantienen siendo cumplidores en la visita a los 6 meses y 3 (23.1%) pacientes pasan a ser nuevos cumplidores, por tanto a los 6 meses son 21 (64.9%) el número de pacientes que cumplen los objetivos terapéuticos. Se describe una $p=1$, las diferencias encontradas no son estadísticamente significativas.

Tabla 1.22. Frecuentación a urgencias y hospitalización.

Deseamos comparar la frecuentación a Urgencias y Hospitalización con respecto a un periodo similar previo a su inclusión en nuestra unidad (Uicarv)

La muestra está compuesta de 150 pacientes, 139 sujetos son de los que disponemos de información.

La mediana de visitas totales (urgencias e ingresos) antes de pertenecer a la Uicarv es de 2 (percentil 25=1 y percentil 75=3), después de permanecer en seguimiento en la unidad la mediana de visitas totales se reduce a 1 (percentil 25=0 y percentil 75=2). Esta diferencia es estadísticamente significativa mostrando una $p=0,001$, $p<0,05$.



En relación a las visitas cuyo motivo de consulta es: infarto agudo de miocardio (IAM) , fibrilación auricular (FA), fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida (FVRVR), insuficiencia cardiaca (IC) e hipertensión arterial (HTA), antes de ser pacientes con seguimiento en la Uicarv acudieron una mediana de 1 (0;1) y después de comenzar su seguimiento en la Uicarv se reduce a 0 (0;1), esta diferencia también es estadísticamente significativa $p=0,00$, $p<0,05$.

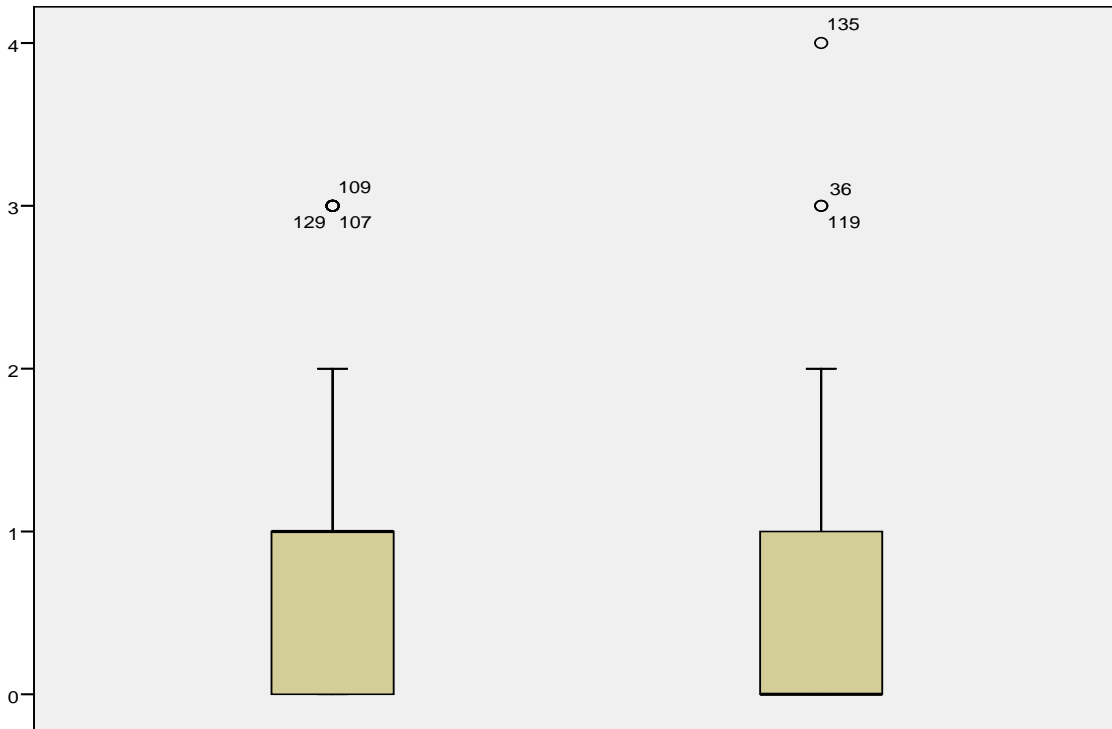
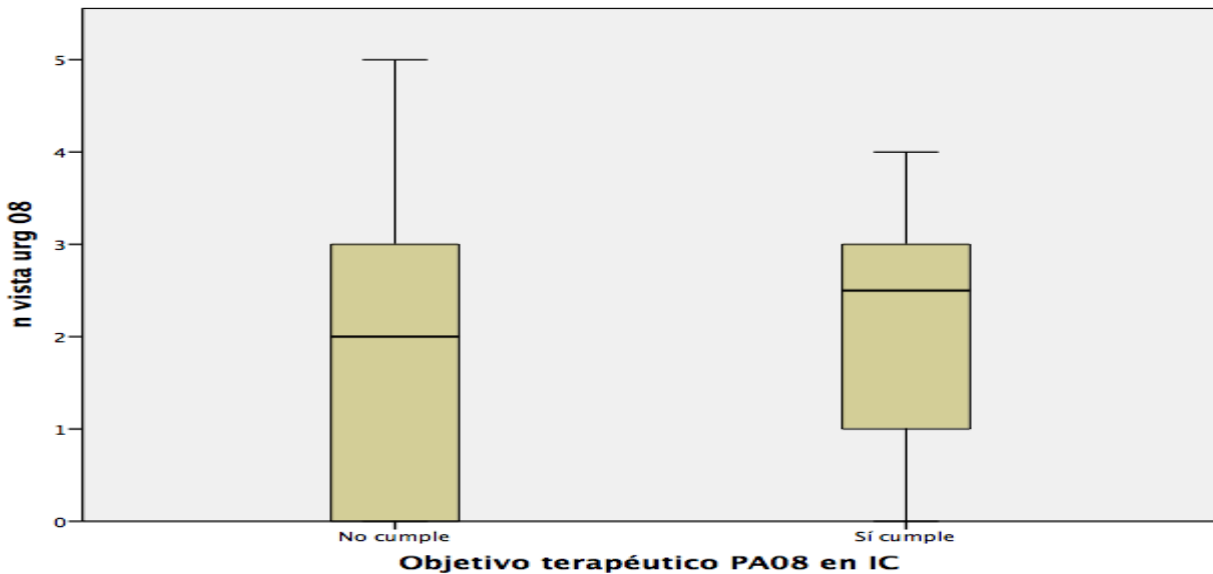


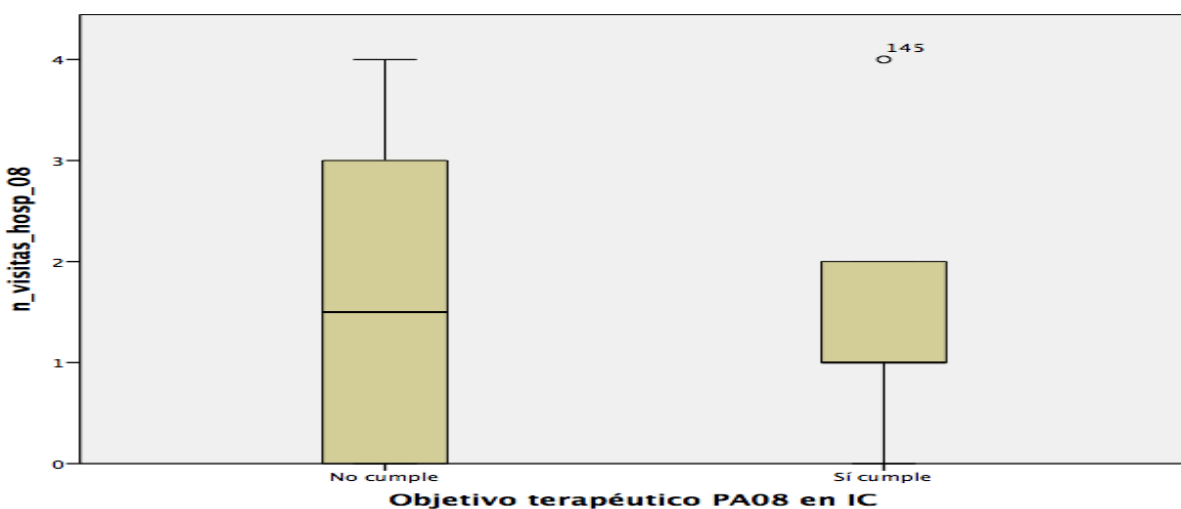
Tabla 1.23. Frecuentación a urgencias y hospitalización según cumplimiento de los objetivos terapéuticos (OT).

Deseamos comparar la frecuentación a Urgencias y Hospitalización, según el cumplimiento de los OT.

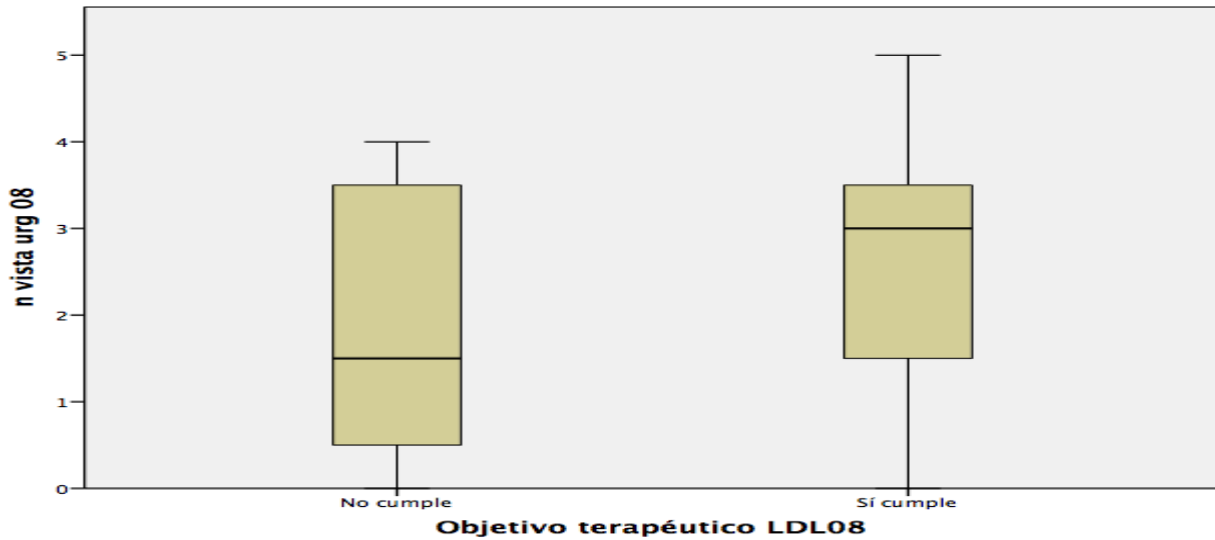
La mediana de visitas a urgencias en aquellos pacientes con insuficiencia cardiaca que cumplen los OT de presión arterial es de 2,5 (percentil 25=1 y percentil 75=3,25), en aquellos no cumplidores de los OT de presión arterial es de 2 (percentil 25=0,5 y percentil 75=3,5). Esta diferencia no es estadísticamente significativa mostrando una $p>0,05$.



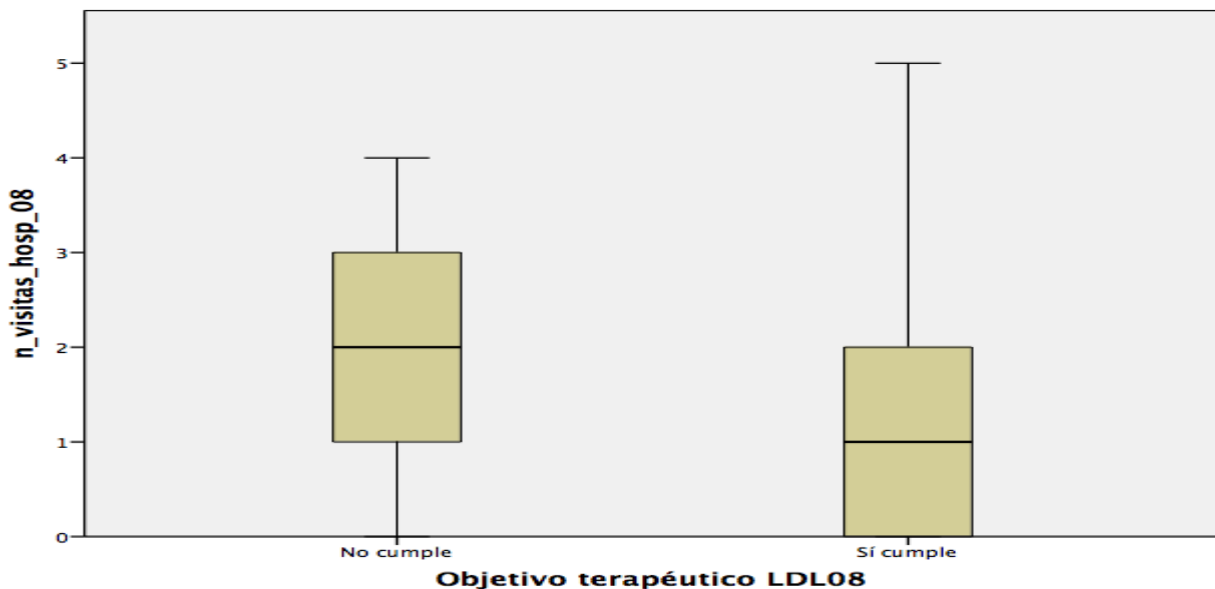
La mediana de visitas por hospitalización en aquellos pacientes con insuficiencia cardiaca que cumplen los OT de presión arterial es de 1 (percentil 25=0,75 y percentil 75=2), en aquellos no cumplidores de los OT de presión arterial es de 2 (percentil 25=0,5 y percentil 75=3). Esta diferencia no es estadísticamente significativa mostrando una $p>0,05$.



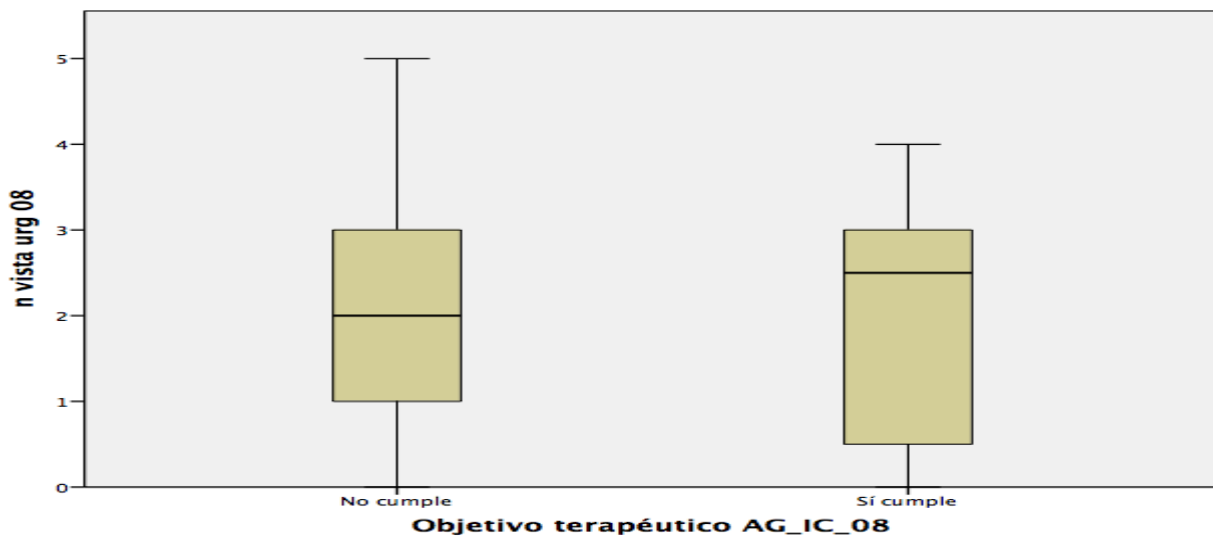
La mediana de visitas a urgencias en aquellos pacientes que cumplen los OT LDL-colesterol es de 3 (percentil 25=1,75 y percentil 75=4), en aquellos no cumplidores de los OT LDL-colesterol es de 1,5 (percentil 25=0,25 y percentil 75=4). Esta diferencia no es estadísticamente significativa mostrando una $p>0,05$.



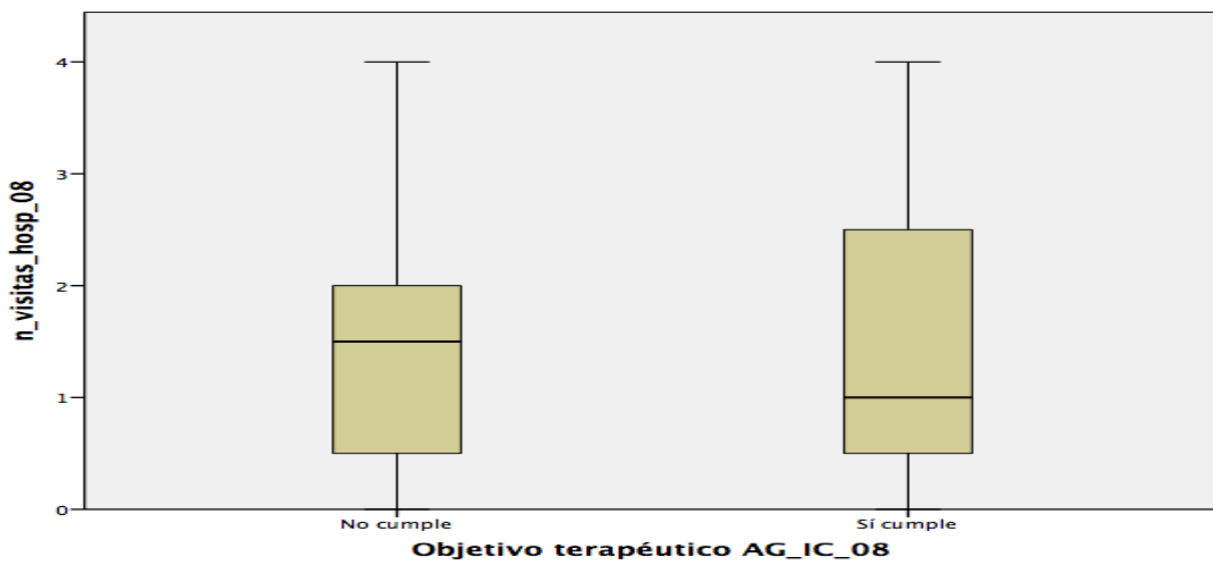
La mediana de visitas por hospitalización en aquellos pacientes que cumplen los OT LDL-colesterol es de 1 (percentil 25=0 y percentil 75=2), en aquellos no cumplidores de los OT LDL-colesterol es de 2 (percentil 25=1 y percentil 75=3). Esta diferencia no es estadísticamente significativa mostrando una $p>0,05$.



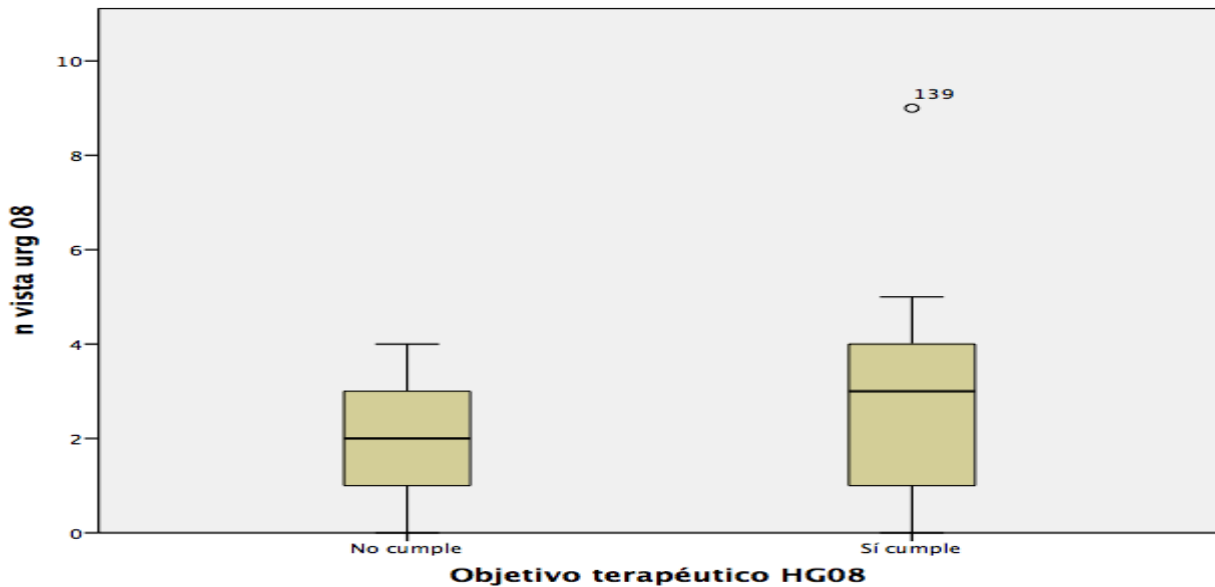
La mediana de visitas a urgencias en aquellos pacientes con IC que cumplen los OT antiagregación es de 2,5 (percentil 25=0,25 y percentil 75=3), en aquellos no cumplidores de los OT de antiagregación es de 2 (percentil 25=1 y percentil 75=4). Esta diferencia no es estadísticamente significativa mostrando una $p>0,05$.



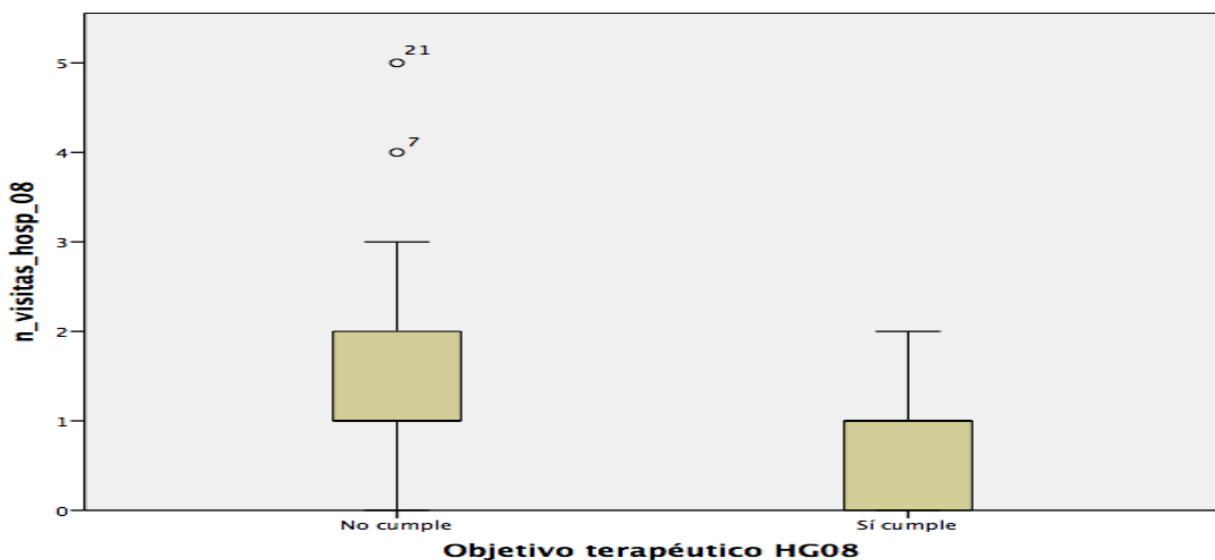
La mediana de visitas por hospitalización en aquellos pacientes con IC que cumplen los OT antiagregación es de 1 (percentil 25=0,25 y percentil 75=2,75), en aquellos no cumplidores de los OT de antiagregación es de 2 (percentil 25=1 y percentil 75=2). Esta diferencia no es estadísticamente significativa mostrando una $p > 0,05$.



La mediana de visitas a urgencias en aquellos pacientes que cumplen el OT de HbA1c es de 3 (percentil 25=1 y percentil 75=5), en aquellos no cumplidores del OT de HbA1c es de 2 (percentil 25=1 y percentil 75=3). Esta diferencia no es estadísticamente significativa mostrando una $p>0,05$.



La mediana de visitas por hospitalización en aquellos pacientes que cumplen el OT de HbA1c es de 1 (percentil 25=0 y percentil 75=1), en aquellos no cumplidores del OT de HbA1c es de 1 (percentil 25=1 y percentil 75=2). Esta diferencia no es estadísticamente significativa mostrando una $p>0,05$.



Las visitas tanto en urgencias como en hospitalización, el motivo principal es por insuficiencia cardiaca superando el 30% de los casos.

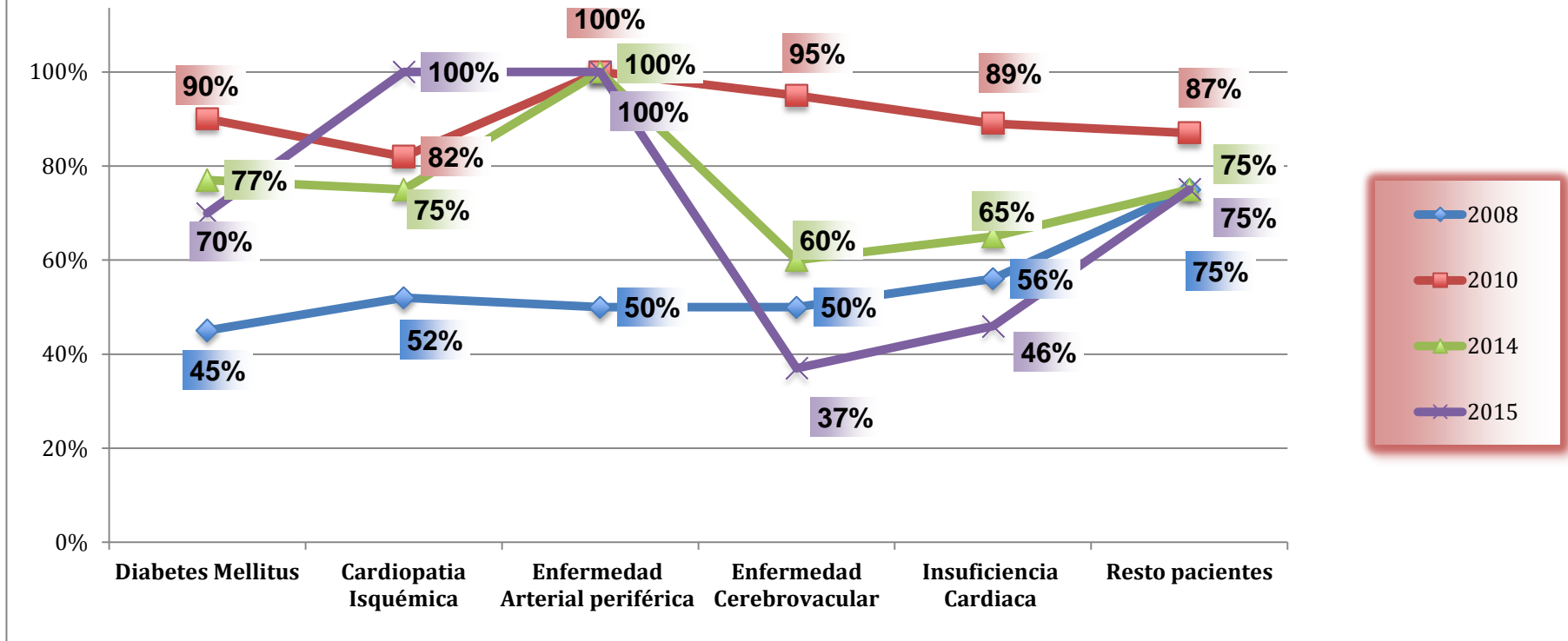
Tabla 1.24. Evolución Objetivos terapéuticos (OT) II.

Tabla 1.24.1 Objetivos terapéuticos (OT) Presión Arterial

	Control OT Presión Arterial 2008	Control OT Presión Arterial 2010	Control OT Presión Arterial 2014	Control OT Presión Arterial 2015
Diabetes Mellitus (DM)	45,2%(n=14)	89,7% (n=39)	77,3% (n=22)	70% (n=10)
Cardiopatía Isquémica	52,4% (n=21)	82,1% (n=28)	75% (n=16)	100% (n=5)
Enfermedad Arterial periférica (EAP)	50% (n=4)	100% (n=6)	100% (n=2)	100% (n=2)
Cerebrovascular	50% (n=10)	94,7% (n=19)	60% (n=15)	37,5% (n=8)
Insuficiencia Cardiaca (IC)	56,3% (n=18)	88,9% (n=54)	64,7% (n=34)	46,2% (n=13)
Insuficiencia renal	0% (n=0)	80% (n=5)	100% (n=2)	0%(n=1)
Resto pacientes	75% (n=8)	87,5% (n=8)	75% (n=4)	75% (n=4)

	Control OT Presión Arterial 2014	Control OT Presión Arterial 2015
Paciente Ancianos hipertensos >80 años (OT PAS< 150 y PAD<90)	81,3%	87,5%

Objetivos terapéuticos (OT) Presión Arterial



No muestran diferencias estadísticamente significativas, las diferentes combinaciones de grupos de pacientes en los distintos periodos de tiempo en el cumplimiento del objetivo terapéutico de Presión arterial, a excepción del grupo denominado resto de pacientes el cual obtiene un grado de control de los objetivos terapéuticos de Presión arterial estadísticamente significativa, con una $p= 0.046$, al comparar las recomendaciones de las guías Clínicas del 2008 con las del año 2010. También se evidencia diferencias significativas al comparar las recomendaciones de la guía Clínica del 2010 con la del año 2014, según la prueba estadística de Coeficiente de contingencia se describe una $p= 0.046$ y entre las guías Clínicas del 2014 con las del año 2015, se describe una $p= 0.046$, según la prueba estadística de Coeficiente de contingencia las diferencias encontradas son estadísticamente significativas.

Objetivos terapéuticos (OT) Presión Arterial

Visita	n(pacientes)	Media	Desv.		
			Tipica	Mínimo	Máximo
TAS (mm/Hg) 2008	52	129	19,2	93	185
TAS (mm/Hg) 2010	82	122	15,6	99	170
TAS (mm/Hg) 2014	52	131	19,3	100	190
TAS (mm/Hg) 2015	25	138	22,6	100	200

Visita	n(pacientes)	Media	Desv.		
			Tipica	Mínimo	Máximo
TAD (mm/Hg) 2008	52	69	11,6	40	90
TAD (mm/Hg) 2010	82	67	9,5	44	88
TAD (mm/Hg) 2014	52	69	9,0	50	93
TAD (mm/Hg) 2015	25	74	10	55	90

Tabla 1.24.2. Objetivos terapéuticos (OT) LDL- colesterol (LDL-c)

	Control OT 2008	Control OT 2010	Control OT 2014	Control OT 2015
Control OT LDL-colesterol	79,5% (n=31)	91% (n=60)	74,4% (n=32)	69,2% (n=9)

	Control OT LDL- colesterol 2008	Control OT LDL- colesterol 2010	Control OT LDL- colesterol 2014
Cardiopatía Isquémica	73,7% (n=14)	100% (n=27)	92,9% (n=13)
Enfermedad Arterial periférica (EAP)	66,7% (n=2)	100% (n=6)	100% (n=2)
Cerebrovascular	88,9% (n=8)	100% (n=19)	73,3% (n=11)
Insuficiencia Cardíaca (IC)	73,3%(n=22)	88,9% (n=48)	70% (n=21)

Visita	n(pacientes)	Media	Desv. Tipica	Mínimo	Máximo
LDL (mg/dl) 2008	52	100	27,5	39	169
LDL(mg/dl) 2010	81	92	23,5	26	157
LDL (mg/dl) 2014	51	96	24,6	40	154
LDL (mg/dl) 2015	13	98	24,4	66	147

Tabla 1.24.3. Objetivos terapéuticos (OT) Indicación Antiagregación (AG)

	Control Indicación Antiagregación 2008	OT Control OT Indicación Antiagregación 2010	Control OT Indicación Antiagregación 2014	Control OT Indicación Antiagregación 2015
Diabetes Mellitus	58% (n=18)	49% (n=19)	43% (n=9)	30% (n=3)
Cardiopatía Isquémica	67% (n=14)	68% (n=19)	36% (n=10)	60% (n=3)
EAP	75% (n=3)	67% (n=4)	50% (n=1)	50% (n=1)
Cerebrovascular	40% (n=4)	53% (n=10)	33% (n=5)	37% (n=3)
IC	37% (n=12)	44% (n=24)	27% (n=10)	31% (n=4)
Resto pacientes		100% (n=1)	TFG<30: 0%	TFG<30: 0%
			Score: 50%	Score : 0%

	Anticoagulados 2008	Anticoagulados 2010	Anticoagulados 2014	Anticoagulados 2015
Diabetes Mellitus	48,4% (n=15)	46,2% (n=18)	50% (n=11)	70% (n=7)
Cardiopatía Isquémica	42,9% (n=9)	39,3% (n=11)	56,3% (n=9)	60% (n=3)
EAP	50% (n=2)	50% (n=3)	50% (n=1)	50% (n=1)
Cerebrovascular	80% (n=8)	52,6% (n=10)	60% (n=9)	62,5% (n=5)
IC	56,3% (n=18)	50% (n=27)	58,8% (n=29)	53,8% (n=7)

NO Anticoagulados NO Antiagregados 2008	NO Anticoagulados NO Antiagregados 2010	NO Anticoagulados NO Antiagregados 2014	NO Anticoagulados NO Antiagregados 2015
11,5% (6)	13% (11)	13% (7)	16% (4)

Tabla 1.24.4. Objetivos terapéuticos (OT) Hemoglobina Glicosilada (HG)

	Control OT HG 2008	Control OT HG 2010	Control OT HG 2014	Control OT HG 2015
Control OT Hemoglobina Glicosilada	51,6% (n=16)	31% (n=12)	65% (n=13)	0% (n=0)

	Control OT HG 2008	Control OT HG 2010	Control OT HG 2014	Control OT HG 2015
Control OT Hemoglobina Glicosilada en pacientes >80 años (OT HbA1c ≤ 8%)	87,5%	92,3%	100%	0%

Visita	n(pacientes)	Media	Desv.		
			Tipica	Mínimo	Máximo
HbA1c (%) 2008	31	7	1,0	5	9
HbA1c (%) 2010	39	7	0,7	5	9
HbA1c (%) 2014	20	7	0,9	6	9
HbA1c (%) 2015	5	8	1,0	7	10

		OT HG 2010			
		No cumple	Sí cumple	Total	
OT HG 2008	No cumple	Recuento (n)	11	3	14
		% cumple OT_ HG08	78,6%	21,4%	100%
	Sí cumple	Recuento (n)	11	4	15
		% cumple OT_ HG08	73,3%	26,7%	100%
Total		Recuento (n)	22	7	29
		% cumple OT_ HG08	75,9%	24,1%	100%

Los datos disponibles para la variable de Hemoglobina Glicosilada en 2008 es sobre una muestra de 31 pacientes, mientras que en la variable 2010 de Hemoglobina Glicosilada se dispone información de 39 pacientes. Por este motivo, los datos de cruce de ambas variables se realizan sobre 29 pacientes.

El grado de obtención de los objetivos terapéuticos de hemoglobina glicosilada según la recomendación de las guías Clínicas del 2008 es de 15 pacientes, los cuales 4 se mantienen siendo cumplidores en el año 2010, 3 pacientes pasan a ser nuevos cumplidores, de 14 que no eran cumplidores en el año 2008, por tanto en el año 2010 son 7 (24,1%) el número de pacientes que cumplen los objetivos terapéuticos de los 29 pacientes totales. Según la prueba estadística de Coeficiente de contingencia se describe una $p > 0,05$, las diferencias encontradas no son estadísticamente significativas.

		OT HG 2014			
		No cumple	Sí cumple	Total	
OT HG 2010	No cumple	Recuento (n)	4	6	10
		% cumple OT_ HG10	40%	60%	100%
	Sí cumple	Recuento (n)	1	5	6
		% cumple OT_ HG10	16,7%	83,3%	100%
Total		Recuento (n)	5	11	16
		% cumple OT_ HG10	31,3%	68,8%	100%

Los datos disponibles para la variable de Hemoglobina Glicosilada en 2010 es sobre una muestra de 39 pacientes, mientras que en la variable 2014 de Hemoglobina Glicosilada se dispone información de 20 pacientes. Por este motivo, los datos de cruce de ambas variables se realizan sobre 16 pacientes.

El grado de obtención de los objetivos terapéuticos de hemoglobina glicosilada según la recomendación de las guías Clínicas del 2010 es de 6 pacientes, los cuales 5 se mantienen siendo cumplidores en el año 2014, 6 pacientes pasan a ser nuevos cumplidores, de 10 que no eran cumplidores en el año 2010, por tanto en el año 2014 son 11 (68,8%) el número de pacientes que cumplen los objetivos terapéuticos de los 16 pacientes totales. Según la prueba estadística de Coeficiente de contingencia se describe una $p > 0,05$, las diferencias encontradas no son estadísticamente significativas.

			OT HG 2015	
			No cumple	Total
OT HG 2014	No cumple	Recuento (n)	2	2
		% cumple OT_ HG14	100%	100%
		Sí cumple	Recuento (n)	3
		% cumple OT_ HG14	100%	100%
Total		Recuento (n)	5	5
		% cumple OT_ HG14	100%	100%

Los datos disponibles para la variable de Hemoglobina Glicosilada en 2014 es sobre una muestra de 20 pacientes, mientras que en la variable 2015 de Hemoglobina Glicosilada se dispone información de 5 pacientes. Por este motivo, los datos de cruce de ambas variables se realizan sobre 5 pacientes.

El grado de obtención de los objetivos terapéuticos de hemoglobina glicosilada según la recomendación de las guías Clínicas del 2014 es de 3 pacientes, los cuales no se mantienen siendo cumplidores en el año 2015, ningún paciente pasa a ser nuevo cumplidor, por tanto en el año 2015 ningún paciente cumple los objetivos terapéuticos. Las variables son una constante, por tanto no se dispone de información suficiente para realizar el contraste.

CAPÍTULO V. DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

En este estudio se investigó el porcentaje de pacientes que consiguen el objetivo terapéutico combinado de PA, LDL-colesterol, antiagregación y HbA1c, en la población general y en el grupo de pacientes diabéticos, en el momento de la inclusión en la UICARV y después de 6 meses de seguimiento.

Estos mismos objetivos se evaluarán de nuevo en cuatro periodos de tiempo diferentes (2008, 2010, 2014 y 2015), coincidiendo con el año posterior a las actualizaciones de las recomendaciones de las Guías terapéuticas, dando así un margen de 12 meses para poder aplicar las nuevas recomendaciones a la población de estudio.

Nuestra muestra presentó una mediana de edad de 80 años, son muy escasas las evidencias científicas disponibles que respaldan la toma de decisiones sobre prevención cardiovascular en dichos sujetos. Sin embargo este grupo de pacientes sufren un rápido crecimiento demográfico en los países desarrollados. Los ancianos forman un grupo muy heterogéneo de pacientes, con diferentes grados de comorbilidad y de capacidad funcional y cognitiva. Además, los cambios fisiológicos propios del envejecimiento y la frecuente presencia de polimedicación incrementan el riesgo de efectos adversos y aumenta la dificultad en el logro de los objetivos terapéuticos²⁰¹.

La mayor carga de morbimortalidad coronaria y cerebrovascular se produce en individuos de edad avanzada. Además, las enfermedades cardiovasculares son causa de deterioro funcional y/o cognitivo, y, por ello, generadoras de dependencia^{202,203}.

Existe una clara evidencia científica, basada en estudios de intervención, sobre los beneficios del tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular en el anciano «más joven»²⁰⁴. No obstante, la extrapolación de estos resultados y sus objetivos terapéuticos a la población mayor de 80 años no es tan evidente debido a la mayor heterogeneidad de estos pacientes y a la complejidad de su estado de salud.

Conviene destacar que muchos de nuestros pacientes tienen un riesgo vascular alto o muy alto, por lo que, para alcanzar los objetivos terapéuticos, la intensidad del tratamiento farmacológico es considerablemente mayor y la complementación de dicha terapia con programas educativos mejorará en la consecución de los objetivos terapéuticos.

El estudio realizado por Blue L, investigó si la intervención educativa realizada por una enfermera tras la hospitalización, mejora las tasas de muerte por todas las causas o admisiones. La intervención consistió en la educación a cerca de la IC y su tratamiento (medicación, dieta, ejercicios y detección precoz por descompensación). Los resultados obtenidos demuestran una reducción de la mortalidad y los reingresos, cuando se comparan con el grupo control¹⁹⁴ por lo que nos planteamos diseñar nuevas estrategias educativas que aporten conocimiento y favorezcan la adherencia al tratamiento.

Los programas de prevención cardiovascular multidisciplinares coordinados por un profesional de enfermería, comparados con los cuidados habituales, mejoran el control de

factores de riesgo y la glucemia, la predisposición a la actividad física y la adherencia al tratamiento. Asimismo, disminuyen el número de episodios cardiovasculares y mejoran, sobre todo en prevención secundaria, la percepción del paciente de su estado de salud²⁰⁵. El abordaje individual y familiar del estudio EUROACTION, comparado con la atención habitual en pacientes con cardiopatía coronaria o alto RCV, demostró una mejora en los estilos de vida (dieta y actividad física) y en el control de factores de riesgo tanto en el medio hospitalario como en atención primaria²⁰⁶.

Parece que el modelo más apropiado es el de la enfermera gestora de casos, mediante las siguientes estrategias: abordaje intensivo en el número de consultas individuales y familiares, intervenciones protocolizadas, educación para la salud individual y grupal, comunicación motivacional que favorezca las decisiones compartidas y fijación de metas con el paciente y la familia. No obstante, se necesitan más estudios para concretar el número, el tipo y la duración de las consultas necesarias para lograr cambios de estilo de vida, un control adecuado de factores de riesgo y el cumplimiento terapéutico a largo plazo. También deben determinarse los conocimientos y las habilidades necesarias para implantar los programas de prevención cardiovascular de forma eficaz.

Es necesario investigar más en estas áreas; por ejemplo, estudiar el impacto de las terapias no farmacológicas sobre las tasas de control, comparar diferentes estrategias para mejorar el cumplimiento terapéutico del paciente, evaluar intervenciones para mejorar los procesos de calidad de la atención o definir el papel de las unidades y los médicos especialistas en el tratamiento de la enfermedad cardiovascular .

Por otro lado a pesar de estar bien definidos los objetivos terapéuticos de control, tener medicación al alcance de todos y guías de práctica clínica, los sanitarios reconocemos el problema^{204,207} pero a menudo no iniciamos o intensificamos tratamientos de forma apropiada. Este comportamiento se ha definido como Inercia Clínica: se reconoce el problema y no se actúa²⁰⁸.

Por tanto el no alcanzar los objetivos definidos por las guías de práctica clínica no se puede atribuir sólo a la poca eficacia del tratamiento o la falta de adherencia de los pacientes a éste, hay que tener en cuenta también la inercia terapéutica.

La inercia no aumenta de forma significativa con la edad, aunque si parece que de todos los pacientes que sufren inercia en el no control de los factores de riesgo cardiovascular, los que tienen entre 65 y 84 años son más prevalentes²⁰⁹.

Existe la necesidad de mantener y mejorar los conocimientos en prevención secundaria y rehabilitación cardiaca de los profesionales sanitarios. Uno de los medios para conseguir su mejora debería ser la formación continuada. Otro aspecto a tener en cuenta es la coordinación entre niveles asistenciales, especialmente entre los equipos hospitalarios y los de atención primaria. La dispersión geográfica de algunas Comunidades Autónomas dificulta la coordinación y contribuye a la desigualdad en la oferta de servicios de prevención secundaria y rehabilitación cardiaca.

Sería importante considerar que la esperanza de vida, según datos del INE 2014, al nacimiento alcanzaría los 84 años en los varones y los 88,7 en las mujeres en 2029, lo que supone una ganancia respecto a los valores actuales de 4 y de 3 años, respectivamente. Esta expectativa de vida debe considerarse a la hora de establecer los objetivos terapéuticos, dado que los beneficios asociados al control lipídico, la presión arterial y HbA1c requieren un periodo de varios años para su obtención.

1.1 Prevalencia Comorbilidades

La enfermedad coronaria (EC) es la principal causa de muerte de varones y mujeres de edad avanzada: el 81% de los adultos que fallecen por EC tienen 65 o más años¹⁷¹. Los factores de riesgo de EC en los ancianos son los mismos que en los pacientes de menos edad, como diabetes, hipertensión, tabaquismo, dislipemia, obesidad, antecedentes familiares e inactividad física.

Nuestro estudio describió los siguientes porcentajes de **comorbilidades**: **enfermedad cerebrovascular** un 26,7%, la **arteriopatía periférica** un 6,7% , la **cardiopatía isquémica** un 33%, la **insuficiencia cardíaca** 57,4% de estos un 44,7% tiene insuficiencia cardíaca diastólica.

El episodio más frecuente fue el coronario, para el total de la muestra, se refleja así la tendencia de otros estudios de prevención secundaria.

Nuestros pacientes presentaron un 14,7% enfermedad renal crónica moderada y un 2,7% enfermedad renal crónica grave, la prevalencia de **microalbuminuria** a los seis meses de seguimiento en la unidad fue 26,5%, un 17,4% de los pacientes tuvieron una **tasa de filtrado glomerular <60ml/min**. El estudio realizado por Rodríguez Roca en pacientes mayores de 65 años, cuya media de edad es de 72,4 años, muestra una prevalencia de nefropatía del 6,5%²¹⁰.

En el estudio PRESCAP 2010 que se realizó en pacientes hipertensos atendidos en Atención Primaria en España, muestra los siguientes porcentajes de comorbilidades: **enfermedad cerebrovascular** un 4,5%, la **arteriopatía periférica** un 3,9%, la **cardiopatía isquémica** un 10,1%, la **insuficiencia cardíaca** un 5,1%²¹¹. El estudio PRESCAP 2010 describe una prevalencia de nefropatía establecida de un 7%, presentan microalbuminuria un 19,1%, un 19,7% tienen una tasa de filtrado glomerular <60ml/min²¹¹.

El subestudio PRESCAP para población mayor de 54 años, presentan un porcentaje algo mayor para la **enfermedad cerebrovascular** de un 5,1%, un 4,4% **arteriopatía periférica**, un 11,3% **cardiopatía isquémica**, un 6% **insuficiencia cardíaca**. Además mantiene una prevalencia de nefropatía establecida de un 7,6%, presentan **microalbuminuria** un 19,1%²¹².

El estudio REACH es parte de un registro mundial de control de factores de riesgo cardiovascular en población con aterotrombosis sintomática o con alto riesgo de desarrollarla, el objetivo de este estudio se centra en resultados para la población

española, se muestra unos porcentajes de comorbilidades para la **enfermedad cerebrovascular** de un 36,6% y la **arteriopatía periférica** un 18,7%²¹³.

Los **hábitos y estilos de vida** de nuestra muestra representaron a un 20% como **sedentarios**, el estudio PRESCAP 2010 informó de un 55,5%²¹¹, para el subgrupo de pacientes mayores de 54 años se mantiene un 55,6%²¹².

Otro estudio que mide el cumplimiento de objetivos cardiometabólicos en pacientes hipertensos en España muestra que la mitad de los pacientes no tenían una actividad física moderada o intensa (≥ 150 min/semana de intensidad moderada o ≥ 60 min/semana de intensidad vigorosa)²¹⁴; el estudio realizado por Rodríguez Roca en pacientes mayores de 65 años muestra una prevalencia del 48,2% de pacientes sedentarios²¹⁰.

Las alteraciones de la marcha y la inmovilidad son muy frecuentes en los ancianos y se dan hasta en un 82% de los de más de 85 años de edad; hasta un 50% de los pacientes de más de 80 años sufren al menos una caída al año²¹⁵. La prevalencia de pacientes sedentarios de nuestra muestra fue muy inferior a la de otros estudios, esto puede ser justificado por una motivación mayor por parte del paciente, estimulada por el profesional sanitario de la unidad.

En nuestro estudio se describió un 6% de **fumadores activos**, en el estudio PRESCAP 2010 16,6%²¹¹, para el subgrupo de pacientes mayores de 54 años el porcentaje de fumadores desciende al 13,2%²¹².

Otro estudio que mide el cumplimiento de objetivos cardiometabólicos en pacientes hipertensos en España presenta una prevalencia de fumadores del 14,7%²¹⁴. El estudio realizado por Rodríguez Roca, cuyo objetivo fue analizar el grado de control de la hipertensión arterial en una amplia muestra de españoles ≥ 65 años asistidos en atención primaria, donde se asociaron los factores del mal control y la conducta del médico ante esa situación, muestra una prevalencia del 10,9%²¹⁰. El estudio REACH, muestra en la población española, una prevalencia del 13,9% de fumadores activos²¹³.

DARIOS, es un análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios que analizan la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en personas de 35 a 74 años en España. En varones de 65 a 74 años la prevalencia de fumadores es del 22% y en mujeres del 3%²¹⁶.

Nuestro estudio presentó una prevalencia menor en el porcentaje de fumadores con respecto a los otros estudios porque la mediana de edad era mayor (80 años), el hábito tabáquico desciende en relación al aumento de la edad del paciente.

El nivel de obtención de al menos 3 criterios necesarios para el diagnóstico de **síndrome metabólico** en la visita basal lo cumplieron 52 pacientes (35%) y a los seis meses de seguimiento 22 pacientes (14,7%), las diferencias encontradas fueron estadísticamente significativas.

Es llamativo el alto porcentaje de pacientes con obesidad, especialmente central, y diabetes mellitus, lo que pone de manifiesto la importancia epidemiológica del síndrome metabólico como entidad agrupadora de varios factores de riesgo cardiovascular.

En nuestro estudio un 53,3% de los pacientes mostraron un **IMC > 30**, son obesos, en la visita de inicio en la unidad y a los seis meses de seguimiento un 48,6%. En el estudio PRESCAP 2010 un 39,8% de los pacientes muestran cifras de obesidad²¹¹. En otro estudio que evalúa objetivos cardiometabólicos en población hipertensa en España muestra que un 43,3% de los pacientes presentan un **IMC > 30**²¹⁴.

El estudio realizado por Rodríguez Roca en pacientes españoles hipertensos mayores de 65 años muestran un 36,6% un **IMC > 30**²¹⁰.

Al describir el perímetro abdominal de nuestra muestra, observamos que un 60% presentaron **obesidad central**, el mismo porcentaje que a los seis meses de seguimiento en la Unidad, nuestros resultados son muy similares al estudio que describe los objetivos cardiometabólicos en población hipertensa en España donde muestra que un 63,9% de los pacientes presentan obesidad central²¹⁴.

DARIOS, es un análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios que analizan la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en personas de 35 a 74 años en España. En varones de 65 a 74 años la prevalencia de obesidad es del 30% y en mujeres del 44%²¹⁶.

1.2 Clase Funcional NYHA.

En nuestro estudio un 7% no presentaron disnea, un 24% mostraron una clase funcional I, un 47% representaron una clase funcional II, un 22% una clase funcional III y ningún paciente presentó una clase funcional IV.

El estudio de Carrasco-Sánchez et al, donde aborda específicamente los factores que se asocian con el pronóstico clínico de pacientes mayores de 80 años, ingresados por IC con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada, muestra que un 34% de sus pacientes presentan una clase funcional III-IV²¹⁶.

1.3 Barthel y Pfeiffer

Los pacientes de nuestro estudio mostraron un 25% dependencia leve, un 18% se consideraron independientes, evaluados a través del índice de Barthel

Un 38% de nuestros pacientes no presentaron deterioro cognitivo, frente a un 6% con deterioro leve y un 5% con deterioro moderado, valorado por el Índice Pfeiffer.

Carrasco-Sánchez muestra un aspecto destacable en su trabajo, y es el valor del estado funcional global en los pacientes de edad avanzada, evaluados a través del Índice de

Barthel²¹⁶, que también ha sido comunicado por otros autores²¹⁷. Un parámetro tan sencillo, al alcance de todos y lamentablemente poco introducido en la práctica clínica, puede ser más útil que numerosos marcadores que requieren técnicas sofisticadas para su determinación.

1.4 Variables Clínicas y Analíticas

Las **variables clínicas** de nuestros pacientes a los seis meses de seguimiento en la unidad fueron las siguientes: **IMC** media de 30 kg/ m² (4,7), el **perímetro abdominal** media de 98,7 cm (11,1), la media de **PAS** fue de 128 mm/Hg (19,4), la media de **PAD** fue de 69 mm/Hg (11,8), la media de **PAM** de 88 mm/Hg (13,0).

Las variables clínicas, como el **IMC** en el estudio PRESCAP 2010²¹¹, muestra una media de 29,4 kg/ m² (4,6), el **perímetro abdominal** media de 99,6 cm (13,7), la **PAS** media de 135,9 mm/Hg (14,4), la media de **PAD** es de 79,2 mm/Hg (9,4).

Las variables clínicas, como el **IMC** en un estudio de objetivos cardiometabólicos en población hipertensa en España muestra una media de 29,7 kg/ m², la **PAS** media de 143,7 mm/Hg, la media de **PAD** es de 81,2 mm/Hg²¹⁴.

Otro estudio realizado por Rodríguez Roca en pacientes mayores de 65 años muestra una media de **PAS** 142,6 mm/Hg (15,6), una **PAD** media de 81,2 mm/Hg (9,1)²¹⁰.

En nuestra muestra existieron diferencias significativas entre algunas variables clínicas de la visita de inicio a la unidad con respecto a la visita de seguimiento a los 6 meses, la media en el peso descendió 0,91 puntos (**p=0,006**), la PAS mostró una media que disminuyó 8,6 puntos (**p<0,05**), la PAD su media disminuyó 6,28 puntos (**p<0,05**), la PAM su media disminuyó 7,06 puntos (**p<0,05**). El ser menos sedentarios puede justificar la mejora en estas variables clínicas.

Las **variables analítica** de nuestra muestra a los seis meses de seguimiento en la unidad, describieron medias de **glucemias en ayunas** de 120 mg/dl (DS= 42,4), la **HbA1c** en pacientes diabéticos 7,03% (DS= 1,5), el **colesterol total** 172 mg/dl (DS= 34,5), el **colesterol LDL** 101 mg/dl (DS= 29,5), el **colesterol HDL** 45 mg/dl (DS= 12,0), los **triglicéridos** 122 mg/dl (DS= 82,4), la **creatinina sérica** 1,2 mg/dl (DS= 0,5), el **MDRD** 60 ml/min (DS= 20,6).

En nuestra muestra existieron diferencias significativas entre algunas variables analíticas de la visita de inicio a la unidad con respecto a la visita de seguimiento a los 6 meses, la media de colesterol descendió 6,09 puntos (**p=0,047**).

Las cifras medias basales presentaron desviaciones estándar muy amplias que reflejan la heterogeneidad en el control de la muestra.

Las **variables analítica** en el estudio PRESCAP 2010 representan medias de **glucemias en ayunas** de 109,3mg/dl (DS= 31,3), la **HbA1c** en pacientes diabéticos

medias de 6,7% (DS= 1,1), el **colesterol total** medias de 203,5 mg/dl (DS= 38), el **colesterol LDL** medias de 125 mg/dl (DS= 33), el **colesterol HDL** medias de 53 mg/dl (DS=14,3), los **triglicéridos** medias de 137 mg/dl (DS= 67,8), la **creatinina sérica** medias de 0,9 mg/dl (DS= 0,3) y el **MDRD** medias de 79 mg/dl (DS=23,3)²¹¹.

Nuestros pacientes se tratan por tanto de una población de muy alto riesgo cardiovascular por las siguientes razones: presentaron una media de edad muy alta, eso conlleva mayor grado de comorbilidades, mas de la mitad de los pacientes presentaron HTA y/o DM, los pacientes ya han sufrido un episodio previo cardiovascular, mas de un 20% presentaron insuficiencia renal crónica leve.

Esta afirmación coinciden con la de otros trabajos llevados a cabo en nuestro país, como el registro SEMI sobre pacientes hospitalizados en servicios de Medicina Interna²¹⁸. Como cabía esperar, el grupo de pacientes con edad superior a 80 años tuvo un mayor índice de comorbilidad y un peor estado funcional respecto al grupo de menor edad.

1.5 Electrocardiograma

Los pacientes de nuestro estudio presentaron en su trazado electrocardiográfico hipertrofia ventricular izquierda (HVI) un 5%, bloqueo de rama izquierda un 6% de pacientes, fibrilación auricular un 37% y ritmo de marcapasos un 3%.

En el estudio PRESCAP 2010²¹¹ muestran hipertrofia ventricular izquierda un 7,9% de la muestra.

En el estudio de Martínez Sellés M, donde utilizo un registro multicéntrico prospectivo de centenarios para describir el electrocardiograma y ecocardiograma y poder así correlacionarlos con los datos clínicos, muestra que un 7,6% de los pacientes presentan HVI, bloqueo de rama izquierda 14,8%, fibrilación auricular 20,7% y ritmo de marcapasos 2,6%²¹⁹.

El estudio de Carrasco-Sánchez, específico de los factores que se asocian con el pronóstico clínico de pacientes mayores de 80 años, ingresados por IC con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada muestra una prevalencia de fibrilación auricular 41%²¹⁶.

El mal control del tratamiento antihipertensivo se asocia con desarrollo de hipertrofia ventrículo izquierdo, y buen control, con una reducción de la misma. Así lo demuestra el estudio SARA en una población de pacientes ambulatorios asistidos en la práctica clínica diaria. Los resultados muestran que un régimen basado en candesartán reduce la HVI-ECG en la población hipertensa²²⁰.

VIPE fue un estudio prospectivo, de pacientes hipertensos con evidencia ecocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Los resultados también concluyen que se reduce significativamente la HVI a través de trazado electrocardiográfico en pacientes hipertensos, con buena adherencia al tratamiento²²¹.

1.6 Ecocardiograma

La muestra de nuestro estudio presentó una **fracción de eyección** $\geq 50\%$ (IC diastólica), un 81% de los pacientes. Un 14% presentó una fracción de eyección $< 50\%$.

Los pacientes de nuestro estudio describieron una prevalencia de **insuficiencia aórtica** leve en torno al 26% y un 58% no presentan, **estenosis aórtica** leve del 7% y un 85% no presentan, **insuficiencia mitral** leve un 34% y un 47% no presentan, estenosis mitral leve 2%, **insuficiencia tricúspide** leve 21%.

Nuestros resultados son muy similares a los del estudio de Martínez Sellés M, donde utilizó un registro multicéntrico prospectivo de centenarios para describir el electrocardiograma y ecocardiograma y poder así correlacionarlos con los datos clínicos, se presentan los siguientes datos: un 81% de los pacientes presentan una fracción de eyección $\geq 50\%$ (IC diastólica), un 19% presentó una fracción de eyección $< 50\%$ ²¹⁹. Los pacientes describieron una prevalencia de **insuficiencia aórtica** leve en torno al 36% y un 51% no presentan, **estenosis aórtica** leve del 20% y un 64% no presentan, **insuficiencia mitral** leve un 27% y un 58% no presentan²¹⁹.

En Europa, los pacientes con más de 70 años presentan un 56% estenosis aórtica¹⁶³.

1.7 Escala de riesgo Score y Framingham

En nuestro estudio la mediana en el **riesgo Score** fue de 4% (percentil 25=3% y percentil 75=7%), lo que equivale a un riesgo de mortalidad cardiovascular estimado moderado.

La mediana en el **riesgo de Framingham** fue de 20% (percentil 25=10% y percentil 75=25%) riesgo elevado de evento coronario a los 10 años.

La estimación del riesgo vascular en ancianos resulta de poca utilidad con las escalas actualmente disponibles. Hay que tener en cuenta que las escalas de riesgo están basadas en la probabilidad de presentar un episodio coronario (Framingham) o en la mortalidad cardiovascular (SCORE) a 10 años, y que no están calibradas en mayores de 75 años (Framingham) o de 65 años (SCORE), ni consideran otras dianas de riesgo cardiovascular, de función o de cognición. La escala de Framingham tiene una baja capacidad predictiva en ancianos²²².

Futuros estudios deberán aportar información sobre la utilidad de añadir marcadores de aterosclerosis subclínica, como el índice tobillo-brazo, la estenosis carotídea o la hipertrofia del ventrículo izquierdo o de parámetros como la homocisteína²²³. Se ha descrito que la velocidad de la marcha puede ser una medida sencilla para identificar a los adultos de edad avanzada que están en mayor riesgo de resultados adversos relacionados con la hipertensión arterial²²⁴.

1.8 Prevalencia Hipertensión Arterial

La prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en nuestro estudio es del 84%, muy similar a la del estudio de Banegas, este estudio evaluó la prevalencia, conocimiento, tratamiento y control de la hipertensión arterial en la población anciana de España, los resultados muestran una prevalencia de hipertensión arterial en sujetos mayores de 80 años del 70,8%²¹⁰. Este aumento es concordante con la mayor esperanza de vida y la evolución de la pirámide poblacional en nuestro medio, con aumento de las franjas de población de más edad.

DARIOS, es un análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios que analizan la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en personas de 35 a 74 años en España. En varones de 65 a 74 años la prevalencia de HTA es del 72% y en mujeres del 72%²¹⁶.

El estudio PRESCAP 2010, es un estudio transversal multicéntrico realizado en hipertensos españoles ≥ 18 años asistidos en AP, donde los pacientes ≥ 65 años muestran una prevalencia de HTA del 57,3% y los pacientes ≥ 80 años, un 11,8%²¹².

El estudio REACH, (REduction of Atherothrombosis for Continued Health) es el mayor registro mundial diseñado para obtener información pronóstica y sobre manejo terapéutico de una amplia población con riesgo de presentar episodios aterotrombótico o haber sufrido un episodio cardiovascular previo²²⁵, los sujetos analizados correspondientes a la muestra de la población incluida en España, presenta una prevalencia del 71% de hipertensión arterial, en este aspecto también parece representativo de la población con elevado riesgo que se pretendía describir en nuestro estudio²¹³.

Según un estudio de epidemiología de la hipertensión arterial en España en la población general adulta la prevalencia de la HTA es de aproximadamente un 35 %, llegando al 60 % en los mayores de 60 años y un 70% en los mayores de 80 años²²⁶⁻²²⁸.

En poblaciones más jóvenes la prevalencia es menor, queda patente en el estudio sobre los logros de los objetivos cardiometabólicos en pacientes hipertensos en España, en el período 2008-2010 donde se incluyó un total de 11.957 personas representativas de la población española, cuya media de edad era 61,8 años en el grupo de pacientes diagnosticados de hipertensión arterial, muestran una prevalencia de hipertensión arterial del 33,3%; 59,4% eran conscientes de su condición²¹⁴.

Medrano MJ a través de un metaanálisis reciente, arroja una cifra de HTA del 34% (67 % en mayores de 65 años)²²⁹.

1.9 Objetivos terapéuticos (OT) Presión Arterial

El estudio PRESCAP 2010, donde la media de edad era de 66,3 años, considerándose bien controlada la PA cuando el promedio era $< 130/80$ mmHg en diabéticos, insuficiencia renal o enfermedad cardiovascular, un 46,3% de estos pacientes muestran buen control de PA sistólica y diastólica, en nuestro estudio un 48,6% presentan un correcto control

(<130/80mmHg) a los 6 meses de seguimiento en la unidad. En la población del estudio PRESCAP 2010 limita valores de PA<140/90mmHg para el resto de pacientes, como buen control, el 61,6% se consideraron bien controlados, en nuestro estudio es de un 58%. El estudio PRESCAP 2010 para pacientes ≥65 años muestra un control adecuado de la PA con un 59,9% y en pacientes ≥ 80 años un control del 59,3%^{212,230}.

El estudio REACH, estima como buen control los límites de PA <140/90mmHg, un 40,6% de los pacientes cumplen con ellos²¹³.

El estudio realizado entre 2008 y 2010 de una muestra representativa de la población española de edad ≥18 años, muestra que el control de la PA es sólo de un 22,7%²¹⁴.

El estudio realizado por Rodríguez Roca en pacientes mayores de 65 años, donde la media de edad fue en torno a 72,4 años y se incluyeron 17 comunidades autónomas españolas, mostró que el cumplimiento del OT PA fue de un 32,5% en los pacientes ≥70años y un 36,7% para los pacientes de ≥85años, frente a un 58% de nuestro estudio²¹⁰. El mayor control de los hipertensos ≥85años puede deberse al descenso de la PAS habitualmente a partir de los 80-85 años²³¹. En población diabética el cumplimiento del OT PA (<130/80mmHg) fue del 9,7%, frente a un 48,6% en nuestro estudio²¹⁰.

En el ámbito hospitalario, varios estudios han reportado el grado de control de la HTA en España de pacientes atendidos en unidades hospitalarias de hipertensión. El estudio CLUE informó que el 42 % de los hipertensos estaban controlados (<140/90mmHg)²³² y el estudio CORIVA reporta un grado de control del 47 % en hipertensos²³³.

	PRESCAP	REACH	Banegas JR	Rodríguez Roca	CLUE	CORIVA	CORAL
Objetivo Estudio	Conocer el grado de control de la PA en una amplia población hipertensa asistida en atención primaria y tratada con fármacos.	Evaluación del control de factores de riesgo cardiovascular y tratamientos antitrombótico e hipolipemiente en una población con aterotrombosis sintomática o alto riesgo de desarrollarla.	Información sobre las características cardiometabólicas de pacientes hipertensos de la población española.	Analizar el grado de control de la hipertensión arterial en una amplia muestra de españoles \geq 65 años asistidos en atención primaria, los factores asociados al mal control y la conducta del médico ante esa situación.	Control de la PA entre los subgrupos especiales de pacientes hipertensos, con objetivos terapéuticos de PA establecidos en Unidades de Hipertensión.	Control de la PA en Unidades de Hipertensión.	Evaluación del grado de consecución de los objetivos terapéuticos de PA en pacientes con riesgo vascular según recomendaciones de las Guías terapéuticas.

Año	2010	2003-2004	2008-2010	2005	2004	2005	2004-2015
Grado control OT OT PA <140/90)	61,6%	40,6%	22,7%	33,5%	42%	47%	58% (a los 6 meses de seguimiento en la Unidad)
OT PA <130/80 en diabéticos	46,3			9,7%	10,5%		49% (a los 6 meses de seguimiento en la Unidad)
OT PA <130/85 en diabéticos				12,9%	13,2%		

<p>OT PA <130/80 en pacientes con enfermedad renal</p>					<p>12,4%</p>		
<p>OT PA <130/85 en pacientes con enfermedad renal</p>					<p>17%</p>		
<p>OT PA <140/90 en pacientes con enfermedad Renal</p>							<p>80%(en 2010)</p>

OT PA <130/90 en pacientes con enfermedad renal							100% (en 2014)
OT PA <140/90 en pacientes ≥ 70 años	59,9% (≥65 años)			32,5%			
OT PA <140/90 en pacientes ≥ 80 años	59,3%			36,7%(≥85 años)			
OT PA <150/90 en pacientes ≥ 80 años							81,3%(en 2014)

Al analizar en nuestro estudio el control del objetivo terapéutico de PA en los cuatros periodos posteriores a las actualizaciones de las recomendaciones terapéuticas de las Guías Clínicas, en distintos grupos de pacientes, en función a su patología, observamos que en el grupo de pacientes **diabéticos**, en 2008 existe un control (45,2%), 2010 (89,7%), 2014 (77,3%) y 2015 (70%), no hay diferencias significativas entre grupos.

Para el grupo de pacientes diagnosticados de **cardiopatía isquémica**, observamos una progresión ascendente en el control del OT de PA a lo largo de los periodos de tiempo analizados 2008 (52,4%), 2010 (82,1%), 2014 (75%) y 2015 (100%), pero no hay diferencias significativas entre periodos.

En el grupo de pacientes con **enfermedad arterial periférica**, se evidencia un ascenso en el control del OT de PA entre 2008 (50%) y 2010 (100%), que se mantendrán en 2014 (100%) y 2015 (100%). Las variables son una constante, por tanto no se dispone de información suficiente para realizar el contraste.

El grupo de pacientes con **enfermedad cerebrovascular**, reflejan una mejora en el control del OT de PA entre 2008 (50%) y 2010 (94,7%), que se mantendrán en 2014 (60%), a excepción del 2015 (37,5%), pero no hay diferencias significativas entre periodos.

Los pacientes diagnosticados de **Insuficiencia cardiaca**, muestran un ascenso progresivo en el control del OT de PA, entre 2008 (56,3%) y 2010 (88,9%), que se mantendrán en 2014 (64,7%), exceptuando en 2015 (46,2%), pero no hay diferencias significativas entre ellos.

Los pacientes con **Insuficiencia renal**, presentan un ascenso progresivo, en el 2008 ningún paciente cumple, en 2010 el 80% logran el control del OT de PA, en 2014 cumplen el 100%, sin embargo en 2015 ningún paciente es cumplidor. Las variables son una constante, por tanto no se dispone de información suficiente para realizar el contraste.

Para el **resto de pacientes** el progreso en el control del OT de PA, en 2008 (75%) logran alcanzar el objetivo terapéutico, a posterior sufren un descenso significativo del 2010 (87,5%) al 2014 (75%) y se mantiene en 2015 (75%). Las diferencias entre periodos son estadísticamente significativas, $p < 0,05$.

Siguiendo las recomendaciones de la guía NICE, donde aconseja a los ancianos hipertensos > 80 años un OT de PA (<150/90), observamos que los pacientes de nuestra muestra > 80 años lograrían dicho objetivo terapéutico en un 81,3% de los casos en 2014 y un 87,5% en 2015, no hay diferencias estadísticamente significativas entre periodos²³⁴.

En líneas generales al analizar los pacientes según su patología encontramos que el cumplimiento del objetivo terapéutico de PA describe una progresión a lo largo de los años de seguimiento en la unidad y conforme a las recomendaciones de las guías terapéuticas, en algunos casos las mejoras en el cumplimiento entre periodos son estadísticamente significativas. Los mejores porcentajes de cumplimiento los obtenemos en el año 2010, esto puede ser debido a que los Objetivos terapéuticos son más laxos, esto a su vez ha podido provocar que en el 2014 y en el 2015 se evidencie un ligero descenso en el cumplimiento, podría justificarse porque los clínicos han podido relajarse. La inercia

terapéutica de los profesionales hace que no actúen conforme recomiendan las Guías, modificando la conducta terapéutica en los casos en que los objetivos pautados para cada paciente no hayan sido alcanzados.

En nuestro estudio observamos que más de la mitad de los pacientes hipertensos alcanzan el OT de PA, los factores que pueden haber influido en estos resultados son la gran cantidad de bibliografía generada en los últimos años referente a la necesidad de conseguir cifras óptimas de PA, la publicación de guías españolas y europeas para el tratamiento del paciente hipertenso, y el cambio en el perfil de prescripción, muestra en la actualidad una mayor utilización de combinaciones de fármacos antihipertensivos, aún así se debe alcanzar un mayor control y proyectar mayor estrategias de cumplimiento.

La presión arterial es un parámetro automedible y autocontrolado por el paciente en su propio domicilio. Los instrumentos de medida proporcionan al paciente un feedback inmediato. La automedida domiciliaria de la presión arterial (AMPA) ha demostrado su eficacia en el control de la HTA^{235,236}, en la mejora del cumplimiento²³⁷. Márquez afirma que esta intervención afecta al paciente y al profesional. El programa implica al paciente en su control y cumplimiento, ya que es sabedor de las cifras objetivo de PA a conseguir. Al profesional le aporta múltiples medidas domiciliarias de la PA y evita citaciones para control.

Otra variable a tener en cuenta es la que se muestra en el estudio PRESCAP 2010, donde el porcentaje de control fue mayor ($p < 0,001$) por las tardes (50,4%) que por las mañanas (45,1%), en nuestro estudio los pacientes fueron vistos en horario de mañana, por tanto los valores de presión arterial podían haberse visto influidos por el ritmo circadiano de la PA, que muestra valores mas bajos en horario vespertino que matutino.

En este mismo estudio los pacientes que habían tomado el tratamiento antihipertensivo el día de la visita (47,9%) mostraban un mejor control de presión arterial frente a los que no lo habían tomado (30,5%). En nuestro estudio los pacientes son adiestrados en la toma de la medicación antihipertensiva previamente a la visita en la unidad.

El tratamiento para el control de la PA más utilizado fueron los diuréticos con una prevalencia del 86,7%, seguidos por los IECA un 54% y beta bloqueantes 51,3%, coincidiendo los dos primeros fármacos con los observados en el estudio PRESCAP 2010 (12,5%, 33,3% respectivamente). Para optimizar el tratamiento se necesita modificar la inercia terapéutica, los profesionales deberían actuar conforme recomiendan las Guías, modificando la conducta terapéutica en los casos en que los objetivos pautados para cada paciente no hayan sido alcanzados, y procurando emplear tratamientos simples, con el menor número posible de comprimidos, favoreciendo el uso de combinaciones, especialmente las fijas, con las cuales se ha observado que los pacientes presentan un mejor cumplimiento y una mayor persistencia del tratamiento²³⁸. El 10% de nuestros pacientes toman monoterapia, un 25,3% de los pacientes toman dos fármacos antihipertensivos, un 60% toman tres o más fármacos antihipertensivos, en la visita a los 6 meses de seguimiento en la unidad.

Nuestros resultados confirman la idea del estudio de Rodríguez Roca donde indica que la probabilidad de presentar mal control de la PA es 4,6 veces mayor entre los diabéticos²¹⁰.

El bajo porcentaje de diabéticos bien controlados es similar al de otros estudios realizados en España²³⁹.

En el estudio Hypertension in the Very Elderly Trial (HYVET), un ensayo aleatorizado y controlado con placebo y tratamiento antihipertensivo a pacientes de edad ≥ 80 años, mostró una reducción del 21% en el riesgo relativo de mortalidad total a los 2 años ($p=0,02$), lo cual motivó la interrupción prematura del ensayo²⁴⁰. El objetivo de presión arterial en el ensayo HYVET fue un valor $< 150/80$ mmHg. Dichos resultados reconocían la eficacia del tratamiento antihipertensivo en el paciente anciano si se aplica de forma individualizada cuando las condiciones de salud son buenas.

La hipótesis de que un objetivo de presión arterial más baja sistólica (< 120 mmHg) podría reducir los eventos clínicos más que un objetivo estándar entre los pacientes con alto riesgo de eventos cardiovasculares, pero sin diabetes, se puso a prueba a través del estudio **SPRINT**. Los resultados apuntaban que una presión arterial sistólica de menos de 120 mmHg, en comparación con menos de 140 mmHg, se tradujo en menores tasas de eventos cardiovasculares fatales y no fatales y muerte por cualquier causa, aunque se observaron tasas significativamente mayores de algunos eventos adversos en el grupo de objetivos más bajos de presión arterial sistólica²⁴¹.

1.10 Prevalencia Dislipemia

Nuestro estudio presenta una prevalencia del 49,30% de pacientes diagnosticados de dislipemia, muy similar a la del estudio ENRICA realizado entre 2008-2010 sobre una muestra representativa de la población española > 18 años, muestra que el 50,5% tenía hipercolesterolemia (colesterol total ≥ 200 mg / dl o tratamiento farmacológico). Sin embargo, los estudios no informan sobre qué ocurre en edades superiores a los 80 años.

El estudio PRESCAP 2010, la prevalencia de dislipemia fue de un 58%, para el subgrupo de pacientes >54 años es un 59,8%.

El estudio realizado entre 2008 y 2010 presenta una prevalencia del 42% en pacientes diagnosticados de hipercolesterolemia²¹⁴.

El estudio realizado por Rodríguez Roca, muestra una prevalencia de hipercolesterolemia del 45,5%²¹⁰.

El estudio REACH, muestra una prevalencia del 63,5% de hipercolesterolemia²⁴².

DARIOS, señala que en varones de 65 a 74 años la prevalencia de dislipemia es del 47% y en mujeres del 59%²¹⁶.

1.11 Objetivos terapéuticos (OT) Dislipemia

El nivel de obtención de los objetivos terapéuticos de LDL-colesterol en nuestro estudio a los seis meses de seguimiento en la unidad es del 31,4%, cifra inferior al estudio ENRICA²⁴³, donde se muestra que en pacientes que reciben tratamiento, el 55,7% de los sujetos logran controlar su colesterol.

Los pacientes diabéticos de nuestro estudio se mantienen siendo cumplidores un 46,8%, cifra superior al del estudio ENRICA, un 40,5%. En pacientes con enfermedad cardiovascular donde se mantienen los mismos límites en los objetivos terapéuticos, un 43,6% de los pacientes logran alcanzar dichos objetivos.

Esta proporción es sorprendentemente baja dado que los medicamentos disponibles son eficaces y seguros. Esto es en parte debido a que estos grupos de pacientes tienen metas de tratamiento más riguroso (<100 o <70mg/dl LDL colesterol); si sus objetivos fuesen de <130mg/dl, el 75,2% de los diabéticos y 73,6% de los individuos con enfermedad cardiovascular habrían cumplido con el objetivo terapéutico de control. Este estudio muestra que el control del colesterol en estos pacientes debe mejorarse sustancialmente, ya que tienen un mayor riesgo cardiovascular y por lo tanto son las personas que más pueden beneficiarse del tratamiento.

Otro estudio que mide el control de los objetivos cardiometabólicos en la población hipertensa en España muestra que el cumplimiento del OT de LDL- colesterol (LDL-colesterol <115mg/dl) se alcanzó en un 38,1% de los pacientes hipertensos²¹⁴.

En el estudio CORIVA han reportado el grado de control del LDL colesterol según los criterios de NCEP/ATP III, en torno al 40% en unidades especializadas de hipertensión en España²³³, estos resultados pueden ser comparados con los de nuestro estudio en el año 2010, donde se utilizaron los mismos criterios NCEP/ATP III, un 91% de nuestros pacientes tuvieron un control adecuado del OT LDL-colesterol.

	ENRICA	Benegas JR	CORIVA	CORAL
Objetivo Estudio	Examinar la prevalencia y el manejo de la hipercolesterolemia en la población española.	Información sobre las características cardiometabólicas de pacientes hipertensos de la población española	Control de la PA en Unidades de Hipertensión	Evaluación del grado de consecución de los objetivos terapéuticos de PA en pacientes con riesgo vascular según recomendaciones de las Guías terapéuticas.
Año	2008-2010	2008-2010	2005	2004-2015
Grado control OT OT LDL-colesterol <70 en diabéticos	7%			

OT LDL-colesterol <100 en diabéticos	40,5%			
OT LDL-colesterol <130 en diabéticos	75,2%			
OT LDL-colesterol <115		38,1%		
OT LDL-colesterol <70 en pacientes con ECV	5,2%			
OT LDL-colesterol <100 en pacientes con ECV	43,6%			
OT LDL-colesterol <130 en pacientes con ECV	73,6%			

<p>OT LDL-colesterol <115 en pacientes con riesgo moderado y/o <100 en pacientes con riesgo elevado y/o <70 en diabéticos</p>				<p>74,4% (en 2014)</p> <p>69,2% (en 2015)</p>
<p>OT LDL-colesterol <100 en pacientes con Framingham>20% y/o <130 en pacientes con dos o mas FRCV y/o Framingham ≤20%</p>			<p>40%</p>	<p>79,5% (en 2008)</p> <p>91% (en 2010)</p>

Cuando evaluamos de manera temporal el grado de cumplimiento de este objetivo terapéutico en los cuatro periodos, encontramos que en el año 2008 se muestra un logro en los objetivos terapéuticos de LDL-colesterol del 79,5%, en 2010 un 91%, 2014 un 74,4% y 2015 un 69,2%, observamos un descenso en el control del OT de LDL- colesterol entre 2010 y 2015.

Esto puede ser debido a que los límites para la obtención del OT son más estrictos en este periodo, no se ha sido tan estricto puesto que nuestros pacientes son mayores (mediana de 80 años), en estos pacientes se recomienda empezar con estatitas menos potentes.

Nuestros resultados pueden ser justificados con un estudio donde se mostró que el conocimiento, tratamiento y control de la hipercolesterolemia aumenta con el número de visitas al médico. La asociación entre un mejor control de la hipercolesterolemia y la consulta médica fue más fuerte para médicos especialistas que para los médicos de atención primaria²⁴⁴. Nuestra unidad es considerada como unidad especialista en riesgo vascular y la atención al paciente es integral y ajustada a revisiones continuas.

Consideramos por tanto que nuestros resultados son satisfactorios pero pueden ser mejorables, ya que son objetivos que requieren de mayor espacio de tiempo para poder percibir cambios en los valores clínicos, precisan de conocimiento y habilidades en el desarrollo de medidas higiénico dietéticas a través de estrategias grupales e individuales, con respecto a estas últimas, el proyecto EUROACTION ha demostrado que en la práctica clínica diaria, en prevención tanto primaria como secundaria es factible conseguir modificaciones mantenidas en los estilos de vida y objetivos terapéuticos recomendados en las guías mediante programas integrales y multidisciplinarios dirigidos a los pacientes y a sus familias²⁴⁵.

Dichos programas deberían de incluir consejo y orientación a cerca de la dieta y la actividad física, ya que pueden ayudar a normalizar la colesterolemia o reducir la necesidad de fármacos^{246,247}. Por ello, todos los pacientes deberían recibir consejo estructurado y en particular, entrenamiento en cómo modificar su estilo de vida en una sociedad donde la dieta mediterránea tradicional se está deteriorando²⁴⁸ y aumenta el sedentarismo²⁴⁹.

En cuanto a la mortalidad específicamente cardiovascular, los resultados no son concordantes en los sujetos mayores de 80 años²⁵⁰. Las razones de este comportamiento son varias: por un lado, los sujetos ancianos más frágiles están mal nutridos y presentan enfermedades que se asocian a descensos de colesterol; existe, además, la teoría de que niveles bajos de colesterol total se asocian a niveles bajos de colesterol HDL, con la consiguiente pérdida del poder protector de este²⁵¹.

Con respecto al tratamiento con Hipolipemiantes, el 46,7% toman estatinas como tratamiento habitual en la visita de inicio a la unidad, a los 6 meses de seguimiento un 65%, las diferencias son estadísticamente significativas ($p=0.00$). Un 2% de los pacientes toman otros hipolipemiantes, en concreto Ezetimiba como tratamiento habitual, a los 6 meses de seguimiento.

Nuestros resultados son muy similares a los del estudio REACH, un 65,8% de pacientes toman estatinas, en la población española²¹³.

Los tratamientos eficaces y seguros están disponibles para controlar el colesterol alto y el riesgo cardiovascular asociado²⁴⁶.

Sin embargo la información disponible respecto al tratamiento farmacológico de la dislipemia en pacientes mayores de 80 años es escasa, siendo prácticamente nula para aquellos tratamientos distintos de las estatinas. Bien es cierto que la aplicación de la medicina basada en la evidencia en la población muy anciana es mucho más pobre que en la más joven, pese a que los ancianos tienen una tasa de sucesos mucho más elevada. Aún así, una tercera parte de los sujetos mayores de 80 años recibe estatinas en los países desarrollados²⁵².

El ensayo Prospective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk (PROSPER), en el que participaron casi 6.000 pacientes de 72-80 años de edad, centrado en el tratamiento con estatinas, se observó una reducción significativa del riesgo absoluto (2,1%; $p=0,014$) para el objetivo combinado de episodios de enfermedad coronaria, muerte, ictus e infarto agudo de miocardio (IAM) no mortal, aunque el análisis de subgrupos mostró que el mayor efecto beneficioso era el de prevención secundaria en pacientes con una enfermedad coronaria ya existente, y no el de prevención primaria en los que tenían factores de riesgo cardiovascular¹⁷². No hubo diferencias significativas en el objetivo secundario de mortalidad por cualquier causa.

Otro ensayo clínico amplio sobre el uso de estatinas en pacientes con diabetes o con una enfermedad vascular o cardiovascular conocida, el Heart Protection Study (HPS), no se diseñó específicamente para evaluar a pacientes ancianos, pero el análisis post-hoc del subgrupo de 75-80 años mostró una reducción del riesgo absoluto del 9% en los eventos vasculares mayores asociada al uso de simvastatina ($p=0,0002$)²⁵³.

Un metaanálisis de más de 170.000 pacientes concluyó que los tratamientos más intensos con estatinas obtienen un beneficio en cuanto a episodios cardiovasculares en sujetos por debajo de 65 años similar al que se obtiene en la franja de entre 65 y 75 años, siendo también significativo (aunque en un grado menor) por encima de los 75 años. Sin embargo, una limitación importante de estos estudios es que los pacientes incluidos en los ensayos clínicos tienen un perfil más favorable por el hecho en sí de poder ser incluidos, lo que impide extrapolar los resultados a pacientes más enfermos, más seniles o más frágiles²⁵⁴.

Las guías europeas de prevención cardiovascular indican que los sujetos ancianos son un grupo de alto riesgo que puede beneficiarse de tratamientos hipolipemiantes para

reducir la morbimortalidad cardiovascular²⁵⁵. No obstante, señalan específicamente que la evidencia para tratar a los sujetos de más de 80-85 años es muy limitada, y que el juicio clínico debe guiar las decisiones en los muy mayores.

Los pacientes ancianos tienen el mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, y sin embargo, hay una subutilización de la terapia con estatinas en esta población (es decir, la paradoja de riesgo del tratamiento)^{256,257}.

Como se describió anteriormente, en ensayos controlados aleatorios de la prevención primaria y secundaria, las estatinas han demostrado reducir los eventos cardiovasculares y en algunos casos la mortalidad por todas las causas, con posibles excepciones en las poblaciones con insuficiencia cardíaca sistólica y la enfermedad renal terminal que requieren hemodiálisis.

Si bien está más establecida la evidencia de las estatinas para la prevención secundaria en el anciano (a pesar de su infrautilización), hay un menor número de estudios de prevención primaria dedicados a inscribir a un gran número de pacientes de edad avanzada, y por lo tanto los datos para apoyar las directrices en este grupo de edad son limitados. Esto es posiblemente debido a la creciente incertidumbre de la evaluación de riesgos en las personas mayores. Otras cuestiones a tener en cuenta incluyen el aumento de la necesidad de equilibrar los beneficios de la prevención primaria con los riesgos de la polifarmacia, los costos del cuidado de la salud, y los efectos adversos de la medicación en una población con una disminución de la esperanza de vida, el aumento del número de enfermedades coexistentes. A medida que la población de la tercera edad sigue aumentando con los avances médicos, estos problemas son cada vez más importantes²⁵⁸.

1.12 Objetivos terapéuticos (OT) Indicación Antiagregación

En nuestro estudio se evaluó el correcto cumplimiento del Objetivo Terapéutico (OT) de indicación de antiagregación a los seis meses de seguimiento en la unidad, un 48%.

El estudio REACH²²⁵, muestra que el 78,6% de los pacientes recibían al menos un fármaco antiagregante, en el subgrupo de pacientes con EAP recibían tratamiento antiagregante un 81,7% frente al 75% (2008) o al 50% (2014) de nuestro estudio²⁴², para el subgrupo de pacientes con enfermedad cerebrovascular un 81,8% recibían tratamiento antiagregante frente al 52,6% (2010) o el 33% (2014) de nuestro estudio.

	REACH	CORAL
Objetivo Estudio	Evaluación del control de factores de riesgo cardiovascular y tratamientos antitrombótico e hipolipemiente en una población con aterotrombosis sintomática o alto riesgo de desarrollarla	Evaluación del grado de consecución de los objetivos terapéuticos de PA en pacientes con riesgo vascular según recomendaciones de las Guías terapéuticas.
Año	2003-2004	2004-2015
Grado control OT OT Indicación Antiagregación, al menos un antiagregante.	78,6%	
OT Indicación Antiagregación, al menos un antiagregante en pacientes con enfermedad coronaria arterial.	85,6%	66,7% (2008) 67,9% (2010) 36% (2014) 60% (2015)

OT Indicación Antiagregación, al menos un antiagregante en pacientes con enfermedad cerebro vascular.	81,8%	40% (2008) 52,6% (2010) 33% (2014) 37% (2015)
OT Indicación Antiagregación, al menos un antiagregante en pacientes con enfermedad arterial periférica.	81,7%	75% (2008) 67% (2010) 50% (2014) 50% (2015)
OT Indicación Antiagregación, al menos un antiagregante en pacientes con >3 factores de riesgo cardiovascular	53,9%	
OT Indicación Antiagregación, en pacientes con diabetes.		58,1% (2008) 49% (2010) 43% (2014) 30% (2015)
OT Indicación Antiagregación, en pacientes con insuficiencia cardiaca.		37,5% (2008) 44,4% (2010) 27,1% (2014) 31,3% (2015)

Al analizar el control del OT de indicación de antiagregación en los cuatro periodos posteriores a las actualizaciones de las recomendaciones terapéuticas de las Guías Clínicas, en distintos grupos de pacientes, en función a su patología, observamos que en los pacientes **diabéticos**, nuestros resultados evaluados en 2008 (58%), 2010 (49%), 2014 (43%) y 2015 (30%) reflejan un descenso en el control OT de indicación de antiagregación, de manera significativa.

En los pacientes diagnosticados de **cardiopatía isquémica** existen diferencias estadísticamente significativas en los cuatro periodos ($p < 0,05$), entre 2008 (67%) y 2010 (68%) existe un ascenso en el control del OT, entre el año 2010 (68%) y 2014 (36%) se evidencia un descenso en el cumplimiento del OT de indicación de antiagregación, sin embargo entre 2014 (36%) y 2015 (60%) se observa un claro aumento en el cumplimiento.

Los pacientes que presentan **enfermedad arterial periférica** muestran un descenso progresivo en el cumplimiento del OT de indicación de antiagregación a lo largo de los periodos siendo estadísticamente significativa ($p < 0,05$) la diferencia entre el año 2008 (75%) y el año 2010 (67%).

Los pacientes diagnosticados de **enfermedad cerebrovascular** presentan fluctuaciones en el cumplimiento del OT de indicación de antiagregación a lo largo de los periodos, siendo significativo el descenso en el cumplimiento entre el año 2010 (53%) y 2014 (33%), sin embargo cabe destacar la recuperación significativa ($p < 0,05$) en el cumplimiento presente entre 2014 (33%) y 2015 (37%).

Los pacientes con **insuficiencia cardíaca** también muestran una tendencia oscilante en el cumplimiento OT de indicación de antiagregación en los diferentes periodos, siendo significativo la mejora entre el periodo del 2008 (37%) al 2010 (44%), a posterior se evidencia un descenso significativo entre 2010 (44%) y 2014 (27%) para volver a recuperar el grado de cumplimiento del OT de manera significativa ($p < 0,05$) entre el periodo del 2014 (27%) al 2015 (31%).

Es destacable la variabilidad que presenta nuestra población en el cumplimiento del OT de indicación de antiagregación en los diferentes periodos, esto puede ser debido a que los pacientes que no están antiagregados la mayoría de ellos siguen un tratamiento con anticoagulantes. En la visita basal a la unidad un 89,1% de los pacientes que están diagnosticados de FA toman anticoagulantes orales y no está indicada la doble terapia con antiagregantes, en la visita de seguimiento a los seis meses son 87,3% los pacientes con FA anticoagulados, esto limita el uso de antiagregantes en la práctica clínica.

Es importante el gran impacto del control de la administración de fármacos como los antiagregantes plaquetarios en pacientes con alto riesgo, la situación real es muy mejorable, pues existe una distancia importante entre los objetivos que marcan las guías actuales y lo que se consigue.

Con respecto al tratamiento con Antiagregantes, el 36,7% toman ácido acetil salicílico (AAS) como tratamiento habitual a los 6 meses de seguimiento y un 13,3% toman Clopidogrel.

En el estudio REACH un 67,4% toman AAS.

Un estudio descriptivo basado en la población diagnosticada de diabetes mellitus tipo 2 tratada en el ámbito de la atención primaria muestra que el uso de agentes antiplaquetarios, fue progresivamente mayor con el aumento de la edad ($p < 0,001$), siendo utilizado por el 50,5% de los hombres y el 41,1% de las mujeres de 76 a 85 años. Valores muy superiores a los de nuestro estudio²⁵⁹.

El subanálisis del ensayo Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Ischemic Events (CURE), en el que se incluyó a pacientes de edad ≥ 65 años, mostró una reducción del riesgo absoluto del 2% de los episodios de IAM no mortal, muerte cardiaca e ictus, que fue similar al efecto observado en los pacientes de menor edad²⁶⁰.

Según el Comité Español Interdisciplinario de Prevención Cardiovascular (CEIPC) se estima que en prevención primaria, el tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS) reduce los episodios vasculares pero no la mortalidad cardiovascular o total²⁶¹. Además, el incremento del riesgo hemorrágico contrarresta su posible beneficio. En consecuencia, se desestima el uso de AAS en sujetos sin enfermedad cardiovascular (ECV) establecida, incluidos los pacientes diabéticos o con insuficiencia renal crónica.

La Sociedad Española de Diabetes (SED) tampoco recomienda AAS para la prevención primaria de la ECV en los adultos con DM2 y bajo riesgo cardiovascular ($< 5\%$ a los 10 años) sin otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV), ya que los efectos adversos potenciales de sangrado probablemente contrarresten el posible beneficio^{262,263}.

La SED recomienda en los diabéticos con ECV establecida AAS como estrategia de prevención secundaria. Para los pacientes con ECV y alergia documentada al AAS se debe utilizar el Clopidogrel.

Hay evidencias convincentes del beneficio del tratamiento antiagregante plaquetario en los adultos mayores en la prevención secundaria de las enfermedades cardiovasculares, mientras que su uso en la prevención primaria es objeto de controversia, y las características individuales y el riesgo de eventos adversos relacionados deben tenerse en cuenta²⁶⁴⁻²⁶⁷.

1.13 Prevalencia Hemoglobina Glicosilada

Los pacientes de nuestro estudio presentan un diagnóstico de diabetes mellitus de un 46,70%, muy similar al estudio REACH, el cual es parte de un registro mundial de control de factores de riesgo cardiovascular en población con aterotrombosis sintomática o con alto riesgo de desarrollar en la población española, donde muestra una prevalencia del 41,7% de diabetes²¹³.

El estudio PRESCAP 2010, muestra una prevalencia de diabetes tipo 2 era de 30,9%

Otro estudio de objetivos cardiometabólicos en población hipertensa en España presenta una prevalencia del 19% en pacientes diagnosticados de diabetes mellitus²¹⁴.

El estudio realizado por Rodríguez Roca la prevalencia de diabetes mellitus del 25,8%²¹⁰.

DARIOS, muestra que la prevalencia de diabetes tipo 2 es del 29% y en mujeres del 24%²¹⁶.

1.14 Objetivos terapéuticos (OT) Hemoglobina Glicosilada

En nuestro estudio también se evaluó el correcto cumplimiento del Objetivo Terapéutico (OT) de HbA1c en el grupo de pacientes diabéticos, evidenciándose un 64,9% de cumplidores a los seis meses de seguimiento en la unidad, no mostrándose diferencias significativas entre ésta y la visita basal a la unidad.

Al analizar el control del OT de HbA1c en los cuatro periodos posteriores a las actualizaciones de las recomendaciones terapéuticas de las Guías Clínicas, observamos que existen variaciones en el cumplimiento, el periodo de tiempo comprendido entre el año 2008 (51,6%) y 2010 (31%), se evidencia un descenso en el cumplimiento, sin embargo entre 2010 (31%) y 2014 (65%) existe una mejora en el cumplimiento, no siendo las diferencias significativas.

Un estudio de Banegas, muestra que el cumplimiento del OT hemoglobina glicosilada (HbA1c <6,5%) entre los diabéticos se alcanzó en un 61%²¹⁴, en nuestro estudio coincidiendo con el mismo criterio de control (HbA1c <6,5%) en el periodo del 2008 cumplen un 51,6% de pacientes y en 2010 31%.

El estudio CORIVA ha reportado el grado de control HbA1c (<7%), en torno al 29% en unidades especializadas de hipertensión en España²³³. En nuestro estudio cumplieron en 2014 el 65%de pacientes, periodo en el que se establecieron los mismos limites (HbA1c <7%) para el cumplimiento del OT de HbA1c.

	Benegas JR	CORIVA	CORAL
Objetivo Estudio	Información sobre las características cardiometabólicas de pacientes hipertensos de la población española	Control de la PA en Unidades de Hipertensión	Evaluación del grado de consecución de los objetivos terapéuticos de PA en pacientes con riesgo vascular según recomendaciones de las Guías terapéuticas.
Año	2008-2010	2005	2004-2015
Grado control OT OT HbA1c <6,5%	61%		52% (en 2008) 31% (en 2010)
OT HbA1c <7%		29%	65% (en 2014)

El cumplimiento en nuestro estudio es mayor, cuando los límites terapéuticos son menos estrictos, coincidiendo además con un periodo de seguimiento mayor en la unidad, estos resultados pueden ser debido a que son objetivos que requieren de mayor espacio de tiempo para poder percibir cambios en los valores clínicos, precisan de conocimiento y habilidades en el paciente para el desarrollo de medidas higiénico dietéticas. Los beneficios asociados al control glucémico requieren entre 5 y 10 años para reducir la incidencia de complicaciones microvasculares^{268,269}.

Un estudio descriptivo basado en la población diagnosticada de diabetes mellitus tipo 2 tratada en el ámbito de la atención primaria presenta una mejora progresiva en los valores de control glucémico ($HbA1c \leq 7$) en grupos de mayor edad en ambos sexos ($p < 0,001$) a pesar de la duración de la diabetes, en torno a un 60% resultados que coinciden con los de nuestro estudio²⁷⁰. Por otra parte, los pacientes en subgrupos de mayor edad tenían más probabilidades de alcanzar los objetivos glucémicos independientemente de tener una insuficiencia cardíaca o enfermedad cardiovascular.

Además los pacientes con diabetes tipo 2 mayores de 65 años tienen un mejor control global de los factores de riesgo cardiovascular ($HbA1c$, PA, LDL colesterol) que los adultos más jóvenes²⁷⁰.

Encontramos que puede existir una falta de entrenamiento en el uso de las Guías mellitus se han observado que la monoterapia no suele ser suficiente para alcanzar objetivos de Hb glicosilada y los pacientes en tratamiento con insulina reciben pocas dosis diarias, a pesar de presentar Hbglicosiladas mayores de 8%^{271,272}.

Se ha descrito inercia clínica en el control de los factores de riesgo cardiovascular, no se modifica el tratamiento para un determinado factor de riesgo cuando éste no alcanza objetivos o no se prescribe antidiabéticos orales o insulina (85,2%) en el caso del OT de $HbA1c$. Este valor es tan alto que sólo podría ser explicada por un miedo intenso a la hipoglucemia o por la no credibilidad de los profesionales de las Guías de Práctica Clínica²⁰⁹.

Según el análisis realizado del registro FRENA, los pacientes diabéticos son más susceptibles de sufrir inercia clínica de forma significativa, entre las asociaciones de factores de riesgo cardiovascular, la diabetes es la que implica más inercia²⁰⁹. Estas cifras coinciden con las de otros estudios en los que se muestra que el control en los pacientes diabéticos es deficitario^{273,274}. Phillips demuestra que las medidas encaminadas a disminuir la inercia en el tratamiento de la diabetes mejoraban el control de ésta²⁷⁵.

El estudio INERCIA que investiga la inercia clínica en el uso de antidiabéticos orales en pacientes con DM tipo 2 no insulinizados en España, atribuye a la mitad de estos pacientes presentar inercia clínica parcial, definida como $HbA1c \geq 7\%$ en algunas de las visitas registradas en los dos años previos a la realización del estudio. Cuatro de cada diez pacientes cumplen adecuadamente el tratamiento con antidiabéticos orales. El sexo femenino y una menor duración de la DM se asocia independientemente a la inercia clínica parcial²⁷⁶.

Vernet, valora en su estudio la inercia terapéutica en los pacientes con diabetes tipo 2 con respecto al control glucémico y lipídico, en dos grupos de pacientes. Grupo 1: pacientes mayores de 14 años con la última determinación de HbA1c $\geq 8,5\%$. Grupo 2: pacientes menores de 60 años, sin complicaciones crónicas de la enfermedad y con la última determinación de HbA1c $\geq 6,5\%$. En ambos grupos la inercia terapéutica es elevada, existiendo un infrarregistro de los motivos de la misma²⁷⁷.

Nuestra población de estudio tiene una media de edad en torno a 80 años, recientemente, la ADA/EASD recomienda que los objetivos glucémicos sean menos ambiciosos en ancianos con expectativa de vida corta, elevada morbilidad, polimedicación o alto riesgo de hipoglucemias, considerando aceptable una HbA1c entre el 7,65 y el 8,5%²⁷⁸, si estas nuevas recomendaciones (OT HbA1c $\leq 8\%$) se implantasen en nuestra muestra el control del OT de HbA1c sería en 2008 el 87,5%, en 2010 el 92,3% y en 2014 el 100%.

Con respecto al tratamiento con Antidiabéticos, el 22% toman Metformina como tratamiento habitual a los 6 meses de seguimiento, el 20,7% se administran insulina, evidenciándose una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) con respecto a la visita basal a la unidad, donde era un 18% los que lo hacían, toman Sulfonilureas de manera habitual en la visita a los seis meses un 14,7% y un 4% otros antidiabéticos, entre ellos un 16% toman IDPP4. Un 27,3% de los pacientes toman monoterapia, un 16,0% toman dos o más tratamientos antidiabéticos, en la visita a los 6 meses de seguimiento en la unidad.

Un estudio descriptivo basado en la población diagnosticada de diabetes mellitus tipo 2 tratada en el ámbito de la atención primaria presentó un aumento en el uso de la insulina con la edad, particularmente en monoterapia²⁵⁹, lo cual es paralelo con la evidencia de que los pacientes de edad avanzada con el tiempo necesitan insulina como resultado de la evolución natural de la enfermedad, sino también debido a la alta prevalencia de la insuficiencia renal que contraindica otros fármacos antidiabéticos^{279,280}.

La SED recomienda la metformina como primera opción terapéutica, las sulfonilureas son fármacos baratos y con amplia experiencia de uso. Su mayor inconveniente son las hipoglucemias.

Hay una falta de datos con respecto a los beneficios del tratamiento farmacológico de la diabetes tipo 2 en las personas mayores, sobre todo porque son excluidos sistemáticamente de los ensayos clínicos, y las evidencias se han deducido a partir de estudios en adultos de mediana edad²⁸¹.

1.15 Frecuentación a Urgencias y Hospitalización

En nuestro estudio encontramos que la frecuentación a los servicios de Urgencias y hospitalizaciones disminuye de manera significativa ($p < 0,05$) en el periodo de tiempo que el paciente permanece en seguimiento en la Unidad con respecto a periodos similares previos, independientemente del motivo de consulta.

En relación a las visitas cuyo motivo de consulta es: infarto agudo de miocardio (IAM) , fibrilación auricular (FA), fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida (FVRVR), insuficiencia cardiaca (IC) e hipertensión arterial (HTA), disminuyen de manera significativa ($p < 0.05$) después de ser pacientes con seguimiento en la Uicarv.

Este resultado podría explicarse por el cuidado integral y continuo que recibe el paciente por parte de los profesionales de la UICARV, esto conlleva una repercusión en términos de coste sanitario y una reducción considerable del gasto en cuidados intrahospitalarios.

Sin embargo al comparar el control de los factores de riesgo cardiovascular con el número de visitas a urgencias y hospitalización encontramos que no hay diferencias estadísticamente significativas, por tanto el buen control no se asocia con una disminución de las visitas asistenciales a urgencias u hospitalización.

CAPÍTULO VI. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

De los resultados se desprende que los pacientes tienen un buen control de los valores deseados de PA en el año donde los objetivos terapéuticos son más laxos, esto a su vez ha podido provocar que en los años posteriores se evidencie un ligero descenso en el cumplimiento, podría justificarse porque los clínicos han podido relajarse y existir cierta inercia terapéutica en la práctica clínica.

Se espera un mayor cumplimiento del OT de LDL-colesterol, precisa de mayor espacio de tiempo para adquirir conocimientos y habilidades en el paciente para el desarrollo de medidas higiénico dietéticas, las recomendaciones en este grupo de pacientes ancianos orientan hacia el uso menos potente de estatinas.

El OT antiagregación muestra una gran variabilidad en el cumplimiento, debido al importante número de pacientes que están con tratamiento anticoagulante como terapia única por presentar FA.

El OT HbA1c, el cumplimiento en nuestro estudio es mayor cuando los límites terapéuticos son menos estrictos, coincidiendo además con un periodo de seguimiento más largo en la unidad.

CAPÍTULO VII. LIMITACIONES

LIMITACIONES

Nuestro estudio presenta una comorbilidad muy alta, no permite generalizar estrictamente los resultados de este estudio a la población con riesgo cardiovascular de menor edad.

Las limitaciones de este trabajo son las propias de cualquier estudio observacional que no realiza una aleatorización de pacientes y por tanto, no permite establecer una relación causa-efecto entre las asociaciones encontradas.

Nuestro estudio no mide el impacto de las terapias no farmacológicas sobre las tasas de control, no compara diferentes estrategias para mejorar el cumplimiento terapéutico del paciente, ni evalúa intervenciones para mejorar los procesos de calidad de la atención.

No se han tenido en cuenta los esfuerzos de los profesionales para que los pacientes cumplan las medidas higiénico-dietéticas en cuanto a tabaco, dieta sin sal y ejercicio puesto que en el registro no se contemplaba si el profesional lo pautaba o no.

Al no evaluar al paciente en la implicación en su autocuidado: tanto en la adherencia al tratamiento como en el conocimiento de la enfermedad y de las medidas higiénico-dietéticas, consideramos que sería algo importante para desarrollar en futuras líneas de trabajo. El diseño de un ensayo clínico con un grupo control para evaluar la efectividad e implantación de un programa de educación sanitaria, dirigido a pacientes con riesgo vascular elevado, que presenten capacidad de autocuidado o buen soporte social, a través de talleres individualizados desarrolladas con un plan de cuidados estandarizado con intervenciones de enfermería (NIC) centradas en la enseñanza del proceso de la enfermedad, control de la dieta, del peso diario, medicación prescrita y actividad física, donde se determinen los criterios de resultado (NOC), asociados a sus indicadores, Evaluaremos también el autocuidado del paciente con la escala EHFScBS.

CAPÍTULO VIII. BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA.

1. WHO | World Health Statistics 2011 [Internet]. WHO. [citado 3 abril 2015]. Disponible en: <http://www.who.int/whosis/whostat/2011/en/>
2. De Jesús Gómez MT, San Román Montero MJ. Análisis de la epidemiología de las enfermedades cardiovasculares [acceso 15-11-2016]. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10115/11546>.
3. Beaglehole R, Bonita R. Global public health: a scorecard. *Lancet*. 2008 Dec 6;372(9654):1988–96.
4. WHO | The global burden of disease: 2004 update [Internet]. WHO. [citado 21 febrero 2015]. Disponible en: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/2004_report_update/en/
5. Wijeyesundera HC, Machado M, Farahati F, Wang X, Witteman W, van der Velde G, et al. Association of temporal trends in risk factors and treatment uptake with coronary heart disease mortality, 1994-2005. *JAMA*. 2010 May 12;303(18):1841–7.
6. Delgado JF, Oliva J, Llano M, Pascual-Figal D, Grillo JJ, Comín-Colet J, et al. Costes sanitarios y no sanitarios de personas que padecen insuficiencia cardiaca crónica sintomática en España. *Rev Esp Cardiol*. 2014 Aug;67(8):643–50.
7. Mukhopadhyay J, Biswas M, Bhowmik J. Hypertension and Atherosclerosis - The Cardiovascular Risk Continuum.
8. Institute of Medicine (US) Committee on Preventing the Global Epidemic of Cardiovascular Disease: Meeting the Challenges in Developing Countries; Fuster V, Kelly BB, editors. *Promoting Cardiovascular Health in the Developing World: A Critical Challenge to Achieve Global Health*. Washington (DC): National Academies Press (US); 2010 [citado 3 noviembre 2016]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK45693/>
9. WHO | The global HEALTH RISKS: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks [Internet]. WHO. [citado 21 febrero 2015]. Disponible en: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_full.pdf
10. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004 Sep 11;364(9438):937–52.
11. Flores-Mateo G, Grau M, O’Flaherty M, Ramos R, Elosua R, Violan-Fors C, et al. [Analyzing the coronary heart disease mortality decline in a Mediterranean population: Spain 1988-2005]. *Rev Esp Cardiol*. 2011 Nov;64(11):988–96.
12. Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, Guembe MJ, Baena-Díez JM, Vega Alonso T, et al. [Cardiovascular risk factors in Spain in the first decade of the 21st Century, a pooled analysis with individual data from 11 population-based studies: the DARIOS study]. *Rev Esp Cardiol*. 2011 Apr;64(4):295–304.

13. Baena-Díez JM, Félix FJ, Grau M, Cabrera de León A, Sanz H, Leal M, et al. [Risk factor treatment and control in relation to coronary disease risk in the Spanish population of the DARIOS Study]. *Rev Esp Cardiol*. 2011 Sep;64(9):766–73.
14. Miura K, Daviglius ML, Dyer AR, Liu K, Garside DB, Stamler J, et al. Relationship of blood pressure to 25-year mortality due to coronary heart disease, cardiovascular diseases, and all causes in young adult men: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry. *Arch Intern Med*. 2001 Jun 25;161(12):1501–8.
15. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002 Dec 14;360(9349):1903–13.
16. Dennis K, Braunwald E, Fauci A, Hauser S.L., Longo D.L, and Jameson J.L. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16 ed. New York: McGraw-Hill Publishing, 2004.
17. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2013 Jul;31(7):1281–357.
18. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham study. *Circulation*. 1979 Jan;59(1):8–13.
19. Al-Delaimy WK, Merchant AT, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Effect of type 2 diabetes and its duration on the risk of peripheral arterial disease among men. *Am J Med*. 2004 Feb 15;116(4):236–40.
20. Olga Vaccaro LEE. Impact of diabetes and previous myocardial infarction on long-term survival: 25-year mortality follow-up of primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Arch Intern Med*. 2004;164(13):1438–43.
21. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002 Dec 17;106(25):3143–421.
22. Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (versión 2012). *Rev Española Cardiol*. 2012;65(10):937.e1-937.e66. Disponible en [http://www.revespcardiol.org/es/guia-europea-sobre-prevencion-enfermedad/articulo/90154893/65\(\(10\)\):937.e1-66](http://www.revespcardiol.org/es/guia-europea-sobre-prevencion-enfermedad/articulo/90154893/65((10)):937.e1-66).
23. Njølstad I, Arnesen E, Lund-Larsen PG. Smoking, serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction. A 12-year follow-up of the Finnmark Study. *Circulation*. 1996 Feb 1;93(3):450–6.
24. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ*. 1998 Apr

4;316(7137):1043–7.

25. Benowitz NL, Lessov-Schlaggar CN, Swan GE, Jacob P. Female sex and oral contraceptive use accelerate nicotine metabolism. *Clin Pharmacol Ther.* 2006 May;79(5):480–8.

26. Wilhelmsson C, Vedin JA, Elmfeldt D, Tibblin G, Wilhelmsen L. Smoking and myocardial infarction. *Lancet.* 1975 Feb 22;1(7904):415–20.

27. Dong J-Y, Zhang Y-H, Wang P, Qin L-Q. Meta-analysis of dietary glycemic load and glycemic index in relation to risk of coronary heart disease. *Am J Cardiol.* 2012 Jun 1;109(11):1608–13.

28. He FJ, MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *J Hum Hypertens.* 2002 Nov;16(11):761–70.

29. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 2001 Jan 4;344(1):3–10.

30. He K, Song Y, Daviglius ML, Liu K, Van Horn L, Dyer AR, et al. Accumulated evidence on fish consumption and coronary heart disease mortality: a meta-analysis of cohort studies. *Circulation.* 2004 Jun 8;109(22):2705–11.

31. He K, Song Y, Daviglius ML, Liu K, Van Horn L, Dyer AR, et al. Fish consumption and incidence of stroke: a meta-analysis of cohort studies. *Stroke J Cereb Circ.* 2004 Jul;35(7):1538–42.

32. Rimm EB, Ascherio A, Giovannucci E, Spiegelman D, Stampfer MJ, Willett WC. Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *JAMA.* 1996 Feb 14;275(6):447–51.

33. Dehghan M, Mente A, Teo KK, Gao P, Sleight P, Dagenais G, et al. Relationship between healthy diet and risk of cardiovascular disease among patients on drug therapies for secondary prevention: a prospective cohort study of 31 546 high-risk individuals from 40 countries. *Circulation.* 2012 Dec 4;126(23):2705–12.

34. Dauchet L, Amouyel P, Dallongeville J. Fruit and vegetable consumption and risk of stroke: a meta-analysis of cohort studies. *Neurology.* 2005 Oct 25;65(8):1193–7.

35. He FJ, MacGregor GA. Fortnightly review: Beneficial effects of potassium. *BMJ.* 2001 Sep 1;323(7311):497–501.

36. Weickert MO, Pfeiffer AFH. Metabolic effects of dietary fiber consumption and prevention of diabetes. *J Nutr.* 2008 Mar;138(3):439–42.

37. Vanharanta M, Voutilainen S, Lakka TA, van der Lee M, Adlercreutz H, Salonen JT. Risk of acute coronary events according to serum concentrations of enterolactone: a prospective population-based case-control study. *Lancet.* 1999 Dec 18;354(9196):2112–5.

38. Vanharanta M, Voutilainen S, Rissanen TH, et al. Risk of cardiovascular disease-related and all-cause death according to serum concentrations of enterolactone: Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Arch Intern Med* 2003; 163:1099.
39. Opie LH, Lecour S. The red wine hypothesis: from concepts to protective signalling molecules. *Eur Heart J*. 2007 Jul;28(14):1683–93.
40. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, La Vecchia C. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Prev Med*. 2004 May;38(5):613–9.
41. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2010 Nov;92(5):1189–96.
42. Eckel RH, York DA, Rössner S, Hubbard V, Caterson I, St Jeor ST, et al. Prevention Conference VII: Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: executive summary. *Circulation*. 2004 Nov 2;110(18):2968–75.
43. Tirosh A, Shai I, Afek A, Dubnov-Raz G, Ayalon N, Gordon B, et al. Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease. *N Engl J Med*. 2011 Apr 7;364(14):1315–25.
44. Wilson PWF, Bozeman SR, Burton TM, Hoaglin DC, Ben-Joseph R, Pashos CL. Prediction of first events of coronary heart disease and stroke with consideration of adiposity. *Circulation*. 2008 Jul 8;118(2):124–30.
45. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr*. 2004 Mar;79(3):379–84.
46. Jacobs EJ, Newton CC, Wang Y, Patel AV, McCullough ML, Campbell PT, et al. Waist circumference and all-cause mortality in a large US cohort. *Arch Intern Med*. 2010 Aug 9;170(15):1293–301.
47. Haslam DW, James WPT. Obesity. *Lancet*. 2005 Oct 1;366(9492):1197–209.
48. Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, Kendrick JS. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annu Rev Public Health*. 1987;8:253–87.
49. Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med*. 1993 Feb 25;328(8):538–45.
50. Lee D, Sui X, Artero EG, Lee I-M, Church TS, McAuley PA, et al. Long-term effects of changes in cardiorespiratory fitness and body mass index on all-cause and cardiovascular disease mortality in men: the Aerobics Center Longitudinal Study. *Circulation*. 2011 Dec 6;124(23):2483–90.
51. Sandvik L, Erikssen J, Thaulow E, Erikssen G, Mundal R, Rodahl K. Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *N Engl J Med*. 1993 Feb 25;328(8):533–7.

52. Barlow CE, Defina LF, Radford NB, Berry JD, Cooper KH, Haskell WL, et al. Cardiorespiratory fitness and long-term survival in “low-risk” adults. *J Am Heart Assoc.* 2012 Aug;1(4):e001354.
53. Held C, Iqbal R, Lear SA, Rosengren A, Islam S, Mathew J, et al. Physical activity levels, ownership of goods promoting sedentary behaviour and risk of myocardial infarction: results of the INTERHEART study. *Eur Heart J.* 2012 Feb;33(4):452–66.
54. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation.* 1999 Apr 27;99(16):2192–217.
55. Eller NH, Netterstrøm B, Gyntelberg F, Kristensen TS, Nielsen F, Steptoe A, et al. Work-related psychosocial factors and the development of ischemic heart disease: a systematic review. *Cardiol Rev.* 2009 Apr;17(2):83–97.
56. De Vogli R, Ferrie JE, Chandola T, Kivimäki M, Marmot MG. Unfairness and health: evidence from the Whitehall II Study. *J Epidemiol Community Health.* 2007 Jun;61(6):513–8.
57. Eaker ED, Sullivan LM, Kelly-Hayes M, D’Agostino RB, Benjamin EJ. Marital status, marital strain, and risk of coronary heart disease or total mortality: the Framingham Offspring Study. *Psychosom Med.* 2007 Aug;69(6):509–13.
58. Orth-Gomér K, Wamala SP, Horsten M, Schenck-Gustafsson K, Schneiderman N, Mittleman MA. Marital stress worsens prognosis in women with coronary heart disease: The Stockholm Female Coronary Risk Study. *JAMA.* 2000 Dec 20;284(23):3008–14.
59. Nicholson A, Kuper H, Hemingway H. Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *Eur Heart J.* 2006 Dec;27(23):2763–74.
60. Van Melle JP, de Jonge P, Spijkerman TA, Tijssen JGP, Ormel J, van Veldhuisen DJ, et al. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. *Psychosom Med.* 2004 Dec;66(6):814–22.
61. Frasure-Smith N, Lespérance F, Gravel G, Masson A, Juneau M, Talajic M, et al. Social support, depression, and mortality during the first year after myocardial infarction. *Circulation.* 2000 Apr 25;101(16):1919–24.
62. Horsten M, Mittleman MA, Wamala SP, Schenck-Gustafsson K, Orth-Gomér K. Depressive symptoms and lack of social integration in relation to prognosis of CHD in middle-aged women. The Stockholm Female Coronary Risk Study. *Eur Heart J.* 2000 Jul;21(13):1072–80.
63. Chida Y, Steptoe A. The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. *J Am Coll Cardiol.* 2009 Mar 17;53(11):936–46.
64. Denollet J, Gidron Y, Vrints CJ, Conraads VM. Anger, suppressed anger, and risk of adverse events in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2010 Jun

1;105(11):1555–60.

65. Denollet J, Schiffer AA, Spek V. A general propensity to psychological distress affects cardiovascular outcomes: evidence from research on the type D (distressed) personality profile. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010 Sep;3(5):546–57.

66. Roncaglioni MC, Santoro L, D'Avanzo B, Negri E, Nobili A, Ledda A, et al. Role of family history in patients with myocardial infarction. An Italian case-control study. GISSI-EFRIM Investigators. *Circulation*. 1992 Jun;85(6):2065–72.

67. Genest JJ, Martin-Munley SS, McNamara JR, Ordovas JM, Jenner J, Myers RH, et al. Familial lipoprotein disorders in patients with premature coronary artery disease. *Circulation*. 1992 Jun;85(6):2025–33.

68. Ridker PM, Glynn RJ, Hennekens CH. C-reactive protein adds to the predictive value of total and HDL cholesterol in determining risk of first myocardial infarction. *Circulation*. 1998 May 26;97(20):2007–11.

69. Ridker PM, Buring JE, Shih J, Matias M, Hennekens CH. Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. *Circulation*. 1998 Aug 25;98(8):731–3.

70. González Romo F, Pérez-Cecilia Carrera E, Picazo J.J. Infección y riesgo de enfermedad cardiovascular. En: López Farre A, Macaya Miguel C. Libro de salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos [monografía en Internet]. Bilbao: Fundación BBVA, 2009 [acceso 15 de noviembre de 2016]. Disponible en:

http://www.fbbva.es/TLFU/microsites/salud_cardio/fbbva_libroCorazon_ficha_19.html

71. Ameriso SF, Ruiz Villamil A, Pérez Barreto M. Infección, inflamación e ictus cerebral. *Rev Esp Cardiol*. 2004 Dec 15;4(Supl.G):7–12.

72. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002 Dec 17;106(25):3143–421.

73. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, Wachtell K, Ibsen H, Torp-Pedersen C, Hildebrandt P, Olsen MH. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. 2010. 31:883–91.

74. Volpe M, Battistoni A, Tocci G, Rosei EA, Catapano AL, Coppo R, et al. Cardiovascular risk assessment beyond Systemic Coronary Risk Estimation: a role for organ damage markers. *J Hypertens*. 2012 Jun;30(6):1056–64.

75. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 1994 Oct 1;90(4):1786–93.

76. Reichek N, Devereux RB. Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation*. 1981 Jun 1;63(6):1391–8.

77. An HR, Park S, Yoo T-H, Kang S-W, Ryu J-H, Lee YK, et al. Non-Dipper Status and Left Ventricular Hypertrophy as Predictors of Incident Chronic Kidney Disease. *J Korean Med Sci*. 2011 Sep;26(9):1185–90.
78. Codella NCF, Lee HY, Fieno DS, Chen DW, Hurtado-Rua S, Kochar M, et al. Improved left ventricular mass quantification with partial voxel interpolation: in vivo and necropsy validation of a novel cardiac MRI segmentation algorithm. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012 Jan;5(1):137–46.
79. Parsai C, O’Hanlon R, Prasad SK, Mohiaddin RH. Diagnostic and prognostic value of cardiovascular magnetic resonance in non-ischaemic cardiomyopathies. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2012 Aug 2;14(1):54.
80. Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ, Hofman A, Grobbee DE. Common Carotid Intima-Media Thickness and Risk of Stroke and Myocardial Infarction The Rotterdam Study. *Circulation*. 1997 Sep 2;96(5):1432–7.
81. Zanchetti A, Bond MG, Hennig M, Neiss A, Mancia G, Dal Palù C, et al. Calcium antagonist lacidipine slows down progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA), a randomized, double-blind, long-term trial. *Circulation*. 2002 Nov 5;106(19):2422–7.
82. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*. 2006 Nov;27(21):2588–605.
83. Feringa HHH, Bax JJJ, van Waning VH, Boersma E, Elhendy A, Schouten O, et al. The long-term prognostic value of the resting and postexercise ankle-brachial index. *Arch Intern Med*. 2006 Mar 13;166(5):529–35.
84. Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing kidney function--measured and estimated glomerular filtration rate. *N Engl J Med*. 2006 Jun 8;354(23):2473–83.
85. Parving HH. Initiation and progression of diabetic nephropathy. *N Engl J Med*. 1996 Nov 28;335(22):1682–3.
86. Ruilope LM, Rodicio JL. Clinical relevance of proteinuria and microalbuminuria. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 1993 Nov;2(6):962–7.
87. I.N.d.E., Defunciones según la Causa de Muerte. Resultados por comunidad autónoma de residencia 2012, Instituto Nacional de Estadística.
88. Murabito JM, D’Agostino RB, Silbershatz H, Wilson WF. Intermittent claudication. A risk profile from The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1997 Jul 1;96(1):44–9.
89. Leibson CL, Ransom JE, Olson W, Zimmerman BR, O’fallon WM, Palumbo PJ. Peripheral arterial disease, diabetes, and mortality. *Diabetes Care*. 2004 Dec;27(12):2843–9.
90. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc*

Surg. 2007 Jan;45 Suppl S:S5–67.

91. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*. 2006 Mar 21;113(11):e463–654.

92. Fowkes FGR, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet*. 2013 Oct 19;382(9901):1329–40.

93. Anguita Sánchez M. Prevalence of heart failure in the Spanish general population aged over 45 years. The PRICE Study. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(10):1041–9.

94. Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ, Bower TC, Panneton JM, Mozes GI, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: the excessive mortality rate of conventional repair. *J Vasc Surg*. 2001 Jul;34(1):41–6.

95. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*. 2006 Mar 21;113(11):e463–654.

96. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General Cardiovascular Risk Profile for Use in Primary Care The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008 Feb 12;117(6):743–53.

97. Anderson KM, Odell PM, Wilson PW, Kannel WB. Cardiovascular disease risk profiles. *Am Heart J*. 1991 Jan;121(1 Pt 2):293–8.

98. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998 May 12;97(18):1837–47.

99. Grundy SM. Primary prevention of coronary heart disease: integrating risk assessment

with intervention. *Circulation*. 1999 Aug 31;100(9):988–98.

100. D'Agostino RB, Russell MW, Huse DM, Ellison RC, Silbershatz H, Wilson PW, et al. Primary and subsequent coronary risk appraisal: new results from the Framingham study. *Am Heart J*. 2000 Feb;139(2 Pt 1):272–81.

101. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008 Feb 12;117(6):743–53.

102. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*. 1999 Sep 28;100(13):1481–92.

103. De Jesús Gómez MT. Relación entre marcadores inflamatorios y escalas de riesgo cardiovascular [tesis doctoral en internet]. Madrid: Universidad Rey Juan Carlos; 2012 [acceso 15 de noviembre de 2016]. Disponible en: <https://ciencia.urjc.es/handle/10115/12260?show=full> .

104. Kannel WB, McGee D, Gordon T. A general cardiovascular risk profile: the Framingham Study. *Am J Cardiol*. 1976 Jul;38(1):46–51.

105. Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories. *Circulation*. 1998 May 1;97(18):1837–47.

106. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*. 2003 Jun;24(11):987–1003.

107. McMurray JJ, Stewart S. Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. *Heart Br Card Soc*. 2000 May;83(5):596–602.

108. Boix Martínez R, Almazán Isla J, Medrano Albero MJ. [Heart failure mortality in Spain, 1977-1998]. *Rev Esp Cardiol*. 2002 Mar;55(3):219–26.

109. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2003 Jun;21(6):1011–53.

110. Almdal T, Scharling H, Jensen JS, Vestergaard H. The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death: a population-based study of 13,000 men and women with 20 years of follow-up. *Arch Intern Med*. 2004 Jul 12;164(13):1422–6.

111. Cosín-Aguilar J. Análisis económico y de coste-beneficio de los tratamientos en cardiología. Enfoque en insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2001 Feb 1;54(02):136–8.

112. Díaz S, Lobos JM, García D. La insuficiencia cardíaca en la comunidad. Prevención, diagnóstico clínico y aproximación multidisciplinaria al paciente con insuficiencia cardíaca.

Med Clin (Barc). 2001;2:3-9.

113. Solomon SD, Dobson J, Pocock S, Skali H, McMurray JJV, Granger CB, et al. Influence of nonfatal hospitalization for heart failure on subsequent mortality in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 2007 Sep 25;116(13):1482–7.

114. Lee DS, Austin PC, Stukel TA, Alter DA, Chong A, Parker JD, et al. “Dose-dependent” impact of recurrent cardiac events on mortality in patients with heart failure. *Am J Med*. 2009 Feb;122(2):162–9.e1.

115. Michalsen A, König G, Thimme W. Preventable causative factors leading to hospital admission with decompensated heart failure. *Heart Br Card Soc*. 1998 Nov;80(5):437–41.

116. Tsuyuki RT, McKelvie RS, Arnold JM, Avezum A null, Barretto AC, Carvalho AC, et al. Acute precipitants of congestive heart failure exacerbations. *Arch Intern Med*. 2001 Oct 22;161(19):2337–42.

117. Opasich C, Rapezzi C, Lucci D, Gorini M, Pozzar F, Zanelli E, et al. Precipitating factors and decision-making processes of short-term worsening heart failure despite “optimal” treatment (from the IN-CHF Registry). *Am J Cardiol*. 2001 Aug 15;88(4):382–7.

118. Guidelines for the diagnosis of heart failure. The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 1995 Jun;16(6):741–51.

119. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med*. 1971 Dec 23;285(26):1441–6.

120. Kannel WB. Aspectos epidemiológicos de la insuficiencia cardiaca. *Clin Cardiol North Am* (ed.esp.) 1989. 1:1–10.

121. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol*. 1993 Oct;22(4 Suppl A):6A – 13A.

122. Frazier CG, Alexander KP, Newby LK, Anderson S, Iverson E, Packer M, et al. Associations of gender and etiology with outcomes in heart failure with systolic dysfunction: a pooled analysis of 5 randomized control trials. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Apr 3;49(13):1450–8.

123. O’Meara E, Clayton T, McEntegart MB, et al. Sex differences in clinical characteristics and prognosis in a broad spectrum of patients with heart failure: results of the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) *Circulation* 2007. (115):3111.

124. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med*. 1987 Jun 4;316(23):1429–35.

125. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med*. 1991 Aug 1;325(5):293–302.

126. Stewart S, Jenkins A, Buchan S, McGuire A, Capewell S, McMurray JJV. The current cost of heart failure to the National Health Service in the UK. *Eur J Heart Fail*. 2002

Jun;4(3):361–71.

127. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med*. 1991 Aug 1;325(5):293–302.

128. Garg R, Yusuf S. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. *JAMA*. 1995 May 10;273(18):1450–6.

129. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet*. 1999 Jan 2;353(9146):9–13.

130. Packer M, Fowler MB, Roecker EB, Coats AJS, Katus HA, Krum H, et al. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study. *Circulation*. 2002 Oct 22;106(17):2194–9.

131. Zannad F, McMurray JJV, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med*. 2011 Jan 6;364(1):11–21.

132. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 1999 Sep 2;341(10):709–17.

133. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003 Apr 3;348(14):1309–21.

134. Maggioni AP, Anand I, Gottlieb SO, Latini R, Tognoni G, Cohn JN, et al. Effects of valsartan on morbidity and mortality in patients with heart failure not receiving angiotensin-converting enzyme inhibitors. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Oct 16;40(8):1414–21.

135. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, Borer JS, Ford I, Dubost-Brama A, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet*. 2010 Sep 11;376(9744):875–85.

136. Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 1997 Feb 20;336(8):525–33.

137. Hood WB, Dans AL, Guyatt GH, Jaeschke R, McMurray JJV. Digitalis for treatment of congestive heart failure in patients in sinus rhythm: a systematic review and meta-analysis. *J Card Fail*. 2004 Apr;10(2):155–64.

138. Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS), Catapano AL, Reiner Z, De Backer G, Graham I, Taskinen M-R, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Atherosclerosis*. 2011 Jul;217 Suppl 1:S1–44.

139. Kjekshus J, Apetrei E, Barrios V, Böhm M, Cleland JGF, Cornel JH, et al. Rosuvastatin in older patients with systolic heart failure. *N Engl J Med*. 2007 Nov 29;357(22):2248–61.
140. Gissi-HF Investigators, Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R, Barlera S, Franzosi MG, et al. Effect of rosuvastatin in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008 Oct 4;372(9645):1231–9.
141. Homma S, Thompson JLP, Pullicino PM, Levin B, Freudenberger RS, Teerlink JR, et al. Warfarin and aspirin in patients with heart failure and sinus rhythm. *N Engl J Med*. 2012 May 17;366(20):1859–69.
142. O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, Keteyian SJ, Cooper LS, Ellis SJ, et al. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA*. 2009 Apr 8;301(14):1439–50.
143. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death--executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur Heart J*. 2006 Sep;27(17):2099–140.
144. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med*. 1997 Nov 27;337(22):1576–83.
145. Oseroff O, Retyk E, Bochoeyer A. Subanalyses of secondary prevention implantable cardioverter-defibrillator trials: antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID), Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS), and Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Curr Opin Cardiol*. 2004 Jan;19(1):26–30.
146. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005 Jan 20;352(3):225–37.
147. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP, et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med*. 2009 Oct 1;361(14):1329–38.
148. Tang ASL, Wells GA, Talajic M, Arnold MO, Sheldon R, Connolly S, et al. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N Engl J Med*. 2010 Dec 16;363(25):2385–95.
149. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2004 May 20;350(21):2140–50.
150. Cleland JGF, Daubert J-C, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J*

Med. 2005 Apr 14;352(15):1539–49.

151. Lakatta EG. Central arterial aging and the epidemic of systolic hypertension and atherosclerosis. *J Am Soc Hypertens JASH*. 2007 Oct;1(5):302–40.

152. Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: aging arteries: a “set up” for vascular disease. *Circulation*. 2003 Jan 7;107(1):139–46.

153. Pugh KG, Wei JY. Clinical implications of physiological changes in the aging heart. *Drugs Aging*. 2001;18(4):263–76.

154. Gerstenblith G, Frederiksen J, Yin FC, Fortuin NJ, Lakatta EG, Weisfeldt ML. Echocardiographic assessment of a normal adult aging population. *Circulation*. 1977 Aug;56(2):273–8.

155. Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, Tilvis R. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol*. 1993 Apr;21(5):1220–5.

156. Gharacholou SM, Karon BL, Shub C, Pellikka PA. Aortic valve sclerosis and clinical outcomes: moving toward a definition. *Am J Med*. 2011 Feb;124(2):103–10.

157. Cosmi JE, Kort S, Tunick PA, Rosenzweig BP, Freedberg RS, Katz ES, et al. The risk of the development of aortic stenosis in patients with “benign” aortic valve thickening. *Arch Intern Med*. 2002 Nov 11;162(20):2345–7.

158. Craft N, Schwartz JB. Effects of age on intrinsic heart rate, heart rate variability, and AV conduction in healthy humans. *Am J Physiol*. 1995 Apr;268(4 Pt 2):H1441–52.

159. Weidmann P, De Myttenaere-Bursztejn S, Maxwell MH, de Lima J. Effect on aging on plasma renin and aldosterone in normal man. *Kidney Int*. 1975 Nov;8(5):325–33.

160. Luft FC, Grim CE, Fineberg N, Weinberger MC. Effects of volume expansion and contraction in normotensive whites, blacks, and subjects of different ages. *Circulation*. 1979 Apr;59(4):643–50.

161. Stevens LA, Levey AS. Chronic kidney disease in the elderly--how to assess risk. *N Engl J Med*. 2005 May 19;352(20):2122–4.

162. Cirillo M, Anastasio P, De Santo NG. Relationship of gender, age, and body mass index to errors in predicted kidney function. *Nephrol Dial Transplant*. 2005 Sep;20(9):1791–8.

163. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003 Jul;24(13):1231–43.

164. Iung B, Cachier A, Baron G, Messika-Zeitoun D, Delahaye F, Tornos P, et al. Decision-making in elderly patients with severe aortic stenosis: why are so many denied surgery? *Eur Heart J*. 2005 Dec;26(24):2714–20.

165. Bouma BJ, van Den Brink RB, van Der Meulen JH, Verheul HA, Cheriex EC, Hamer HP, et al. To operate or not on elderly patients with aortic stenosis: the decision and its consequences. *Heart Br Card Soc.* 1999 Aug;82(2):143–8.
166. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation.* 2002 Dec 10;106(24):3006–8.
167. Linke A, Walther T, Schuler G. The utility of trans-catheter aortic valve replacement after commercialization: does the European experience provide a glimpse into the future use of this technology in the United States? *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv.* 2010 Mar 1;75(4):511–8.
168. Webb J, Cribier A. Percutaneous transarterial aortic valve implantation: what do we know? *Eur Heart J.* 2011 Jan;32(2):140–7.
169. Huang ES, Gorawara-Bhat R, Chin MH. Self-reported goals of older patients with type 2 diabetes mellitus. *J Am Geriatr Soc.* 2005 Feb;53(2):306–11.
170. Iung B, Vahanian A. Epidemiology of valvular heart disease in the adult. *Nat Rev Cardiol.* 2011 Mar;8(3):162–72.
171. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics--2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2011 Feb 1;123(4):e18–209.
172. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen ELEM, Buckley BM, Cobbe SM, et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2002 Nov 23;360(9346):1623–30.
173. Aronow WS. Etiology, pathophysiology, and treatment of atrial fibrillation: part 1. *Cardiol Rev.* 2008 Aug;16(4):181–8.
174. Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med.* 2003 May 15;348(20):2007–18.
175. Croft JB, Giles WH, Pollard RA, Keenan NL, Casper ML, Anda RF. Heart failure survival among older adults in the United States: a poor prognosis for an emerging epidemic in the Medicare population. *Arch Intern Med.* 1999 Mar 8;159(5):505–10.
176. Kitzman DW, Gardin JM, Gottdiener JS, Arnold A, Boineau R, Aurigemma G, et al. Importance of heart failure with preserved systolic function in patients > or = 65 years of age. CHS Research Group. Cardiovascular Health Study. *Am J Cardiol.* 2001 Feb 15;87(4):413–9.
177. Kitzman DW, Daniel KR. Diastolic heart failure in the elderly. *Heart Fail Clin.* 2007 Oct;3(4):437–53.
178. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in

Collaboration With the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: Endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2005 Sep 20;112(12):e154–235.

179. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, Katus HA, Krum H, Mohacsi P, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001 May 31;344(22):1651–8.

180. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet*. 1999 Jan 2;353(9146):9–13.

181. Fagerberg B, et al. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet*. 1999 Jun 12;353(9169):2001–7.

182. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med*. 1996 May 23;334(21):1349–55.

183. Aarnoudse ALHJ, Dieleman JP, Stricker BHC. Age- and gender-specific incidence of hospitalisation for digoxin intoxication. *Drug Saf*. 2007;30(5):431–6.

184. Van der Wal MHL, Jaarsma T, van Veldhuisen DJ. Non-compliance in patients with heart failure; how can we manage it? *Eur J Heart Fail*. 2005 Jan;7(1):5–17.

185. Fortaleza-Rey J, Fernández-Palomeque C, Fernández C. Tratamiento de la comorbilidad y de los factores precipitantes de desestabilización en el paciente con insuficiencia cardiaca. Aspectos nutricionales y calidad de vida. Monografía. *Med Clin(Barc)*. 2001;2:41–9.

186. Grady KL, Dracup K, Kennedy G, Moser DK, Piano M, Stevenson LW, et al. Team management of patients with heart failure: A statement for healthcare professionals from The Cardiovascular Nursing Council of the American Heart Association. *Circulation*. 2000 Nov 7;102(19):2443–56.

187. Guidelines for the diagnosis of heart failure. The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 1995 Jun;16(6):741–51.

188. Lupón J, Parajón T, Urrutia A, González B, Herreros J, Altimir S, et al. [Reduction in heart failure hospitalization rate during the first year of follow-up at a multidisciplinary unit]. *Rev Esp Cardiol*. 2005 Apr;58(4):374–80.

189. Jaarsma T, Van Der Wal MHL, Hogenhuis J, Lesman I, Luttik M-LA, Veeger NJGM, et al. Design and methodology of the COACH study: a multicenter randomised Coordinating study evaluating Outcomes of Advising and Counselling in Heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2004 Mar 1;6(2):227–33.

190. Jaarsma T, Lesman-Leegte I, Hillege HL, Veeger NJ, Sanderman R, van Veldhuisen DJ, et al. Depression and the usefulness of a disease management program in heart failure: insights from the COACH (Coordinating study evaluating Outcomes of Advising and Counseling in Heart failure) study. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Apr 27;55(17):1837–43.

191. Information NC for B, Pike UNL of M 8600 R, MD B, Biotecnología 20894 USA Centro Nacional de Información sobre, Pike EUBN de M 8600 R, MD B, et al. EUROASPIRE IV: Una encuesta de la Sociedad Europea de Cardiología en el estilo de vida, factores de riesgo y el manejo terapéutico de los pacientes coronarios de 24 países europeos. PubMed NCBI [Internet]. [citado 16 Febrero 2015]. Disponible en:

<http://cpr.sagepub.com/content/early/2015/02/12/2047487315569401.full.pdf+html>

192. Phillips CO, Wright SM, Kern DE, Singa RM, Shepperd S, Rubin HR. Comprehensive discharge planning with postdischarge support for older patients with congestive heart failure: a meta-analysis. *JAMA*. 2004 Mar 17;291(11):1358–67.

193. Mendoza Ruiz de Zuazu H, Regalado de los Cobos J, Altuna Basurto E, Cía Ruiz JM, Aros Borau F, Lopetegui Eraso P. [Treatment of congestive heart failure in the setting of hospital at home. Study of 158 patients]. *Med Clínica*. 2003 Mar 29;120(11):405–7.

194. Blue L, Lang E, McMurray JJ, Davie AP, McDonagh TA, Murdoch DR, et al. Randomised controlled trial of specialist nurse intervention in heart failure. *BMJ*. 2001 Sep 29;323(7315):715–8.

195. Gutierrez Eziaguirre B. Formación de familias cuidadoras de personas mayores dependientes. *CTS Cuad Trab Soc* [revista en Internet] 1998; 11: 203-220 [acceso 15 de noviembre de 2016]. Disponible en:

<file:///D:/Perfil%20Usuario/07529053A/Commadri/Downloads/9093-9174-1-PB.PDF>

196. Rabelo ER, Aliti GB, Domingues FB, Ruschel KB, de Oliveira Brun A. What to teach to patients with heart failure and why: the role of nurses in heart failure clinics. *Rev Lat Am Enfermagem*. 2007 Feb;15(1):165–70.

197. Lupón J. [Heart failure management programs: in favour of universal implementation]. *Rev Esp Cardiol*. 2007 Sep;60(9):899–902.

198. Grupo de fomento y apoyo a la investigación clínica del ISCIII. Investigación en Enfermería, informe y recomendaciones del Comité Europeo de Salud. 2000. 7((5)):232–9.

199. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J*. 1949 Feb;37(2):161–86.

200. Casale PN, Devereux RB, Alonso DR, Campo E, Kligfield P. Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: validation with autopsy findings. *Circulation*. 1987 Mar;75(3):565–72.

201. Gómez-Huelgas R, Martínez-Sellés M, Formiga F, Alemán Sánchez JJ, Camafort M, Galve E, et al. Tratamiento de los factores de riesgo vascular en el paciente mayor de 80 años. *Med Clínica*. 2014 Aug 4;143(3):134.e1–134.e11.

202. Sáez T, Suárez C, Blanco F, Gabriel R. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en la población anciana española. *Rev Esp Cardiol*. 1998 Nov 1;51(11):864–73.

203. Wang H, Dwyer-Lindgren L, Lofgren KT, Rajaratnam JK, Marcus JR, Levin-Rector A, et al. Age-specific and sex-specific mortality in 187 countries, 1970-2010: a systematic

analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012 Dec 15;380(9859):2071–94.

204. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration, Turnbull F, Neal B, Ninomiya T, Algert C, Arima H, et al. Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2008 May 17;336(7653):1121–3.

205. Berra K, Fletcher BJ, Hayman LL, Miller NH. Global cardiovascular disease prevention: a call to action for nursing: the global burden of cardiovascular disease. *J Cardiovasc Nurs*. 2011 Aug;26(4 Suppl):S1–2.

206. Wood DA, Kotseva K, Connolly S, Jennings C, Mead A, Jones J, et al. Nurse-coordinated multidisciplinary, family-based cardiovascular disease prevention programme (EUROACTION) for patients with coronary heart disease and asymptomatic individuals at high risk of cardiovascular disease: a paired, cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2008 Jun 14;371(9629):1999–2012.

207. Pickering TG, Gerin W, Holland JK. Home blood pressure teletransmission for better diagnosis and treatment. *Curr Hypertens Rep*. 1999 Dec;1(6):489–94.

208. Phillips LS, Branch WT, Cook CB, Doyle JP, El-Kebbi IM, Gallina DL, et al. Clinical inertia. *Ann Intern Med*. 2001 Nov 6;135(9):825–34.

209. Roa Santervás L. Inercia terapéutica en prevención secundaria de enfermedades cardiovascular [tesis doctoral en internet]. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid Facultad de Medicina; 2008 [acceso 15 de noviembre de 2016]. Disponible en: <https://repositorio.uam.es/handle/10486/2023>.

210. Rodríguez Roca GC, Artigao Ródenas LM, Llisterri Caro JL, Alonso Moreno FJ, Banegas Banegas JR, Lou Arnal S, et al. Control de la hipertensión arterial en la población española ≥ 65 años asistida en atención primaria. *Rev Esp Cardiol*. 2005 Apr;58(4):359–66.

211. Alonso Moreno FJ, Llisterri Caro JL, Rodríguez Roca GC, Prieto Díaz MA, División Garrote JA, Barrios Alonso V, et al. Conducta del médico de atención primaria ante el mal control de la hipertensión arterial. Estudio PRESCAP 2010. *SEMERGEN - Med Fam*. 2013 Jan;39(1):3–11.

212. Llisterri Caro JL, Rodríguez Roca GC, Alonso Moreno FJ, Prieto Díaz MA, Banegas Banegas JR, Gonzalez-Segura Alsina D, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa española asistida en Atención Primaria. Estudio PRESCAP 2010 *Med Clin (Barc)*. 2012;139:653-61.

213. Suárez C, Cairols M, Castillo J, Esmatjes E, Sala J, Llobet X, et al. Control de factores de riesgo y tratamiento de la aterotrombosis. Registro REACH España. *Med Clínica*. 2007 Oct;129(12):446–50.

214. Banegas JR, Graciani A, de la Cruz-Troca JJ, León-Muñoz LM, Guallar-Castillón P, Coca A, et al. Achievement of cardiometabolic goals in aware hypertensive patients in Spain: a nationwide population-based study. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2012 Oct;60(4):898–905.

215. Axer H, Axer M, Sauer H, Witte OW, Hagemann G. Falls and gait disorders in geriatric neurology. *Clin Neurol Neurosurg*. 2010 May;112(4):265–74.
216. Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, Guembe MJ, Baena-Díez JM, Vega Alonso T, et al. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo XXI: análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional, estudio DARIOS. *Rev Esp Cardiol*. 2011 Apr;64(4):295–304.
217. Formiga F, Chivite D, Manito N, Casas S, Riera A, Pujol R. Predictors of In-Hospital Mortality Present at Admission among Patients Hospitalised because of Decompensated Heart Failure. *Cardiology*. 2006 Sep 25;108(2):73–8.
218. Conthe, P et al. La insuficiencia cardíaca en los servicios de medicina interna (estudio SEMI-IC). *Medicina Clínica*, 2002, vol. 118, no 16, p. 605-610.
219. Martínez-Sellés M, García de la Villa B, Cruz-Jentoft AJ, Vidán MT, Gil P, Cornide L, et al. Centenarians and their hearts: A prospective registry with comprehensive geriatric assessment, electrocardiogram, echocardiography, and follow-up. *Am Heart J*. 2015 Jun;169(6):798–805.e2.
220. Barrios V, Calderón A, Escobar C, Barrios S, Navarro-Cid J, González-Pedel V, et al. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy regression induced by an angiotensin receptor blocker-based regimen in daily clinical practice: the SARA study. *J Hypertens*. 2007 Sep;25(9):1967–73.
221. Barrios V, Escobar C, Calderón A, Tomás JP, Ruiz S, Moya JL, et al. Regression of left ventricular hypertrophy by a candesartan-based regimen in clinical practice. The VIPE study. *J Renin-Angiotensin-Aldosterone Syst JRAAS*. 2006 Dec;7(4):236–42.
222. Rodondi N, Locatelli I, Aujesky D, Butler J, Vittinghoff E, Simonsick E, et al. Framingham Risk Score and Alternatives for Prediction of Coronary Heart Disease in Older Adults. *PLOS ONE*. 2012 Mar 28;7(3):e34287.
223. de Ruijter W, Westendorp RGJ, Assendelft WJJ, den Elzen WPJ, de Craen AJM, le Cessie S, et al. Use of Framingham risk score and new biomarkers to predict cardiovascular mortality in older people: population based observational cohort study. *BMJ*. 2009;338:a3083.
224. Odden MC, Peralta CA, Haan MN, Covinsky KE. Rethinking the association of high blood pressure with mortality in elderly adults: the impact of frailty. *Arch Intern Med*. 2012 Aug 13;172(15):1162–8.
225. Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas J-L, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*. 2006 Jan 11;295(2):180–9.
226. Banegas B, R J, Rodríguez Artalejo F. El problema de la hipertensión arterial en España. *Rev Clínica Esp*. 2002 Jan 1;202(1):12–5.

227. Banegas JR. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. *Hipertensión*, 2005, vol. 22, no 9, p. 353-362.
228. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Ruilope LM, Graciani A, Luque M, de la Cruz-Troca JJ, et al. Hypertension magnitude and management in the elderly population of Spain. *J Hypertens*. 2002 Nov;20(11):2157–64.
229. José Medrano M, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez M. Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. *Med Clínica*. 2005 Apr;124(16):606–12.
230. Roca FV. Abordaje de la hipertensión arterial en el paciente anciano. *SEMERGEN - Med Fam*. 2014 May;40:3–9.
231. Franklin SS, Gustin W, Wong ND, Larson MG, Weber MA, Kannel WB, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1997 Jul 1;96(1):308–15.
232. Banegas JR, Segura J, Ruilope LM, Luque M, García-Robles R, Campo C, et al. Blood pressure control and physician management of hypertension in hospital hypertension units in Spain. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2004 Jun;43(6):1338–44.
233. Banegas JR, Ruilope LM, Vegazo O, Fernández R, De Rivas B, Ovejero C, et al. on behalf of the CORIVA Investigators. Control of cardiovascular risk factors among hypertensives attended at hypertension units in Spain. The Coriva study. 15th En: European Meeting on Hypertension. Milán, 2005.
234. Instituto Nacional para la Salud y Cuidado de la excelencia: Clinical Guidelines. Instituto Nacional de Salud y Excelencia de Atención (Reino Unido); 2003.
235. Zarnke KB, Feagan BG, Mahon JL, Feldman RD. A randomized study comparing a patient-directed hypertension management strategy with usual office-based care. *Am J Hypertens*. 1997 Jan;10(1):58–67.
236. Staessen JA, Den Hond E, Celis H, Fagard R, Keary L, Vandenhoven G, et al. Antihypertensive treatment based on blood pressure measurement at home or in the physician's office: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004 Feb 25;291(8):955–64.
237. Márquez-Contreras E, Martell-Claros N, Gil-Guillén V, de la Figuera-Von Wichmann M, Casado-Martínez JJ, Martín-de Pablos JL, et al. Efficacy of a home blood pressure monitoring programme on therapeutic compliance in hypertension: the EAPACUM-HTA study. *J Hypertens*. 2006 Jan;24(1):169–75.
238. Sicras Mainar A, Galera Llorca J, Muñoz Ortí G, Navarro Artieda R. Influencia del cumplimiento asociado a la incidencia de eventos cardiovasculares y los costes en combinaciones a dosis fijas en el tratamiento de la hipertensión arterial. *Med Clínica*. 2011 Feb;136(5):183–91.
239. Vallejo OG, Lozano JV, Vegazo O, Javier Jiménez Jiménez F, Llisterri Caro JL, Redón J. Control de la presión arterial de los pacientes diabéticos en el ámbito de atención primaria. Estudio DIAPA. *Med Clínica*. 2003 Jan;120(14):529–34.

240. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med.* 2008 May 1;358(18):1887–98.
241. Group TSR. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med.* 2015 Nov 26;373(22):2103–16.
242. Suárez C, Cairols M, Castillo J, Esmatjes E, Sala J, Llobet X, et al. Control de factores de riesgo y tratamiento de la aterotrombosis. Registro REACH España. *Med Clínica.* 2007 Oct;129(12):446–50.
243. Guallar-Castillón P, Gil-Montero M, León-Muñoz LM, Graciani A, Bayán-Bravo A, Taboada JM, et al. Magnitud y manejo de la hipercolesterolemia en la población adulta de España, 2008-2010: el estudio ENRICA. *Rev Esp Cardiol.* 2012 Jun;65(6):551–8.
244. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Vital signs: prevalence, treatment, and control of high levels of low-density lipoprotein cholesterol--United States, 1999-2002 and 2005-200. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2011 Feb 4;60(4):109–14.
245. Wood DA, Kotseva K, Connolly S, Jennings C, Mead A, Jones J, et al. Nurse-coordinated multidisciplinary, family-based cardiovascular disease prevention programme (EUROACTION) for patients with coronary heart disease and asymptomatic individuals at high risk of cardiovascular disease: a paired, cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2008 Jun 14;371(9629):1999–2012.
246. Catapano AL, Reiner Z, De Backer G, Graham I, Taskinen M-R, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Atherosclerosis.* 2011 Jul;217(1):3–46.
247. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol.* 2007 Sep;14 Suppl 2:E1–40.
248. Bach-Faig A, Fuentes-Bol C, Ramos D, Carrasco JL, Roman B, Bertomeu IF, et al. The Mediterranean diet in Spain: adherence trends during the past two decades using the Mediterranean Adequacy Index. *Public Health Nutr.* 2011 Apr;14(4):622–8.
249. Meseguer CM, Galán I, Herruzo R, Rodríguez-Artalejo F. Tendencias de actividad física en tiempo libre y en el trabajo en la Comunidad de Madrid, 1995-2008. *Rev Esp Cardiol.* 2011 Jan;64(1):21–7.
250. Petersen LK, Christensen K, Kragstrup J. Lipid-lowering treatment to the end? A review of observational studies and RCTs on cholesterol and mortality in 80+-year olds. *Age Ageing.* 2010 Nov;39(6):674–80.
251. Weverling-Rijnsburger AWE, Jonkers IJAM, van Exel E, Gussekloo J, Westendorp RGJ. High-density vs low-density lipoprotein cholesterol as the risk factor for coronary artery

disease and stroke in old age. *Arch Intern Med.* 2003 Jul 14;163(13):1549–54.

252. Hjemdahl P, Allhammar A, Heaton C, Hulting J, Kahan T, Malmstrom R, et al. HP Allhammar A, Heaton C, Hulting J, Kahan T, Malmstrom R, et al. SBU should investigate what is an evidence-based and cost-effective use of statins. 2014;106:1992–4.

253. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20 536 high-risk individuals: a randomised placebocontrolled trial. *Lancet.* 2002 Jul;360(9326):7–22.

254. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration, Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet* 2010 Nov 13;376(9753):1670–81.

255. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). 2011. (32):1769–818.

256. Lemaitre RN, Furberg CD, Newman AB, Hulley SB, Gordon DJ, Gottdiener JS, et al. Time trends in the use of cholesterol-lowering agents in older adults: the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med.* 1998 Sep 14;158(16):1761–8.

257. Whincup PH, Emberson JR, Lennon L, M Walker, Papacosta O, Thomson A. Bajo prevalencia de la disminución de lípidos consumo de drogas en los hombres mayores con enfermedad coronaria establecida. *Corazón.* 2002;88:25–9.

258. Michos E, Sydney Long, Blaha M, Blumenthal R. Clinical utility of rosuvastatin and other statins for cardiovascular risk reduction among the elderly. *Clin Interv Aging.* 2010 Dec;27;6: 27-35.

259. Barrot-de la Puente J, Mata-Cases M, Franch-Nadal J, Mundet-Tudurí X, Casellas A, Fernandez-Real JM, et al. Older type 2 diabetic patients are more likely to achieve glycaemic and cardiovascular risk factors targets than younger patients: analysis of a primary care database. *Int J Clin Pract.* 2015 Dec;69(12):1486–95.

260. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med.* 2001 Aug 16;345(7):494–502.

261. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration, Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009 May 30;373(9678):1849–60.

262. Lorber D. Importance of cardiovascular disease risk management in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Syndr Obes Targets Ther.* 2014;7:169–83.

263. Lattanzio S, Santilli F, Liani R, Vazzana N, Ueland T, Di Fulvio P, et al. Circulating dickkopf-1 in diabetes mellitus: association with platelet activation and effects of improved

metabolic control and low-dose aspirin. *J Am Heart Assoc.* 2014 Aug;3(4).

264. Kirkman MS, Briscoe VJ, Clark N, Florez H, Haas LB, Halter JB, et al. Diabetes in Older Adults. *Diabetes Care.* 2012 Dec 1;35(12):2650–64.

265. January_Supplement_Combined_Final.6-99.pdf [Internet]. [cited 2016 Aug 19]. Available from:

http://care.diabetesjournals.org/content/suppl/2014/12/23/38.Supplement_1.DC1/January_Supplement_Combined_Final.6-99.pdf

266. Collins R, Armitage J. High-risk elderly patients PROSPER from cholesterol-lowering therapy. *Lancet.* 2002 Nov;360(9346):1618–9.

267. Type 2 diabetes: The management of type 2 diabetes | Guidance and guidelines | NICE [Internet]. [citado 19 agosto 2016]. Disponible en:

<https://www.nice.org.uk/guidance/cg87?unlid=563052699201637861>

268. Sinclair AJ, Paolisso G, Castro M, Bourdel-Marchasson I, Gadsby R, Rodriguez Mañas L, et al. European Diabetes Working Party for Older People 2011 clinical guidelines for type 2 diabetes mellitus. Executive summary. *Diabetes Metab.* 2011 Nov;37 Suppl 3:S27–38.

269. Clement M, Bhattacharyya O, Conway JR. Is tight glycemic control in type 2 diabetes really worthwhile? *Can Fam Physician.* 2009 Jun;55(6):580–2.

270. Barrot-de la Puente J, Mata-Cases M, Franch-Nadal J, Mundet-Tudurí X, Casellas A, Fernandez-Real JM, et al. Older type 2 diabetic patients are more likely to achieve glycaemic and cardiovascular risk factors targets than younger patients: analysis of a primary care database. *Int J Clin Pract.* 2015 Dec;69(12):1486–95.

271. Turner RC, Cull CA, Frighi V, Holman RR. Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *JAMA.* 1999 Jun 2;281(21):2005–12.

272. Hayward RA, Manning WG, Kaplan SH, Wagner EH, Greenfield S. Starting insulin therapy in patients with type 2 diabetes: effectiveness, complications, and resource utilization. *JAMA.* 1997 Nov 26;278(20):1663–9.

273. El-Kebbi IM, Ziemer DC, Musey VC, Gallina DL, Bernard AM, Phillips LS. Diabetes in urban African-Americans. IX. Provider adherence to management protocols. *Diabetes Care.* 1997 May;20(5):698–703.

274. Cook CB, Ziemer DC, El-Kebbi IM, Gallina DL, Dunbar VG, Ernst KL, et al. Diabetes in urban African-Americans. XVI. Overcoming clinical inertia improves glycemic control in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 1999 Sep;22(9):1494–500.

275. Phillips LS, Ziemer DC, Doyle JP, Barnes CS, Kolm P, Branch WT, et al. An endocrinologist-supported intervention aimed at providers improves diabetes management in a primary care site: improving primary care of African Americans with diabetes (IPCAAD)

7. Diabetes Care. 2005 Oct;28(10):2352–60.

276. González-Clemente JM, Font B, Lahoz R, Llauradó G, Gambús G, Grupo de investigadores del Estudio INERCIA. [INERTIA study: Clinical inertia in non-insulinized patients on oral hypoglycemic treatment. A study in Spanish primary and specialty care settings]. Med Clínica. 2014 Jun 6;142(11):478–84.

277. Vernet Vernet M, Sender Palacios MJ, Bautista Galí L, Larrosa Sàez P, Vargas Sánchez J. [Therapeutic inertia in the management of type 2 diabetic patients in Primary Health Care]. Semergen Soc Esp Med Rural Generalista. 2016 Apr;42(3):152–7.

278. Consenso paciente anciano diabético.pdf. [citado 19 Agosto 2016]. Disponible en: <http://www.somamfyc.com/Portals/0/PropertyAgent/400/Files/330/CONSENSO%20PACIENTE%20ANCIANO%20DIAB%20C3%89TICO.pdf>

279. Spain M, Edlund BJ. Introducing insulin into diabetes management: transition strategies for older adults. J Gerontol Nurs. 2011 Apr;37(4):10–5.

280. Chang AM, Halter JB. Aging and insulin secretion. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2003 Jan;284(1):E7–12.

281. Kirkman MS, Briscoe VJ, Clark N, Florez H, Haas LB, Halter JB, et al. Diabetes in older adults. Diabetes Care. 2012 Dec;35(12):2650–64.

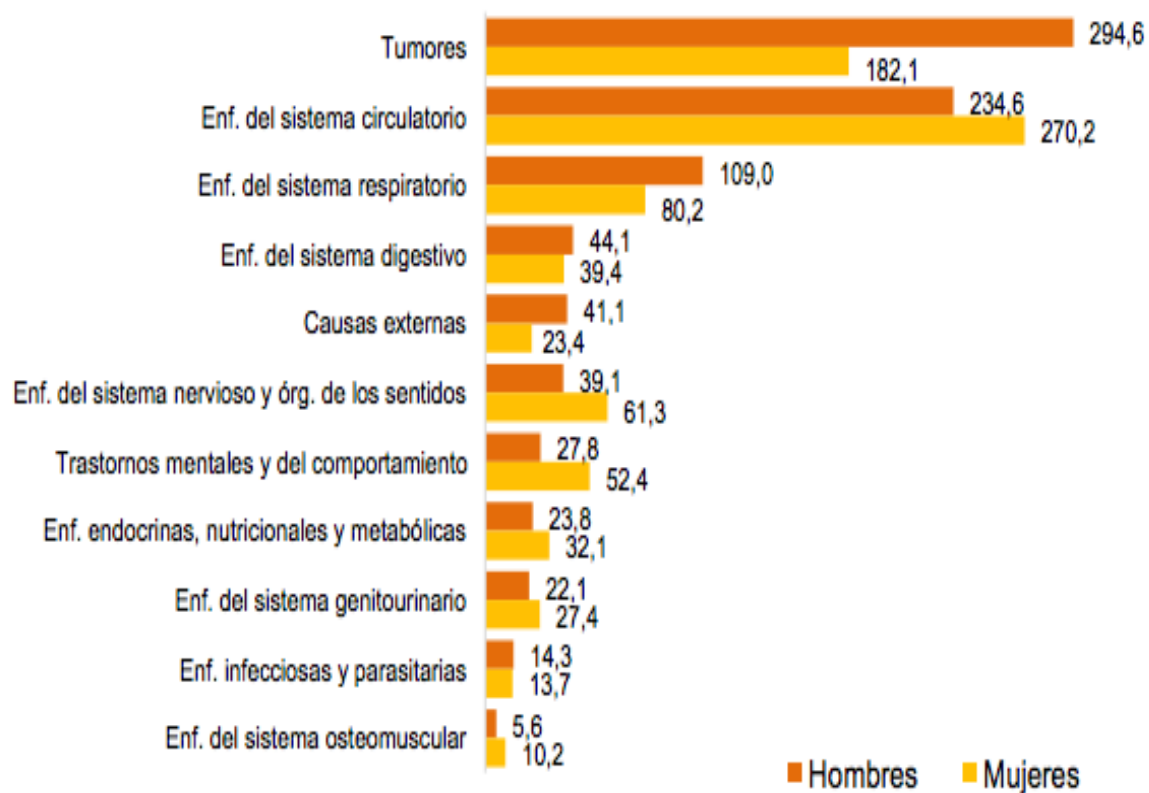
282. WHO, Global Health Observatory Map Gallery 2008, World Health Organization.

CAPÍTULO IX. ANEXOS

ANEXOS

Anexo 1. Tasa bruta de mortalidad según causa de muerte.

Tasas brutas de mortalidad por 100.000 habitantes según causa de muerte (capítulos CIE-10) y sexo. Año 2014

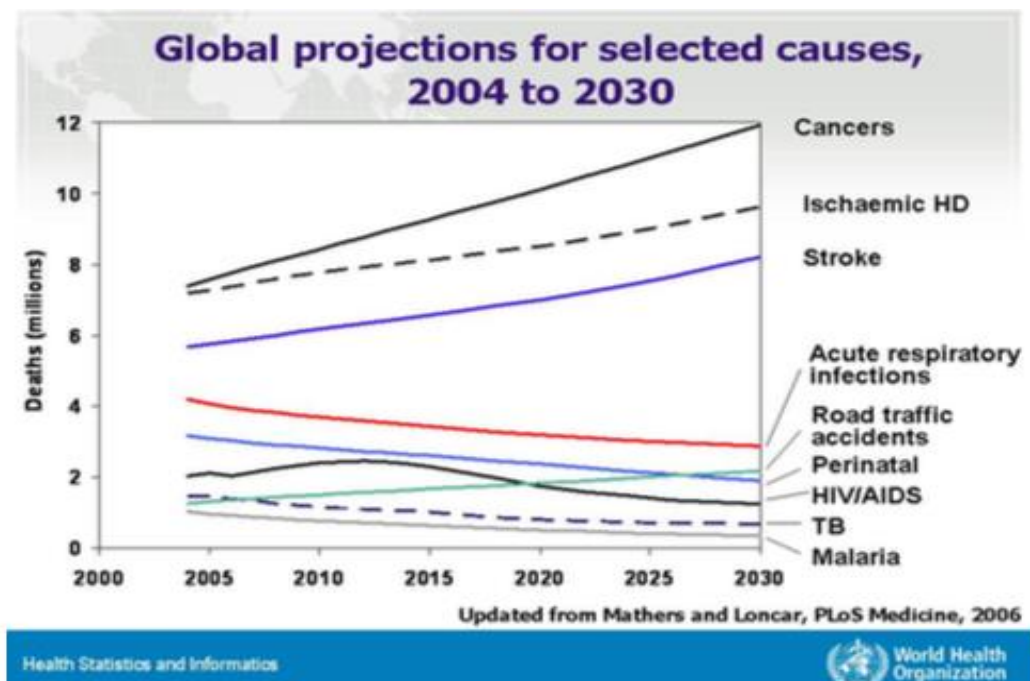


Anexo 2. Defunciones según las principales causas de muerte, 2014.

Año 2014	Total	Hombres	Mujeres
Total enfermedades	395.830	201.571	194.259
Enfermedades isquémicas del corazón	32.564	19.101	13.463
Enfermedades cerebrovasculares	27.579	11.573	16.006
Cáncer de bronquios y pulmón	21.251	17.194	4.057
Demencia	17.883	5.838	12.045
Insuficiencia cardíaca	17.095	6.214	10.881
Enf. crónicas de las vías respiratorias inferiores (ECVRI)	15.546	11.434	4.112
Enfermedad de Alzheimer	14.022	4.099	9.923
Cáncer de colon	11.797	6.964	4.833
Enfermedad hipertensiva	11.573	3.699	7.874
Diabetes mellitus	9.625	4.100	5.525
Neumonía	8.445	4.357	4.088
Insuficiencia renal	6.395	2.975	3.420
Cáncer de mama	6.325	94	6.231
Cáncer de páncreas	6.287	3.199	3.088
Cáncer de próstata	5.863	5.863	-

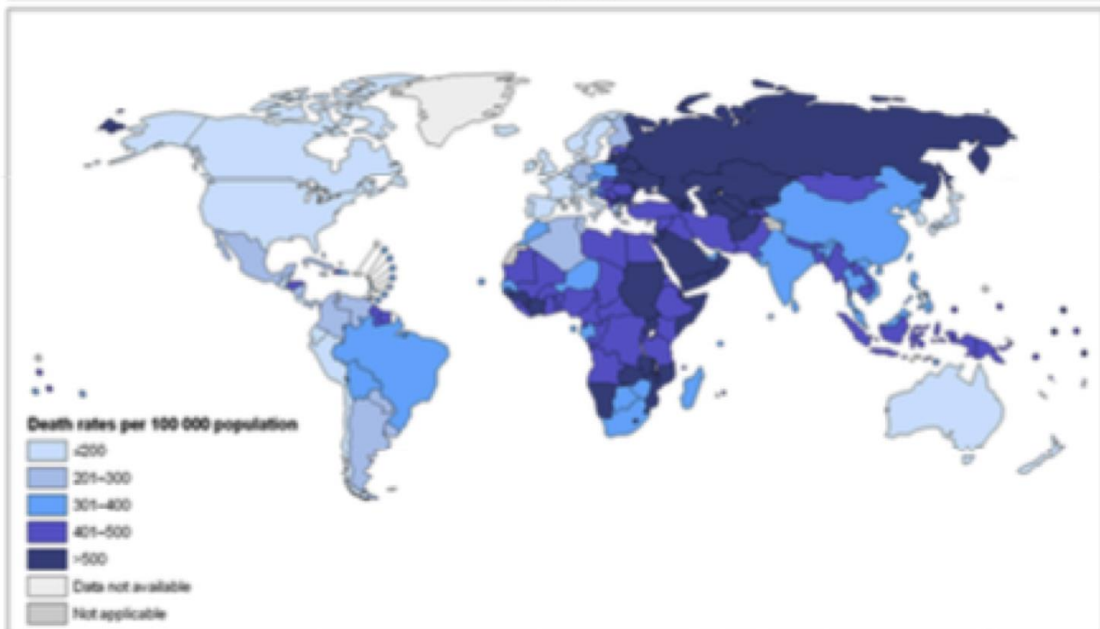
(*) Causas con peso relativo superior a 1,4%

Anexo 3. Mortalidad según causa de muerte previsible para el 2030.



Anexo 4. Tasa de mortalidad estandarizada por edad, por enfermedad cardiovascular, diabetes y sexo, 2008⁽²⁸²⁾

Cardiovascular diseases and diabetes, death rates per 100 000 population, age standardized Males, 2008

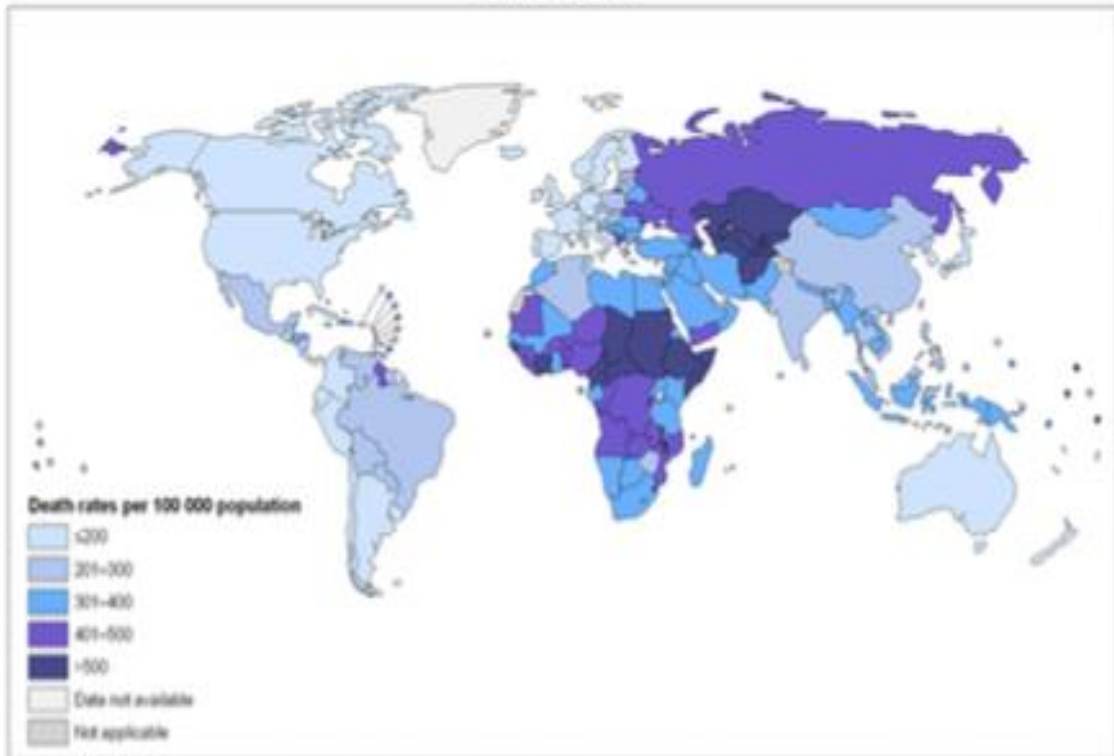


The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement.

Data Source: World Health Organization
Map Production: Public Health Information and Geographic Information Systems (PHGIS)
World Health Organization


World Health Organization
© WHO 2011. All rights reserved.

**Cardiovascular diseases and diabetes, death rates per 100 000 population, age standardized
Females, 2008**



The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement.

Data Source: World Health Organization
Map Production: Public Health Information
and Geographic Information Systems (PHGIS)
World Health Organization

 **World Health Organization**
© WHO 2011. All rights reserved.

Anexo 5. Cuestionario de EDIMBURGO modificado.

¿Siente dolor o molestias en las piernas cuando camina? → **NO**



SI

¿El dolor comienza en ocasiones cuando está sentado o de pie sin moverse? **SI**



NO

¿El dolor aparece si camina deprisa o sube una pendiente? → **NO**



SI

¿El dolor desaparece en menos de 10 minutos cuando se detiene? → **NO**



SI

¿Nota el dolor en las pantorrillas, en los muslos o glúteos? → **NO**



SI

CLAUDICACION INTERMITENTE VASCULAR



NO CIV

Dolor en pantorrillas → **CIV DEFINIDA**
Dolor sólo en muslos o glúteos → **CIV ATIPICA**

Anexo 6. HOJA DE CONSENTIMIENTO DEL PACIENTE PARA LA UTILIZACION DE SUS DATOS CLINICOS DE SEGUIMIENTO EN NUESTRA UNIDAD PARA EVALUACION DE LA ASISTENCIA RECIBIDA Y SU PUBLICACION CIENTIFICA

Apreciado

Como ya le hemos explicado, nuestra Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Riesgo Vascular tiene como objetivo ofrecerle la mejor asistencia sanitaria. Para ello, pretendemos ser, junto con su médico de cabecera, los médicos que se ocupen de las enfermedades que usted tenga relacionadas con la Medicina Interna. Ello significa que intentaremos atender todas las incidencias que sucedan a lo largo de su evolución, evitando en lo posible que acuda a urgencias o ingrese, o que tenga visitas innecesarias con otros especialistas.

Nuestra experiencia hasta ahora está siendo muy satisfactoria pero para que podamos avanzar y mejorar cada día es muy importante que la actividad que desarrollamos la podamos evaluar y medir. Por ello necesitamos utilizar los datos médicos de nuestros pacientes, y de esa manera conocer objetivamente todos los aspectos relacionados con la asistencia médica que le prestamos. Así mismo, nuestra experiencia también puede ser útil para otros médicos, por lo que deseamos también poder publicarla en revistas médicas. Por tanto, requerimos su autorización para poder recoger la información derivada de nuestra práctica clínica diaria de forma anónima, en la que no figura su nombre ni ningún dato que pueda identificarle, y posteriormente analizarla y publicar los resultados que se obtengan. Los datos se tratarán de acuerdo a lo establecido en la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de carácter personal y usted podrá ejercer el derecho de acceso, rectificación y cancelación de los mismos en cualquier momento.

Por otra parte, le solicitamos su autorización para extraerle, ocasionalmente, 8 ml. de sangre, con el objeto de poder guardar suero en el que podamos realizar, en el futuro, análisis, no genéticos de sustancias específicamente relacionadas con insuficiencia cardíaca o riesgo vascular, que nos puedan ayudar a valorar y conocer mejor su enfermedad. Esta extracción de sangre siempre se hará aprovechando que le tengamos que hacer un análisis general. Como le indicamos anteriormente todas estas muestras y la información que se derive de los análisis se tratará de forma anónima, identificándose con un código numérico.

Autorizo a que mi información médica pueda ser recogida anónimamente y publicada en revistas médica científicas.

Autorizo la extracción ocasional de sangre para análisis en el futuro (aprovechando un análisis general).

Entiendo que mi participación es voluntaria y que este permiso puede ser revocado en cualquier momento.

Le agradecemos sinceramente su colaboración, que servirá para que adquiramos mayor experiencia, y podamos prestar una mejor atención a nuestros pacientes.

Firma del paciente:

Firma del familiar:

Nombre:

Nombre:

Fecha:

Fecha:

Firma del investigador:

Nombre:

Fecha:

Este documento se firmará por duplicado quedándose una copia el investigador y otra el paciente.