



UNIVERSIDAD MIGUEL HERNANDEZ
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Medicina Clínica

TESIS DOCTORAL presentada por

José Martínez Ribera

**SITUACION POBLACIONAL DE LA HIPERTENSION EN LA COMUNIDAD
VALENCIANA**

PROYECTO ESCARVAL TRANSVERSAL

Dirigida por: **Dr. D. Vicente Francisco Gil Guillén**

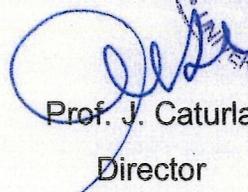
Hospital General Universitario Virgen de la Salud de Elda, 2013

D. JUAN CATURLA SUCH, Director del
Departamento de Medicina Clínica de la Universidad
Miguel Hernández

AUTORIZA:

La presentación y defensa como Tesis Doctoral del
trabajo "SITUACIÓN POBLACIONAL DE LA HIPERTENSIÓN
EN LA COMUNIDAD VALENCIANA. PROYECTO ESCARVAL
TRANSVERSAL" realizado por D. José Martínez Ribera bajo
la dirección del Prof. D. Vicente Gil Guillén..

Lo que firmo en Sant Joan d' Alacant a Ocho de Julio de
Dos Mil Trece.


Prof. J. Caturla
Director

Dpto. Medicina Clínica



DEPARTAMENTO DE MEDICINA CLINICA

Campus de San Juan. Ctra. de Valencia (N-332), Km. 87 - 03550 San Juan de Alicante
Telf.: 96 5919449 - Fax: 96 5919450
c.electrónico: med.psiqui@umh.es

D. VICENTE GIL GUILLEN, Profesor Titular del Departamento de Medicina Clínica de la Universidad Miguel Hernández, como Director de la Tesis Doctoral

CERTIFICA:

Que el trabajo "SITUACIÓN POBLACIONAL DE LA HIPERTENSIÓN EN LA COMUNIDAD VALENCIANA. PROYECTO ESCARVAL TRANSVERSAL" realizado por D. José Martínez Ribera ha sido llevado a cabo bajo mi dirección y se encuentra en condiciones de ser leído y defendido como Tesis Doctoral en la Universidad Miguel Hernández.

Lo que firmo para los oportunos efectos en Sant Joan d' Alacant a Ocho de Julio de Dos Mil Trece.



Prof. D. Vicente Gil Guillén
Director de la Tesis Doctoral



Dedicado a Cristina, Abel, David, Jorge y José.

AGRADECIMIENTOS

In memoriam de los doctores. José Aznar y Victoriano Borreguero por su colaboración activa en la realización de este proyecto

Al Eminent Profesor Don Vicente Francisco Gil Guillén por confiar en mi opción de doctorando después de tantos años y por el privilegio y tranquilidad que supone contar con su referencia académica e investigadora.

A la Dra . Sofía Clar Jimeno, y su predecesor el Dr. Joan Lloret i Llinares ;Gerentes del Departamento de Salud de Elda, responsables de la producción científica de nuestro Departamento y valedores de este Proyecto y Tesis Doctoral.

A la Directora de Enfermería del Hospital de Elda Dña. María José Martínez Bernabé, quien con su apoyo ha permitido que la Enfermería de nuestro hospital sea pionera en investigación.

A los sendos Comités Investigador y Asesor del Proyecto ESCARVAL, por haber abierto la puerta de entrada a la posibilidad de hacer este trabajo y haber puesto a mi disposición los medios. Uno de los principales frutos es esta tesis doctoral.

Agradezco la Ayuda Bancaja recibida en la Convocatoria IMPULSA para potenciar la dedicación a la Investigación sanitaria y biomédica en centros sanitarios, anualidad 2009. Gracias a la misma tuve la posibilidad de introducirme en el océano de ESCARVAL.

Destacar a la Unidad de Investigación del Departamento de Salud de Elda, por su colaboración y apoyo , resaltando a la persona en quien más he confiado :D.Avelino Pereira. También agradezco la solícita disponibilidad de D. Pablo Martínez, en los asuntos mircrosoftianos.

Al Rvdo. D. José Luis Casanova Cases quien me inculcó la opción del doctorando y por su apoyo personal.

A los miembros de toda mi familia por su amor incondicional.

Y por supuesto a mi mujer, Cristina. Sin ella no sé qué sería de mi existencia ni qué hubiera sido de esta tesis.



No es en el conocimiento donde se halla el fruto, sino en el arte de cogerlo.

San Bernardo

Tratado sobre la consideración, 105.

Los médicos estamos obligados a cuidar los enfermos de un modo científico y metódico, a fin de poder dar fe de que hayamos cumplido con nuestra obligación.

Pedro Herrero, médico alicantino (1904-1978)

Revista Formación, nº 27, 1953

ÍNDICE

1 INTRODUCCIÓN.....	5
1.1 ANTECEDENTES.....	7
1.2 El alcance del problema: situación actual de la enfermedad cardiovascular y tendencias en España. 7	
2 DEFINICION Y CLASIFICACIÓN DE LA HTA.....	11
3 CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS.....	14
3.1 Etiología de la HTA.....	14
3.2 Factores genéticos.....	14
3.3 Factores ambientales.....	16
3.4 Factores fetales.....	18
4 FACTORES QUE INFLUYEN Y TIPOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	19
4.1 HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL.....	19
4.2 HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA.....	23
5 EPIDEMIOLOGÍA.....	24
5.1 Prevalencia de la HTA en España, grado de conocimiento y control.....	24
5.2 Estado de la prevalencia de HTA y de prevención secundaria en mayores de 65 años.....	32
5.3 Prevalencia de angina y factores de riesgo cardiovascular en las diferentes comunidades autónomas de España: estudio PANES.....	36
5.4 El alcance del problema: situación actual de la enfermedad cardiovascular y tendencias en Europa. 39	
6 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.....	41
6.1 Concepto de factor de riesgo y criterios epidemiológicos.....	41
6.2 Factor de riesgo cardiovascular.....	44
7 HTA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.....	48
7.1 HIPERTENSIÓN Y DISLIPEMIA.....	48
7.2 HIPERTENSION Y DIABETES.....	51
7.3 HIPERTENSION Y OBESIDAD.....	54
7.4 Tabaquismo.....	56
7.5 Actividad física.....	57
7.6 Síndrome metabólico.....	58
7.7 Dieta.....	58
7.8 Sexo, edad y antecedentes familiares.....	59
7.9 Factores psicosociales.....	60
7.10 Los objetivos de la prevención cardiovascular son los siguientes.....	61
7.11 Prioridades, estimación del riesgo global y objetivos.....	62
7.12 ¿A quién no debe calcularse el riesgo cardiovascular?. ¿Cómo estimar el riesgo cardiovascular?.....	64
7.13 HTA Y RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL.....	65
8 CONCEPTO DE ATENCIÓN PRIMARIA.....	68
8.1 Definición y fundamentos de la Atención Primaria.....	68
8.2 Elementos principales de la Atención Primaria.....	69
8.3 Actividades del Sistema Sanitario.....	71
8.4 Medicina familiar y comunitaria en España.....	71
8.5 Perfil profesional y campo de acción del médico de familia.....	72
8.6 Estrategias de prevención.....	72
8.7 Eficacia de programas preventivos y papel de la Atención Primaria de Salud.....	73
9 EL MARCO NORMATIVO.....	75
9.1 En España.....	75
9.2 En la Comunidad Valenciana.....	76
9.3 Directrices de la gestión de la Atención Primaria en la Comunidad Valenciana.....	76
10 LOS SISTEMAS DE INFORMACIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA.....	77
10.1 La información clínica y la informatización de los puestos asistenciales.....	78
10.2 La historia clínica electrónica.....	80
10.3 Futuro desarrollo de la historia clínica informatizada.....	82
10.4 Los sistemas de información sanitaria.....	84
10.5 Características y funciones.....	85
10.6 Futuro desarrollo de los sistemas de información.....	86
10.7 El proyecto de informatización sanitaria Abucasis II , en la Comunidad Valenciana.....	87
11 JUSTIFICACIÓN.....	90

12 HIPOTESIS GENERAL.....	93
13 OBJETIVOS.....	97
13.1 Objetivos Primarios.....	98
13.2 Objetivos Secundarios.....	98
14 MATERIAL Y MÉTODOS.....	99
14.1 DISEÑO GENERAL DEL ESTUDIO.....	99
14.2 ÁMBITO Y SUJETOS DEL ESTUDIO.....	103
14.3 PROCEDIMIENTOS:.....	104
14.4 VISITA REGISTRADA EN ABUCASIS.....	104
14.5 CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	104
14.6 CRITERIO DE INERCIA DIAGNÓSTICA.....	105
14.7 CRITERIO DE CRIBADO DE HTA.....	105
14.8 CONTROL DE LA HTA.....	105
14.9 CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	105
14.10 VARIABLES QUE SE RELACIONAN CON LOS OBJETIVOS SECUNDARIOS.....	106
14.11 INDICADORES.....	106
14.12 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	107
14.13 LOS FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA EN LAS SITUACIONES ANALIZADAS GENERARON LOS SIGUIENTES MODELOS:.....	110
14.14 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGISTICA AL REGISTRO DE LA HIPERTENSION EN EL CORTE 1 EN LA PROGRAMACION INFORMATICA-ESTADISTICA.....	110
14.15 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGISTICA AL REGISTRO DE LA HIPERTENSION EN EL CORTE 8 EN LA PROGRAMACION INFORMATICA-ESTADISTICA.....	111
14.16 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGISTICA AL CONTROL DE LA HIPERTENSION EN EL CORTE 1 EN LA PROGRAMACION INFORMATICA-ESTADISTICA.....	112
14.17 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGISTICA AL CONTROL DE LA HIPERTENSION EN EL CORTE 8 EN LA PROGRAMACION INFORMATICA-ESTADISTICA.....	113
14.18 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGISTICA AL CRIBADO DE LA HIPERTENSION EN EL CORTE 1 EN LA PROGRAMACION INFORMATICA-ESTADISTICA.....	114
14.19 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGISTICA AL CRIBADO DE LA HIPERTENSION EN EL CORTE 8 EN LA PROGRAMACION INFORMATICA-ESTADISTICA.....	115
14.20 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGISTICA A LA INERCIA DE LA HIPERTENSION EN EL CORTE 1 EN LA PROGRAMACION INFORMATICA-ESTADISTICA.....	116
14.21 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGISTICA A LA INERCIA DE LA HIPERTENSION EN EL CORTE 8 EN LA PROGRAMACION INFORMATICA-ESTADISTICA.....	117
14.22 CONFIDENCIALIDAD DE LOS DATOS.....	118
14.23 BUSQUEDA BIBLIOGRÁFICA.....	119
15 RESULTADOS.....	120
15.1 EVOLUCIÓN DE LA HTA EN LA POBLACIÓN GENERAL.....	122
15.2 EVOLUCIÓN DE LA HTA EN LA POBLACIÓN MAYOR DE EDAD.....	123
15.3 EVOLUCIÓN DE LA HTA EN LA POBLACIÓN MAYOR O IGUAL A 40 AÑOS.....	126
15.4 EVOLUCIÓN DE LA HTA EN LA POBLACIÓN MAYOR O IGUAL A 65 AÑOS.....	128
15.5 ESTADÍSTICOS CUANTITATIVOS DEL REGISTRO.....	130
15.6 ESTADÍSTICOS CUANTITATIVOS DEL CONTROL.....	131
15.7 ESTADÍSTICOS CUANTITATIVOS DEL CRIBADO.....	132
15.8 ESTADÍSTICOS CUANTITATIVOS DE LA INERCIA.....	134
15.9 ANALISIS BIVARIANTE.....	135
15.10 ANALISIS BIVARIANTE CUALITATIVO DE LAS VARIABLES ASOCIADAS AL EVENTO , EN FUNCIÓN DEL REGISTRO.....	136
15.11 ANALISIS BIVARIANTE CUALITATIVO DE LAS VARIABLES ASOCIADAS AL EVENTO, EN FUNCIÓN DEL BUEN CONTROL.....	140
15.12 ANALISIS BIVARIANTE CUALITATIVO DE LAS VARIABLES ASOCIADAS AL EVENTO, EN FUNCIÓN DEL CRIBADO.....	145
15.13 ANALISIS BIVARIANTE CUALITATIVO DE LAS VARIABLES ASOCIADAS AL EVENTO , EN FUNCIÓN DE LA INERCIA.....	149
15.14 ANALISIS MULTIVARIANTE.....	153
15.15 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGISTICA AL REGISTRO DE LA PA EN EL CORTE 1.....	153
15.16 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGISTICA AL REGISTRO DE LA PA EN EL CORTE 8.....	155
15.17 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGISTICA AL CONTROL DE LA PA EN EL CORTE 1.....	157

15.18 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA AL CONTROL DE LA PA EN EL CORTE 8.....	159
15.19 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA AL CRIBADO DE LA PA EN EL CORTE 1.....	161
15.20 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA AL CRIBADO DE LA PA EN EL CORTE 8.....	163
15.21 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA A LA INERCIA DE LA PA EN EL CORTE 1.....	165
15.22 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA A LA INERCIA DE LA PA EN EL CORTE 8.....	168
15.23 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA.....	170
15.24 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA DEL REGISTRO EN EL CORTE 1.....	170
15.25 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA EN EL REGISTRO Y CORTE 8.....	172
15.26 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA DEL CONTROL EN EL CORTE 1.....	173
15.27 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA DEL CONTROL EN EL CORTE 8.....	174
15.28 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA EN EL CRIBADO Y CORTE 1.....	175
15.29 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA DEL CRIBADO EN EL CORTE 8.....	176
15.30 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA DE LA INERCIA EN EL CORTE 1.....	177
15.31 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA DE LA INERCIA EN EL CORTE 8.....	178
16 DISCUSIÓN.....	180
16.1 VALORAR EL PERFIL DE POBLACIÓN HIPERTENSA OBTENIDA DE LOS REGISTROS DE LA HIPERTENSIÓN A NIVEL DE LA INFORMACIÓN REGISTRADA EN ABUCASIS II.....	181
16.2 DISCUSIÓN DE LOS ÁRBOLES/ESQUEMAS CON RESPECTO AL CONOCIMIENTO, DETECCIÓN, INERCIA Y CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN POR GRUPOS DE EDAD, EN LA COMUNIDAD VALENCIANA A NIVEL DE ATENCIÓN PRIMARIA.....	183
16.3 GRADO DE REGISTRO DE LA HTA.....	185
16.4 GRADO DE CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN.....	187
16.5 GRADO DE CRIBADO DE LA HIPERTENSIÓN SEGÚN LOS CONSENSOS.....	189
16.6 GRADO DE INERCIA DIAGNÓSTICA DE LA HIPERTENSIÓN.....	191
16.7 SISTEMÁTICA PARA ABORDAR LA DISCUSIÓN EN LOS ESTUDIOS DE FACTORES.....	194
16.8 ANÁLISIS DE LOS SESGOS EN LA VALORACIÓN DEL SESGOS DEL REGISTRO DE LA HTA ENTRE EL CORTE 1 Y CORTE 8:.....	198
16.9 ANÁLISIS DE LOS SESGOS EN LA VALORACIÓN DEL CONTROL EN HIPERTENSIÓN ENTRE LOS CORTES 1 Y 8:.....	200
16.10 ANÁLISIS DE LOS SESGOS EN LA VALORACIÓN DEL CRIBADO EN HIPERTENSIÓN ENTRE LOS CORTES 1 Y 8:.....	201
16.11 ANÁLISIS DE LOS SESGOS EN LA VALORACIÓN DE LA INERCIA EN LA HIPERTENSIÓN ENTRE LOS CORTES 1 Y 8:.....	203
16.12 SISTEMÁTICA PARA ABORDAR LA DISCUSIÓN EN EL ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA.....	204
16.13 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA Y AGRUPAMIENTOS POR EDAD Y SEXO, REGISTRO, CORTE 1 Y CORTE 8.....	204
16.14 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA Y AGRUPAMIENTOS POR EDAD Y SEXO, EN EL CONTROL CORTE 1 Y CORTE 8.....	206
16.15 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA Y AGRUPAMIENTOS POR EDAD Y SEXO, EN EL CRIBADO CORTE 1 Y CORTE 8.....	207
16.16 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA Y AGRUPAMIENTOS POR EDAD Y SEXO, EN LA INERCIA CORTE 1 Y CORTE 8.....	208
16.17 VENTAJAS, DIFICULTADES Y LÍMITES DEL ESTUDIO.....	209
16.18 LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	210
16.19 APLICABILIDAD PRÁCTICA DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS.....	210
17 COMENTARIO FINAL.....	212
18 RESUMEN DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS QUE AYUDAN A LA PLANIFICACIÓN SANITARIA DE LA HTA EN LA COMUNIDAD VALENCIANA.....	215
19 CONCLUSIONES.....	221
20 BIBLIOGRAFÍA.....	222
21 ANEXOS.....	231
22 INDICE FIGURAS, ILUSTRACIONES, GRÁFICOS Y TABLAS.....	242
23 INDICE ANEXOS.....	245

ÍNDICE DE ABREVIATURAS Y ACRONIMOS MÁS UTILIZADOS

ACV	Accidente cardiovascular.
ATP / AP	Atención Primaria.
ArtPeri	Arteriopatía periférica
c- HDL	Colesterol HDL.
CCAA	Comunidades Autónomas.
CEIC	Comité Ético de la Comunidad Valencia.
CEIPC	Comité Español Interdisciplinario para
CI	Cardiopatía Isquémica.
CIAP	Clasificación Internacional de Atención Primaria
c-LDL	Colesterol LDL.
CT	Colesterol total.
DM	Diabetes mellitus.
ECV	Enfermedades Cardiovasculares.
ESCARVAL	Estudio Cardiometabólico Valenciano
ESH/ESC	European Society of Hypertension/ European Society of Cardiology
FA	Fibrilación Auricular
FR	Factor de riesgo.
FRCV	Factor de riesgo cardiovascular.
GAIA	Gestor informatizado de prestación farmacéutica.
HCU	Historia Clínica Única.
HTA	Hipertensión Arterial.
IAM	Infarto agudo de miocardio.
IC	Insuficiencia cardiaca
ICC	Índice de la circunferencia cintura-cadera.
IDF	Federación Internacional de la Diabetes.
IM	Infarto de miocardio.
IMC	Índice de masa corporal.
IR	Insuficiencia renal
MSyC	Ministerio de Sanidad y Consumo.
NAOS	Nutrición, Actividad Física y Prevención de la
NCEP	National Cholesterol Education Program.
OMS	Organización Mundial de la Salud.
PANES	Prevalencia de Angina en España.
PP	Prevención Primaria.
PP	Presión del pulso
PS	Prevención Secundaria.
Prot	Proteinuria.
RCV	Riesgo Cardiovascular.
Reti	Retinopatía.
SEA	Sociedad Española de Arterioesclerosis
TG	Triglicéridos.

1 INTRODUCCIÓN



Diversos estudios ^{(3) (4) (5) (6)} han mostrado una relación continua y gradual entre la PA elevada como factor de riesgo de enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardíaca, ictus, enfermedad arterial periférica e insuficiencia renal, tanto en hombres como en mujeres. (Ver Gráfico 1). Además, la reducción del colesterol produce una disminución de la incidencia y mortalidad por CI y ECV en general, tanto en prevención primaria (PP) como en prevención secundaria (PS) ^{(7) (8)}. Al igual que ocurre con la hipertensión arterial, a mayor riesgo, mayor es el beneficio de la intervención; de hecho, reducir un 10% las cifras de colesterol, se acompaña de una disminución durante los siguientes 5 años del 25% de riesgo de CI, y la reducción de 40 mg/dl de colesterol LDL (c-LDL) se acompaña de una reducción del 20% del riesgo de complicaciones coronarias, si bien estas cifras dependen del nivel de riesgo inicial y de la edad de los pacientes ⁽⁸⁾. En España la prevalencia de hipertensión es alta y similar a países de su entorno más próximo e incluso EE.UU, pese a su menor prevalencia de CI (paradoja española; ver Figura 1).

El objetivo de este estudio es conocer el nivel de conocimiento de la hipertensión en la Comunidad Valenciana a través de valorar el grado de detección, control y tratamiento.

1.1 ANTECEDENTES.

1.2 El alcance del problema: situación actual de la enfermedad cardiovascular y tendencias en España.

Las enfermedades vasculares en su conjunto constituyen la primera causa de muerte para el conjunto de la población española, originando en 2006 un total de 120.760 muertes (55.433 en varones y 65.327 en mujeres), lo que supone el 33% de todas las defunciones (el 29% en varones y el 37% en mujeres), con una tasa bruta de mortalidad de 274 por 100.00 habitantes (255 en varones y 292 en mujeres).

Los dos principales componentes de las enfermedades vasculares son la enfermedad isquémica del corazón y la enfermedad cerebrovascular, que en conjunto producen casi el 60% de la mortalidad cardiovascular total. También se incluye la enfermedad vascular periférica y otras.

En el año 1900, las enfermedades cardiovasculares ocupaban el sexto lugar en importancia en cuanto a causa de muerte, con una tasa de 148,8/100.000 habitantes, mientras que en el año 1985 la tasa era de 363,2/100.000 habitantes, ocupando el primer lugar de la lista. Aunque desde mediados de los años 70 la mortalidad por CI ha sufrido un descenso sostenido y España es uno de los países con una menor incidencia de CI, la prevalencia de factores de riesgo es muy elevada y en la actualidad la CI constituye, como anteriormente hemos comentado, la primera causa de muerte. Se estima que durante el año 2004 ocurrieron en España alrededor de 70.000 muertes por esta causa.

Las tasas ajustadas de mortalidad por enfermedad cardiovascular total, en nuestro país, han disminuido debido, fundamentalmente, a la reducción media anual del 3,2% en la mortalidad cerebrovascular. No obstante, con la edad tiende a aumentar la incidencia y letalidad de la CI.

La tendencia temporal ⁽⁹⁾ en mortalidad ajustada por la edad en el conjunto de ECV y por separado, en cardiopatía isquémica, ictus e insuficiencia cardíaca, se encuentra en descenso en los últimos 40 años tanto en varones como en mujeres . La tasa de morbilidad hospitalaria de las enfermedades vasculares fue de 1.364 por 100.000 habitantes (1.551 en los varones y 1.182 en las mujeres) en el año 2006 en España, y causó más de 5 millones de estancias hospitalarias. La tasa de morbilidad hospitalaria de la enfermedad isquémica del corazón fue de 328 por 100.000 habitantes (464 en los varones y 195 en las mujeres). Respecto a la enfermedad cerebrovascular, la tasa de morbilidad fue de 261 por 100.000 habitantes (281 en los varones y 241 en las mujeres).

En conjunto, las tasas de morbilidad hospitalaria debidas al conjunto de ECV se han triplicado en España desde 1980 hasta ahora (ver Figura 1) a expensas de un aumento de las tasas de morbilidad por cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, y otras manifestaciones de la ECV.

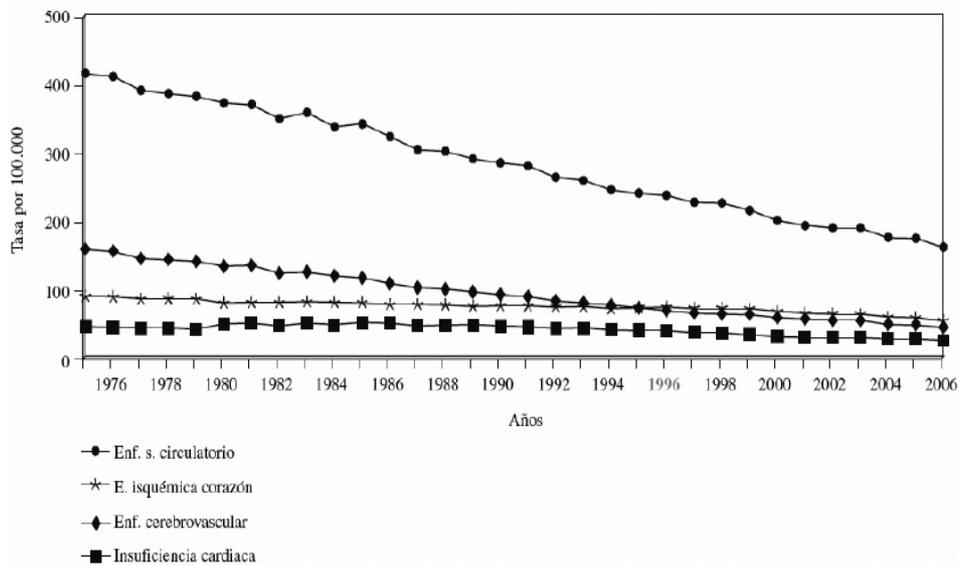


Figura 1: Evolución de la mortalidad por ECV en España. Enfermedades del sistema circulatorio. Tasa de mortalidad ajustada por edad. Fuente: Actualización del informe SEA 2007.

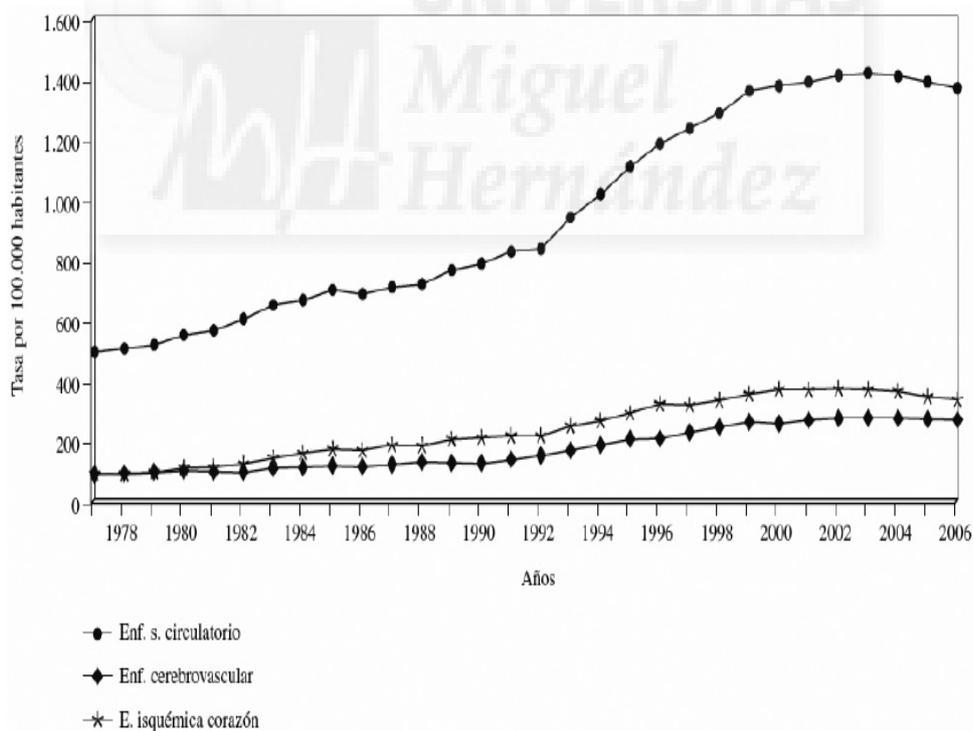


Figura 2: Evolución de la morbilidad por ECV en España. Enfermedades del sistema circulatorio. Tasa de morbilidad ajustada por edad. Fuente: Actualización del informe SEA 2007.

El Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC), al igual que el cuarto grupo de trabajo europeo, apoya las iniciativas de las organizaciones internacionales para implementar medidas a nivel poblacional, como las establecidas por la Convención de la OMS para el control del tabaco, la iniciativa de la UE sobre la obesidad, la Estrategia sobre dieta, actividad física y salud de la OMS, y la Declaración de Osaka de Salud Cardiovascular. Mención especial merecen, a nivel nacional, la Estrategia en Cardiopatía Isquémica y la Estrategia NAOS⁽¹⁰⁾ (Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad), impulsadas por el Ministerio de Sanidad y Consumo (MSyC)⁽¹¹⁾. Recientemente se está desarrollando la Estrategia en Ictus también por el MSyC con la participación de las sociedades científicas. Asimismo, el Consejo de la UE sobre empleo, política social, salud y consumo, en junio de 2004, y la conferencia de la UE sobre Salud Cardiovascular, dieron lugar a la Declaración de Luxemburgo de 29 de junio de 2005, que definió las características que son necesarias para alcanzar un nivel óptimo de salud cardiovascular:

- Evitar el consumo de tabaco.
- Actividad física adecuada (al menos 30 minutos al día).
- Dieta saludable.
- Ausencia de sobrepeso.
- Presión arterial por debajo de 140/90mmHg.
- Colesterol total por debajo de 200 mg/dL (~ 5,2 mmol/L).

El CEIPC anima a los profesionales de la salud de todas las Comunidades Autónomas a participar activamente en la implementación de las políticas citadas y en el diseño y ejecución de las intervenciones comunitarias que se deriven de las mismas.

2 DEFINICION Y CLASIFICACIÓN DE LA HTA.

La hipertensión arterial (HTA) es el factor de riesgo cardiovascular de mayor prevalencia y con mayor impacto en la morbilidad y mortalidad cardiovascular, la primera causa de mortalidad en los países desarrollados⁽¹²⁾. Una de las patologías crónicas con una mayor prevalencia es la hipertensión, siendo esta de un 40 % en personas adultas^{(1) (13)}. En España se estima que el 35% de la población adulta es hipertensa y contribuye en gran parte a los cerca de 80.000 fallecimientos anuales por enfermedades cardiovasculares⁽¹⁴⁾. La hipertensión es, por otro lado, una de las causas de mayor mortalidad y discapacidad en el mundo⁽¹⁵⁾.

La presión arterial tiene una distribución unimodal en la población, así como una relación continua en sentido descendente con el riesgo cardiovascular hasta llegar a niveles sistólicos y diastólicos de 115-110 y 75-70 mmHg, respectivamente⁽¹²⁾. Este hecho implica que el término hipertensión es científicamente cuestionable y que su clasificación basada en valores de corte es arbitraria. No obstante, los cambios en una terminología ampliamente reconocida y aceptada pueden generar confusión, mientras que el uso de valores de corte simplifica los enfoques de diagnóstico y de tratamiento en la práctica diaria.

Pese al reconocimiento general de su importancia y a que está bien establecido que el control de la hipertensión reduce la morbilidad y mortalidad cardiovascular, las tasas de control no sobrepasan el 40% de los pacientes diagnosticados y tratados en el mejor de los casos. Además las tasas de control son inferiores, alrededor del 10%, en los pacientes de alto riesgo que son aquellos que se beneficiarían a más corto plazo de un control adecuado de la presión arterial⁽¹⁶⁾. Para mejorar el proceso de detección, diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión la guía de la Sociedad Europea de Hipertensión del 2007⁽¹⁷⁾ enfatiza la necesidad de mejorar la formación de los profesionales sanitarios en el conocimiento.

La hipertensión arterial se define como la elevación mantenida de la presión arterial (PA) por encima de los límites considerados como normales. La relación entre la PA y la enfermedad cardiovascular es continua, de manera que no existe un valor por encima del cual comience el riesgo o por debajo del mismo desaparezca, por lo tanto, ya que el diagnóstico se basa en clasificaciones que determinan los límites entre normalidad y enfermedad de manera arbitraria, es necesario la evaluación individualizada en función del riesgo cardiovascular. La estrategia de control y tratamiento debe ir ligada a aquellas situaciones en que la intervención sea más beneficiosa que la abstención terapéutica ⁽¹⁸⁾.

Aunque históricamente se había puesto mayor énfasis en la relación de la presión arterial diastólica (PAD) con el riesgo cardiovascular, hoy en día numerosos estudios han demostrado que ambas, PAD y presión arterial sistólica (PAS), se correlacionan con la morbimortalidad cardiovascular, ya sea con los episodios coronarios, el ictus, la insuficiencia cardiaca, la enfermedad arterial periférica y/o la enfermedad renal ^{(19) (20)}. Mientras que en pacientes en edades inferiores a 55 años el riesgo se relaciona mejor con la PAD, en los mayores se relaciona más con la PAS. Tanto el séptimo informe del Joint Nacional Comité de 2003 ⁽¹⁶⁾, como el informe de la OMS del mismo año, y las Guías de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología (ESH/ESC) de 2007 ⁽¹⁷⁾ consideran como límites de la normalidad una PAS de 140 mm Hg y/o una presión arterial diastólica de 90 mmHg.

Así sucede en todas las poblaciones estudiadas, con independencia de su edad, sexo o raza.

La distribución de la PA en la población y su relación con el riesgo cardiovascular (RCV) son continuas pero la práctica asistencial y la toma individualizada de decisiones requieren una definición operativa.

En la población adulta (≥ 18 años), la HTA se define por la presencia mantenida de cifras de PA sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg o PA diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg o ambas. Estos valores se han establecido por convenio, en función del riesgo poblacional, y basándose en los resultados de numerosos estudios epidemiológicos y de intervención, para cifras cuya reducción haya demostrado beneficios claros.

Pero no debemos olvidar que la presión óptima es la que permanece por debajo de 120/80 como se muestra en la tabla de clasificación más abajo.

Tabla 1 :Definición y clasificación de los valores de la presión arterial.

CATEGORÍA	SISTÓLICA (mmHg)	DIASTÓLICA (mmHg)
Óptima	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Normal Alta	130-139	85 – 89
Hipertensión grado 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensión grado 2	160 – 179	100 – 109
Hipertensión grado 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140	< 90

Hemos de recordar que el riesgo de desarrollar un incidente cardiovascular depende no solo de los niveles de presión arterial, sino también de los demás factores de riesgo cardiovascular y trastornos clínicos asociados ^{(17) (14)}.

Por ello desde hace tiempo muchos autores abogan por un cambio en la definición hacia el concepto de “presión arterial susceptible de tratamiento” en función de las cifras y del riesgo cardiovascular ⁽¹⁶⁾.

Cuando la presión diastólica y sistólica de un paciente se sitúa en categorías diferentes, debe aplicarse la categoría superior ⁽¹⁷⁾.

Todas las complicaciones vasculares asociadas a la HTA, incluyendo la enfermedad coronaria, el ictus, la enfermedad arterial periférica, la insuficiencia cardiaca y la enfermedad renal crónica están relacionadas tanto con la PAS como con la PAD ⁽⁵⁾ No obstante, a partir de los 55 años la relación es mucho más estrecha con la PAS ^{(16) (21)} .

A partir de esta edad, el aumento desproporcionado en la PAS que resulta en un aumento de la presión del pulso (PP = PAS - PAD) es un reflejo del estado de rigidez de las grandes arterias y por lo tanto de lesión orgánica avanzada, lo que se asocia a un mayor RCV (Riesgo cardiovascular) aunque no ha podido definirse una cifra de PP que sirva de frontera entre la normalidad y la patología ⁽²¹⁾ .

3 CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS

3.1 Etiología de la HTA

La presión arterial resulta de la interacción de factores genéticos y factores fetales sobre los que se suman a lo largo de la vida factores ambientales. Estos modularán la predisposición subyacente obtenida mediante herencia, o mediante el influjo de alteraciones acaecidas durante la maduración fetal. El grado de contribución de cada uno de estos en la resultante final es variable para cada individuo. En unos predomina el peso genético, mientras que en otros los factores ambientales.

El 90% de las hipertensiones que observamos en la clínica no tienen una etiología definida, la llamada HTA esencial, mientras que el 10% son secundarias a muy diversas causas entre las que destacan por su frecuencia las inducidas por drogas o fármacos, las enfermedades renales, endocrinas y algunas enfermedades vasculares. La HTA esencial posiblemente es una miscelánea que abordaremos progresivamente.

3.2 Factores genéticos

El componente genético de la HTA se desprende de estudios de asociación entre valores de PA dentro de una misma familia, y se apoya experimentalmente en los modelos de ratas con predisposición a la hipertensión. Los estudios de agregación familiar de los valores de PA ⁽⁷⁾ demostraron también que existe una asociación entre los valores de PA y el riesgo de hipertensión de una misma familia. En general el riesgo es mayor cuanto más joven es el individuo.

En la mayoría de los casos el riesgo de HTA no se segrega de forma que asemeje un patrón dominante o recesivo de herencia mendeliana, y se puso de manifiesto la importancia simultánea de los factores ambientales (consumo de sal, alcohol, ejercicio físico, obesidad, etc...).

Dentro de los hipertensos tan solo en menos del 1% se aprecia una herencia de tipo mendeliano, en la cual se hereda la causa de la hipertensión, el efecto ambiental es escaso y se produce por mutaciones específicas en un solo gen. Por contra en la mayor parte de los hipertensos la predisposición genética es de la llamada herencia de rasgos complejos, en la cual se hereda la predisposición, existe un importante impacto ambiental y son polimorfismos de genes comunes, habitualmente en más de un gen ⁽²²⁾. Existirían diversos genes que interaccionando entre sí o independientemente favorecerían el incremento de PA. Diversos factores ambientales modificarían directamente los niveles de PA por ellos mismos o por la interacción con genes influenciados. Se han descrito un gran número de genes candidatos pero su impacto individual es de escasa magnitud.

Existen una serie de situaciones que representan menos del 1% de los hipertensos, en que la HTA es debida a una mutación en un solo gen específico que codifica algún enzima de importancia en el metabolismo de los mineralcorticoides. Hasta el momento se han descrito el hiperaldosteronismo que responde a los glucocorticoides (GRA), autosómico dominante, en el que una duplicación de los genes de aldosteron-sintetasa y 11-beta hidroxilasa lleva a la HTA ⁽²³⁾, el segundo de ellos es el síndrome de Liddle, autosómico dominante, producido por una mutación de las subunidades de los canales de sodio. Por último el síndrome de exceso aparente de mineralcorticoides por una mutación del locus de la 11-beta hidroxisteroid dehidrogenasa ⁽²⁴⁾.

3.3 Factores ambientales

Los factores ambientales que influyen de forma fehaciente y comprobada en los valores de PA son: la edad, el sexo, la presencia de obesidad, el sedentarismo, el consumo de sal, alcohol y estrés. Algunos de ellos están interrelacionados entre sí, y su asociación potencia el impacto ejercido por cada uno de ellos individualmente.

La relación de la **edad y el sexo** con la prevalencia de HTA es evidente. La prevalencia de HTA en el varón aumenta progresivamente hasta la séptima década que se mantiene o aún se reduce ligeramente. En mujeres el incremento mayor se produce en la quinta década, aumentando progresivamente hasta la octava década. La prevalencia es muy elevada para ambos sexos en las décadas séptima y octava debido especialmente al componente sistólico.

La importancia de la **obesidad** varía según el sexo. En varones la obesidad aumenta la prevalencia de HTA en cada grupo de edad que se considere. Así de un peso corporal inferior al 85% del peso ideal, a aquellos con más del 114% la prevalencia aumenta de 5 a 7 veces. En mujeres la obesidad también aumenta la prevalencia de HTA en cada grupo de edad que se considere pero en mayor grado que en el varón. La importancia de la obesidad en términos relativos es más importante en los sujetos más jóvenes, aunque en términos absolutos su influencia es mayor en los grupos de mayor edad ⁽²⁵⁾.

La relación entre el **consumo de sodio** y los valores de PA se puso de manifiesto en el estudio Intersalt ⁽²⁶⁾. En aquellos países con mayor consumo de sodio la pendiente de los niveles de PAD con la edad es mayor indicando la relación entre ambos parámetros, ingesta de sal y PA. Es de resaltar que si bien las diferencias entre los puntos extremos es muy amplia, en valores medios apenas existen diferencias indicando la importancia de otros factores sobreañadidos. Dentro de un mismo nivel de ingesta de sodio existen pacientes en los que ésta determina de forma marcada los valores de PA, **sal-sensibilidad**, mientras que en otros no. La sal-sensibilidad se acompaña de un aumento mayor en las resistencias renales con el consumo de sodio, hiperactividad adrenérgica, resistencia a la insulina, tendencia a patrón no-dipper, microalbuminuria y mayor riesgo de deterioro de la función renal ⁽²⁷⁾.

El consumo de **alcohol** incrementa la prevalencia de PA, observándose una tendencia hacia curva J, de forma que consumos ocasionales, que equivale a pequeño consumo diario presentan prevalencia menores que el no consumo, aunque otras razones relacionados con los hábitos y perfil psicológico no pueden descartarse. La causa parece estar en la inducción por el alcohol de un incremento del Ca⁺ iónico intracelular. Hay que resaltar que existen pacientes con una sensibilidad incrementada al consumo de alcohol, induciendo en ellos elevaciones significativas ⁽²⁸⁾.

El **sedentarismo** incrementa los niveles de PA por varios factores entre los que se encuentran el mayor sobrepeso, la menor metabolización de glucosa por el músculo y tendencia al hiperinsulinismo y el incremento de resistencias periféricas. Con el ejercicio regular se produce una reducción de las resistencias periféricas y de la PA, efectos que desaparecen al dejar de realizar el ejercicio físico⁽²⁹⁾. La actividad física modifica los factores de riesgo cardiovascular, con descenso de las presiones arteriales sistólica y diastólica⁽³⁰⁾, aumento del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (cHDL) y disminución del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (cLDL) y los triglicéridos⁽³¹⁾.

La influencia del estrés en la producción de HTA es de difícil comprobación. Se acepta un modelo a través del cual se produciría hipertensión con el estrés⁽³²⁾.

La presencia de factores sociales estresantes, junto a la personalidad del individuo, experiencia previa, etc., actuarían sobre una susceptibilidad fisiológica de reactividad cardiovascular llevando a la HTA⁽³³⁾. Es conocido que los sujetos con mayor riesgo de sufrir hipertensión en relación con el perfil psicológico son aquellos denominados “job strain” en que realizan un trabajo sometidos a una presión elevada y que ellos pueden modular muy poco al no tener capacidad decisoria⁽³⁴⁾.

3.4 Factores fetales

La importancia del peso al nacimiento (factores fetales)⁽³⁵⁾ en los valores de PA en la edad adulta se está poniendo de relieve en los últimos años.

Niños con menor peso al nacimiento tienen valores de PA más elevados, siendo esta influencia amplificadas en el tiempo, es decir es mayor en sujetos de mayor edad, e independiente del índice de masa corporal. Esta relación puede verse en una población de varones suecos a los 18 años. Se observa que al dividir el peso al nacimiento en 10 grupos, los de menor peso al nacimiento tienen valores de PAS más elevados, y aunque las diferencias en términos absolutos son pequeñas, las tendencias son demostrativas. Las causas podrían estar en la influencia hormonal sobre la vasculatura fetal que programaría una forma especial de respuesta o en el menor número de nefronas que tendrían estos niños ⁽³⁶⁾.

4 FACTORES QUE INFLUYEN Y TIPOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Atendiendo a su etiología, la HTA se puede clasificar en esencial, primaria o idiopática (constituye el 90-95% de los casos) o hipertensión secundaria producida por causas diversas.

4.1 HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL.

Es un trastorno poligénico y multifactorial. La base del trastorno está en el impacto que tienen determinados factores ambientales sobre la expresión de un número indeterminado de genes y van a incidir sobre los diferentes parámetros que controlan la presión arterial ⁽²²⁾.

La presión que la sangre ejerce desde el interior sobre la pared arterial depende de dos fenómenos físicos: la fuerza del bombeo del corazón (gasto cardiaco) y el calibre de las arterias (resistencia periférica) (RP). Estos dos factores primarios, están a su vez influenciados por la interacción de una compleja serie de factores fisiopatológicos que van a dar como resultado fundamental un engrosamiento estructural de la pared de los vasos y/o una vasoconstricción funcional de los mismos. El mecanismo íntimo de esta interacción, aun no está aclarado suficientemente ⁽³⁷⁾. Entre los factores que influyen en la hipertensión esencial tenemos factores modificables y no modificables.

Entre los factores no modificables destacan:

a.) *Herencia*: Los diferentes estudios realizados han comprobado que los familiares en primer grado de pacientes hipertensos tienden a sufrir hipertensión en mayor medida, heredando una predisposición a la hipertensión. La mayor parte de la población hipertensa con cierta base genética está constituida por formas de HTA esencial que presentan una transmisión poligénica⁽³⁸⁾.

b.) *Edad*: El envejecimiento aumenta el riesgo de hipertensión en ambos sexos.

c.) *Raza*: Los individuos de raza negra tienen el doble de posibilidades de desarrollar hipertensión arterial además de tener peor pronóstico. Sin embargo no encontramos esta diferencia en aquellos que viven en sus comunidades africanas de origen.

d.) *Sexo*: Los hombres tienen más predisposición a desarrollar hipertensión arterial que las mujeres hasta que estas llegan a la edad de la menopausia, a partir de la cual se iguala la frecuencia. Durante su edad fértil, la mujer para asegurar la procreación está dotada de estrógenos que disminuyen el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.

Independientemente de los factores no modificables, existen otros factores ambientales que son capaces de poner de manifiesto la enfermedad de forma más o menos severa. En este sentido, en la gran mayoría de los casos, el nivel de presión arterial e incluso la hipertensión arterial es el resultado del estilo de vida de una persona.

Los factores ambientales más importantes y, por consiguiente, factores modificables son los siguientes:

Exceso de peso: Se ha observado una clara relación entre sobrepeso e hipertensión arterial ⁽³⁹⁾, siendo más importante para la obesidad con distribución abdominal o central de la grasa corporal, de tal manera que la presión alta es mucho más frecuente en personas con sobrepeso y existe igualmente una gran variabilidad interindividual en esta relación (no todos los obesos son hipertensos) que podría explicarse por diferencias genéticas ⁽³⁷⁾. El estudio Framingham ⁽⁴⁰⁾ demostró que por cada 5 Kg de aumento de peso, la elevación promedio de la PA sistólica (PAS) es de unos 4,5 mmHg, y que el 70% de la HTA en varones y el 61% en mujeres eran atribuibles al exceso de peso. Cuando una persona gana peso, la presión tiende a aumentar; mientras que cuando se pierde peso, la presión a menudo baja. Por otro lado no hay que olvidar que la obesidad en sí misma es una condición que aumenta el riesgo de enfermedades coronarias y vasculares, además de asociarse con más frecuencia con diabetes, aumento del ácido úrico, colesterol y apnea obstructiva del sueño.

Exceso de sal: De forma general, se admite que existen grupos de hipertensos “sensibles” a la sal en los que la PA se eleva con altas ingestas de sodio, y también “resistentes a la sal”, los cuales no solo no presentan este efecto, sino que, además, no responden a una dieta pobre en sodio. La sensibilidad a la sal es un ejemplo de la existencia de una interacción entre la genética y el ambiente. Por otra parte, la sensibilidad a la sal es un factor pronóstico en el desarrollo de complicaciones cardiovasculares y renales ⁽³⁸⁾.

Falta de ejercicio: La práctica de ejercicio físico es altamente recomendable, pues no sólo se produce una reducción de las presiones arteriales, sino que también tiene un efecto beneficioso sobre otros factores de riesgo cardiovascular, como la obesidad, colesterol, etc.

Abuso de alcohol: Se observa que beber alcohol en exceso aumenta la presión arterial como consecuencia de un incremento de la actividad simpática y del eje reninangiotensina-aldosterona. La ingesta de cantidades superiores a 30g/día (habituales en nuestra cultura) puede condicionar la aparición de HTA. El efecto presor del alcohol se ha demostrado tanto en varones como en mujeres, pero en estas últimas con consumos diarios inferiores. El consumo excesivo de alcohol puede contribuir a un 25-30% de los casos de HTA. Sin embargo, observaciones recientes han demostrado un menor riesgo de desarrollar HTA en personas que consumen pequeñas cantidades de alcohol ⁽⁴¹⁾.

Estrés: Se observa que altos niveles de estrés o ansiedad producen elevaciones en la presión arterial. La participación del sistema nervioso simpático (SNS) en la elevación crónica de las cifras tensionales, ha sido profundamente estudiada, y existen suficientes evidencias sobre el papel en cuanto a la hiperactivación de dicho sistema en la patogenia de la HTA. La hiperactivación del SNS aumenta la contractibilidad miocárdica y vascular, con el consiguiente incremento del gasto cardíaco y de las resistencias periféricas, y también contribuye a la retención de sodio y agua ⁽⁴²⁾.

Café: Existe la creencia de que la ingesta de café está asociada a la elevación de las presiones arteriales. Sin embargo, no parece que el consumo de cantidades moderadas de café, no más de tres tazas diarias, se asocie con elevaciones de la presión arterial. Sin embargo, en las personas nerviosas, el consumo tanto de café como de té u otras sustancias excitantes, le puede ser perjudicial, sobre todo si su presión arterial no está bien controlada. El consumo excesivo de café (cinco o más tazas al día) es asociado con una elevación de la presión arterial (2/1 mmHg) en pacientes con o sin presión arterial elevada en estudios de varios meses de duración⁽⁴³⁾.

Tabaco: Produce un incremento de la PA y de la frecuencia cardíaca hasta 15 minutos después de haber fumado el último cigarrillo. El efecto del tabaco sobre la presión arterial no está claramente establecido. Sin embargo, el tratamiento antihipertensivo en los pacientes que fuman es menos eficaz y constituye uno de los factores de riesgo más importantes para las enfermedades cardiovasculares y pulmonares⁽⁴⁴⁾.

4.2 HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA.

Es la elevación mantenida de la presión arterial debida a una enfermedad o a un factor externo conocido. Las causas son muchas y de muy variable índole. Representa un 5% de los hipertensos y en la mayoría de los casos puede ser curable o mejorable, evitando los riesgos, costes e incomodidades de un tratamiento farmacológico de por vida. Se debe sospechar en pacientes que presentan hipertensión severa o refractaria al tratamiento farmacológico, que inician la elevación de la presión arterial antes de los 20 años de edad y después de los 50 años y que desarrollan de manera súbita cambios drásticos en los niveles de presión arterial. Debe ser investigada en mayor o menor medida, sobre todo en los hipertensos de difícil control. Entre las causas más frecuentes de HTA secundaria destacan las siguientes:

Tabla 2: Causas de HTA secundaria.

1. Inducida por sustancias exógenas o fármacos	2. Asociada a enfermedades renales
Contraceptivos hormonales	Enfermedad parenquimatosa renal: Glomerulonefritis
Corticosteroides	aguda, Nefritis crónica, Uropatía obstructiva,
Carbenoxolona, regaliz, ginseng	Enfermedades poliquísticas, Conectivopatías,
Simpaticomiméticos	Nefropatía diabética, Hidronefrosis, Riñones
Cocaína	hipoplásicos congénitos, Traumatismos
Alimentos que contienen tiramina e inhibidores de la monoaminooxidasa	Hipertensión renovascular
Antiinflamatorios no esteroideos	Tumores productores de renina
Ciclosporina	Hipertensión renopriva
Eritropoyetina	Retención primaria de sodio (síndrome de Liddle, síndrome de Gordon)
Tacrolimus	4. Genéticas
3. Asociada a enfermedades endocrinas	Enfermedad de Liddle,
Acromegalia	Síndrome de Gordon,
Hipotiroidismo	Hiperaldosteronismo primario,
Hipercalcemia	Hiperplasia suprarrenal congénita
Hipertiroidismo	5. Asociada a enfermedades neurológicas.
Adrenal:	Hipertensión intracraneal: Tumor cerebral, Encefalitis
Cortical: Síndrome de Cushing.	Acidosis respiratoria Apnea del sueño
Hiperaldosteronismo	Intoxicación por plomo Porfiria aguda
primario, Hiperplasia suprarrenal congénita.	Disautonomía familiar Tetraplejía
Medular: Feocromocitoma	Síndrome de Guillain-Barré
Tumores cromafines extraadrenales	
Tumores carcinoides	
6. Asociada a coartación de aorta y aortitis.	8. Inducida por cirugía: Hipertensión perioperatoria.
7. Inducida por el embarazo	

5 EPIDEMIOLOGÍA.

5.1 Prevalencia de la HTA en España, grado de conocimiento y control.

La Epidemiología se fundamenta en varios hechos como que la salud o la enfermedad no se presentan aleatoriamente y que las enfermedades tienen factores causales y preventivos que pueden ser identificados a través de los procesos de investigación sistemáticos aplicados a diferentes poblaciones en diferentes momentos y en diferentes lugares.

La distribución, los determinantes y la frecuencia de las enfermedades son los principios y fundamento de la Epidemiología que Alshom definió como el estudio de la distribución y determinantes de la enfermedad, que Rothman justificó mediante la exposición de sus fines teóricos y prácticos y, cuya aplicación clínica como afirma Sackett, permite a los médicos llegar al diagnóstico correcto, a seleccionar la conducta más beneficiosa y a mantenerse actualizado en los progresos útiles en Medicina ^{(14) (17)} .

La HTA debe considerarse como un factor de riesgo importante para una serie de enfermedades cardiovasculares y otras relacionadas, así como para enfermedades que dan lugar a un incremento pronunciado del RCV. Este hecho y la prevalencia elevada de HTA en la población afectando al 40% de los adultos, explican por qué en un informe la OMS (Organización Mundial de la Salud) presentan la hipertensión arterial como la primera causa de muerte en todo el mundo ^{(1) (16) (17)}
 ⁽⁴⁵⁾ .

La HTA en España también constituye un importante problema de salud pública. En concreto, en la población general de España la prevalencia de la HTA es de aproximadamente un 35%, situándose en el 40% en edades medias y en más del 60% en los mayores de 60 años, afectando a un total de 10 millones de individuos adultos ^{(46),(47)} . También es causa de numerosas complicaciones a nivel cardiovascular, renal y cerebral. Por ejemplo, de la totalidad de casos de insuficiencia cardiaca que se atienden en España, la HTA es la causa de más de un 50% de los casos ^{(48),(49)} . En relación con la mortalidad, la hipertensión se relaciona con un total de 40.000 muertes al año en personas de 50 años o más en todo el territorio español ⁽⁵⁰⁾ .

En nuestro país se sitúa en cuanto a prevalencia, tratamiento y control de la HTA ajustados por edad en una posición intermedia entre los países desarrollados. Lo que se corresponde igualmente con una posición intermedia en las cifras de mortalidad por enfermedad cerebro vascular en Europa Occidental. La prevalencia y control de la HTA son predictores de las variaciones geográficas de la mortalidad cerebro vascular entre países ^{(46),(51)}.

Si realizamos una comparación con EEUU, España casi dobla sus tasas de mortalidad cerebro vascular ajustadas por edad. Esto es consistente con las cifras de prevalencia, mayor en España que en EEUU, y de tratamiento y control, casi la mitad en España ^{(25),(46)}.

Un reciente estudio en población añosa hipertensa española ⁽⁵²⁾, obtuvo un aumento de prevalencia de hipertensión progresiva con el tiempo, de un 53,5% en 1993 al 86,2% en 2006 en individuos > 65 años, con mayor prevalencia en mujeres.

Tabla 3 :Prevalencia, Conocimiento, Tratamiento y Control de la HTA en Adultos en España, modificada por Banegas ⁽⁵³⁾ et al. Hipertensión 2005;22:353-362.

	<i>1990</i>	<i>1998</i>	<i>2002</i>
Prevalencia PA >140/90 mmHg	35%	35%	35%
Conocimiento en hipertensos	50%	60%	65%
Tratamiento en hipertensos conocidos	72%	78%	85%
Tratamiento en el total de hipertensos	36%	50%	55%
Control en hipertensos tratados	13%	16%	25%
Control en hipertensos conocidos	9%	13%	21%
Control en el total de hipertensos	5%	8%	14%

Como vemos en la Tabla 3, hoy, el grado de conocimiento y su tratamiento es moderadamente alto, pero el control es escaso, sobre todo el de la PAS. Aunque la situación epidemiológica varía entre los distintos estudios, sumariamente podemos decir que de cada 10 hipertensos adultos tratados farmacológicamente, casi ocho no están controlados y en la práctica clínica aproximadamente 6 de cada 10 pacientes no muestran un adecuado control de la PA. Por ello, existe una gran distancia entre las recomendaciones sobre los beneficios de tratar la HTA y lo que se logra en la práctica diaria en España y en otros muchos países ^{(46)(54) (55)}.

El estudio ERICE (56) evidenció que la HTA es el factor de riesgo más prevalente en España, ya que afecta al 51% de los varones y el 48,5% de las mujeres, con un crecimiento lineal según aumenta la edad (57). Igualmente, los registros nacionales coinciden en que la HTA es el factor de riesgo más prevalente en los pacientes con enfermedad cardiovascular ^{(57) (58)}. El estudio ERICE confirma una alta prevalencia de HTA en la población española, que es incluso algo mayor que la reflejada en el meta análisis de Medrano et al ⁽⁵⁹⁾. Este aumento de la prevalencia de la HTA se acentúa en edades avanzadas, llegando hasta un 74% en mujeres y un 66% en varones, y es muy similar a la encontrada en otros estudios en ancianos ^{(13) (60)}. La distribución de la PA sistólica y la PA diastólica según la edad coincide también con las observaciones de otros estudios. Mientras la PA diastólica aumenta hasta la mediana edad y luego empieza a declinar, la PA sistólica sigue incrementándose con la edad y adopta un patrón lineal ⁽⁶¹⁾. El incremento de la PA sistólica con la edad es más marcado en las mujeres, sobre todo a partir de los 65 años, lo que explica la mayor prevalencia de HTA sistólica aislada en éstas que en los varones ancianos.

En un estudio poblacional prospectivo del año 2008 de entre 50-75 años de edad del Sur de España. Con una n=858(73,1% casos válidos). El 46,4% varones con media de edad de 61,9 años; el 53,6% mujeres con media de edad de 61,1 años; se

encontró una prevalencia de HTA de 383 (44,6%) conocidos y tratados. El porcentaje final de hipertensos en la muestra analizada fue de un 49%, con un predominio significativamente mayor entre las mujeres ⁽⁶²⁾.

Según el estudio de prevalencia analítico que hizo IBERMUTUAMUR ⁽⁶³⁾ en España desde 2004-2005 en población laboral activa con tamaños de 321308 (216914 válidos) con una edad media de 36,4 años (37 hombres y 34,9 mujeres). Se detectó una alta prevalencia de factores de riesgo vascular en trabajadores, la mayoría de ellos la desconocía. Más de la cuarta parte de los varones y un 9% de las mujeres presentaban elevación de la PA en rango de hipertensión, de acuerdo con las directrices de la Sociedad Europea de Hipertensión-Sociedad Europea de Cardiología 2003. De los sujetos con elevación de la PA, un 26% estaba diagnosticado previamente de HTA y un 17% seguía tratamiento hipotensor. Concretamente, y tomando el sector servicios como referencia, el sector de la industria y, sobre todo, el de la construcción mostraron una mayor prevalencia de elevación de PA ⁽⁶³⁾.

En el estudio CORSAIB 2000 ⁽⁶⁴⁾ descriptivo transversal de base poblacional con tarjeta sanitaria individual, se considera un estudio de población general puesto que solo 1 de cada 20 residentes en Baleares no tenía tarjeta sanitaria individual. Se calculó un tamaño muestral de 1824. La prevalencia de HTA fue del 47,8%, con grandes diferencias según la edad en ambos sexos. La de HTA no conocida por el paciente fue del 22,7% y aumentó con la edad en varones desde el 8,5% en los de 35-44 años hasta el 16,2% en los de 65-75 años; en mujeres, el incremento se situó entre el 4,2% en las más jóvenes y el 16,9% en las de mayor edad.

Así, en el estudio de la población española de 35 a 64 años, la prevalencia recalculada con los nuevos criterios era del 45%⁽⁶⁵⁾; en el estudio de Gerona del 39,5% (población de 25-74 años); en el del sur de Alicante (población de 20-80 años) del 50,1%⁽⁶⁶⁾, y en el de Castilla-La Mancha del 41,4% (población de 25-74 años)⁽⁶⁷⁾. Estas prevalencias se alejan de las calculadas hasta principios de la década de los noventa, situadas en torno al 20%^{(68) (69) (70)} cuando se consideraban criterios de PAS ≥ 160 mmHg o PAD ≥ 95 mmHg.

La prevalencia aumentó con la edad, especialmente en las mujeres, en las que es menor que en los varones ≤ 65 años; esta relación se invierte entre los 65 y 74 años, como se observa en otros estudios^{(65),(67)}.

En el estudio PRESCAP 2002⁽⁵⁴⁾ que se publicó en el 2004, el 36.1% de los pacientes presentó un buen control de la PA (Sistólica menor igual 140mmHg y Diastólica menor o igual de 90mmHg), el 39% solo de la PAS, y el 73,1% únicamente de la PAD. Factores como el consumo de alcohol, el estilo de vida sedentario, la obesidad y la edad, son todos asociados con la falta de control de la PA. En el citado estudio se concluyó que aproximadamente 4 de cada 10 pacientes hipertensos tratados farmacológicamente por centros de atención primaria en España tienen un óptimo control de PA.

El estudio CONTROLPRES 2003⁽⁵⁵⁾ publicado en el 2005 y realizado sobre 3300 hipertensos atendidos y tratados en el mismo ámbito, llegó hasta un 38.8% de hipertensos con buen control de la PA.

Mas adelante, el estudio PRESCAP 2006⁽⁷¹⁾ publicado en el año 2008, mejoró las cifras de buen control de la PA hasta un 41,4%, y en el último estudio PRESCAP⁽⁷²⁾ 2010 se ha obtenido un incremento del control de la presión arterial de los pacientes atendidos en Atención Primaria de casi un 50% pero aún siguen siendo cifras mejorables.

En el año 2007 se publicó el estudio HICAP⁽⁷³⁾ donde la PA estaba controlada en el 39.3% de la población.

Aunque el grado de control logrado en las unidades hospitalarias de HTA es mejor 42% que en otros ámbitos clínicos, todavía queda mucho margen de mejora, considerando sobre todo que sus pacientes son los de mayor riesgo cardiovascular⁽⁷⁴⁾.

La validez del diagnóstico de HTA depende del conocimiento y la comprensión que posea el encuestado sobre la enfermedad, de su capacidad para recordar el diagnóstico y de su disposición a declararlo, si bien hay evidencia de que los pacientes tienden a infravalorar la presencia de enfermedades crónicas⁽⁶¹⁾.

En una encuesta de base poblacional sobre la prevalencia de diabetes y factores de riesgo relacionados, en una región del sur de España estudio DINO 2009⁽⁷⁵⁾ en donde se midió el grado de acuerdo general entre el diagnóstico declarado sobre enfermedades crónica y medidas biométricas se concluyó que el acuerdo fue menor para la hipertensión y la hiperlipemia, para las cuales la información recabada a través de encuestas podría no representar una estimación válida de la prevalencia de enfermedad.

La hipertensión fue declarada por el 20% de los participantes, pero la prevalencia real, de acuerdo con los criterios de validación aplicados, era mucho mayor (35%). Esta diferencia era más amplia aún en el caso de la hiperlipemia, referida por el 22% de los encuestados frente al 59% de prevalencia validada. Esto puede reflejar un sesgo de memoria o bien un desconocimiento real por falta de análisis, en primer lugar, pero también podría apuntar a una falta de consenso en los criterios clínicos utilizados por los médicos para informar de esta enfermedad a los pacientes, tal como se ha indicado previamente^(76; 77).

Aproximadamente un 10% de los pacientes hipertensos controlados por cardiólogos están infradiagnosticados en cuanto a disfunción renal moderada se refiere, con lo que no se detecta a una población que presenta más factores de riesgo cardiovascular y en la que el manejo farmacológico no se realiza adecuadamente. Por ello es muy recomendable detectar dicha disfunción renal de manera precoz mediante fórmulas basadas en creatinina, sexo y edad y que tienen una alta rentabilidad, sobre todo en mujeres y pacientes de edad avanzada ⁽⁷⁸⁾.

El estudio VIIDA 2007 ⁽⁷⁹⁾ halló predictores del mal control de la PA. El control de las cifras de PA fue subóptimo, en especial en pacientes diabéticos, ya que no alcanza el 9%, datos que son algo mejores en los pacientes no diabéticos (22,5%). No obstante, aunque estos resultados son preocupantes, son similares a los que muestran las publicaciones más recientes en nuestro medio; por ejemplo, en el estudio ERIC-HTA, sólo se encontraban controlados el 25,1% de los no diabéticos y el 5,6% de los diabéticos ⁽⁸⁰⁾.

Sin embargo, una serie de factores demuestra que la determinación de las cifras de PA en la consulta tiende a exagerarla y da una idea más pesimista de la realidad. Así, es sabido que tomar la PA del paciente sentado en vez de tumbado incrementa 5 mmHg de media las verdaderas cifras; si la espalda no se apoya en el respaldo, unos 6 mmHg; si el paciente cruza las piernas, la PA aumenta 6-8 mmHg. También explica esta tendencia el redondeo al alza en los aparatos de medida no digitales, mientras que otros factores relacionados con el tratamiento (incumplimiento o dosis bajas) y con el ambiente donde se mide la PA también pueden avalar dichos resultados.

En cuanto a los determinantes de buen control tensional, los antecedentes de enfermedades cardiovasculares (cardiopatía isquémica, fibrilación auricular) cobran especial importancia en este sentido ^(81; 82) mientras que los antecedentes de obesidad, diabetes y sexo femenino predisponen a un mal control de las cifras de PA. Una posible explicación sería que el grado de control dependería, entre otros factores, del desarrollo de la enfermedad vascular, de tal forma que en fases avanzadas el control tensional es muy difícil por el daño establecido en la pared vascular, especialmente en los colectivos con menor grado de sensibilización y en los que se ha demostrado más incumplimiento (mujeres y obesos) ⁽⁸³⁾. Otro hallazgo relevante del estudio VIIDA fue relacionar el grado de HVI con el control de la PA; en este sentido, los pacientes con mayor voltaje en V5 presentan un peor control de la PA.

En el estudio ACCORD BP ⁽⁸⁴⁾ publicado en el año 2010, un ensayo aleatorizado entre terapia intensiva vs estándar trató de ver si disminuían los ECV mayores en los DM2 y el riesgo de alto de sufrir ECV. Se concluyó que en los pacientes con DM2 y alto riesgo de eventos cardiovasculares, conseguir una presión arterial sistólica < 120 mmHg (terapia intensiva), comparado con una presión < 140 mmHg (terapia estándar), no redujo la tasa del objetivo compuesto de eventos cardiovasculares mortales y no mortales.

5.2 Estado de la prevalencia de HTA y de prevención secundaria en mayores de 65 años.

Las personas mayores de 65 años representan el 15% de la población actual en España, y se estima que este porcentaje continuará en ascenso en los próximos años ^(85; 86). Aunque la población mayor de 75 años supone el 30% del total de enfermos con IAM está escasamente representada en los ensayos clínicos de tratamiento y prevención secundaria de la cardiopatía isquémica ⁽¹¹⁾. La enfermedad cardiovascular (ECV) es la primera causa de muerte en mujeres de edad avanzada en las sociedades desarrolladas, y se espera que el número de

muerdes aumente un 30% desde los años noventa al año 2020 ⁽⁸⁷⁾. En España hay poca información acerca del manejo de estos pacientes en atención primaria y estudios realizados desde el ámbito hospitalario muestran que reciben un tratamiento menos intenso en la prevención de recurrencias.

En un análisis retrospectivo en el noreste de España de un registro completado de ictus desde el 1986-2004 .De 2704 pacientes con infartos cerebrales los principales factores de riesgo cardiovascular fueron la HTA (55,5%), la FA (29,8%), la diabetes mellitus (23,4%) y la dislipemia (17,8%) ⁽⁸⁸⁾.

La prevalencia de fibrilación auricular (FA) está aumentando de manera inexorable en los últimos años debido al envejecimiento de la población, la mayor supervivencia de los pacientes con enfermedades cardiacas y, por supuesto, una mayor frecuencia en su diagnóstico, entre otros factores, la convierte en un importante problema de salud pública, especialmente por el riesgo asociado de ictus y mortalidad ^(89; 90; 91)

El riesgo anual de ictus en pacientes con FA depende del número de factores de riesgo asociados. Dos de estos principales factores son la edad y la hipertensión arterial (HTA) ⁽⁹¹⁾, por lo que es fundamental identificar a los pacientes con este binomio para adoptar las medidas preventivas oportunas y reducir el evento cardioembólico, en ocasiones asintomático, que puede contribuir a la demencia vascular y el empeoramiento de la función cognitiva en estos pacientes ⁽⁹²⁾.

El registro FAPRES 2008⁽⁹³⁾ un estudio epidemiológico transversal, observacional y multicéntrico que estudió la prevalencia de la FA en los hipertensos mayores de 65 años. Concluyó con una prevalencia independientemente del tipo de FA (antecedente previo o FA en curso) del 10,3% en el paciente hipertenso; ligeramente por debajo de la observada en otros estudios realizados en nuestro país y refleja su fuerte asociación con la edad avanzada, la cardiopatía estructural (incluida HVI por ECG) y el consumo de alcohol.

En el estudio RIMHA 2006⁽⁹⁴⁾, que se hizo con mujeres hipertensas de más de 55 años se analizó la prevalencia de cHDL bajo en mujeres españolas y la asociación transversal entre el cHDL y la ECV.

La cardiopatía isquémica se hace más frecuente tras la menopausia, lo que podría estar en relación, en parte, con los cambios metabólicos que ésta produce: en concreto, elevaciones del colesterol total, colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (cLDL) y triglicéridos, y descensos del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (cHDL), que pueden contribuir al aumento del riesgo cardiovascular de las mujeres a partir de la sexta década de vida^(95; 96).

La prevalencia de hipertensión arterial (HTA) de bata blanca aumenta con la edad, y se estima en mayores de 65 años entre el 43 y el 45%, según los diferentes estudios^{(97), (98; 99; 100; 101)}. En este grupo de pacientes, la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) se aproxima al 15%⁽⁹⁸⁾⁻⁽¹⁰⁰⁾. Un subestudio del estudio EPICARDIAN 2010⁽¹⁰²⁾ halló que la HTA de bata blanca determina un daño cardíaco que supone una situación intermedia entre la de los normotensos y la de los permanentemente hipertensos. Esta relación se mantiene al estratificar según edad y sexo. La HTA de bata blanca en el anciano se asocia a alteraciones

estructurales cardiacas más parecidas a las causadas por la hipertensión arterial permanente que a las de la normotensión.

La prevalencia de HVI en los ancianos con HTA de bata blanca fue del 49% mayor que en los ancianos normotensos y menor que la hallada en los ancianos permanentemente hipertensos, hecho que puede tener implicaciones pronósticas en cuanto a morbimortalidad.

En otros estudios nacionales en ancianos, como el ECEHA ⁽¹⁰³⁾, se encontró una prevalencia más alta de hipercolesterolemia en los pacientes con hipertensión que en los normotensos, así como una relación estadísticamente significativa entre hipercolesterolemia e IMC elevado, aunque tampoco se hallaron asociaciones entre la diabetes mellitus y la hipercolesterolemia.

En el estudio Barbanza-Diabetes 2010 ⁽¹⁰⁴⁾ un estudio multicéntrico de cohortes prospectivas para evaluar el control con un seguimiento de 4 años, tras el cual se analizaron los datos de mortalidad, con 1423 diabéticos, la media de edad fue 66 (intervalo, 18-97) años, significativamente mayor la de las mujeres. El 64% de los individuos estudiados eran hipertensos; el 70%, dislipémicos, y más de la mitad con alguna ECV o lesión de órgano diana concomitante. Todos los factores de riesgo, excepto el tabaquismo, fueron más frecuentes en mujeres.

La presión arterial sólo estaba controlada en el 14% de los hipertensos y las cifras de glucemia basal, en el 22% de la cohorte analizada. Se concluyó que la ausencia de diferencias en mortalidad refuerza en nuestro medio las actuales recomendaciones terapéuticas para reducir el riesgo cardiovascular de los diabéticos, que no establecen diferencias en función del sexo.

Sin embargo resultaron ser predictores independientes de morbimortalidad la edad y tener ECV, la presencia de albuminuria.

5.3 Prevalencia de angina y factores de riesgo cardiovascular en las diferentes comunidades autónomas de España: estudio PANES.

La escasez de datos epidemiológicos sobre la cardiopatía isquémica (CI) en España ha llevado, en la última década, a la realización de esfuerzos en distintos sentidos para establecer las características y la magnitud del problema de esta patología a nivel poblacional en España ⁽¹⁰⁵⁾. Entre los métodos utilizados para su estudio se han utilizado clásicamente las tasas de mortalidad por enfermedad cardiovascular o por CI como uno de los indicadores más válidos. Estas cifras sitúan a España entre los países con una mortalidad por esta causa más baja de su entorno. Otra fuente de información son los registros poblacionales, que tienen como objetivo establecer la incidencia de un acontecimiento bien definido, como el infarto agudo de miocardio (IAM), que indican que la incidencia de IAM en España es de las más bajas del mundo industrializado. Las estadísticas sobre altas hospitalarias son otro posible indicador que permite estimar que en España fueron dados de alta con el diagnóstico de IAM 64.622 varones y 29.502 mujeres, durante 1993. Por último, los registros hospitalarios de IAM también pueden proporcionar una visión clínica, complementaria de la epidemiológica, especialmente en las áreas en las que son exhaustivos. Otra aproximación a la cuantificación de la dimensión de la CI como problema de salud consiste en establecer su prevalencia en la población. En particular, tiene un gran interés conocer la relación de la prevalencia de otra forma de presentación de la CI como es la angina de esfuerzo sintomática con la presencia de factores de riesgo.

La forma más eficiente de estudiar la CI desde esta perspectiva consiste en la utilización de cuestionarios validados en estudios poblacionales. En este sentido, el de Rose ⁽¹⁰⁶⁾ (Anexo) ampliamente utilizado en encuestas de salud, estudios epidemiológicos e incluso clínicos. Dicho cuestionario fue utilizado para establecer la prevalencia de angina en España en el proyecto PANES (Prevalencia de Angina en España). El objetivo de este estudio fue estimar la prevalencia de angina de esfuerzo en la población de 45 a 74 años de las diferentes comunidades

autónomas (CCAA) y analizar su relación con la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular clásicos en la misma población. El cuestionario de angina de Rose ⁽¹⁰⁶⁾ (Anexo) ha sido recomendado por la Organización Mundial de la Salud para su utilización en estudios epidemiológicos y se ha adaptado y validado para su empleo en la población española (Anexo Edimburgo). Este cuestionario es realizado por un encuestador previamente entrenado. Se emplean unos 12 min en su cumplimentación. Una vez realizado, permite clasificar a los participantes en varios grupos: angina segura, angina dudosa, dolor torácico atípico y ausencia de angina. En este estudio, únicamente se consideró la angina segura. Su especificidad para diagnosticar angina en general en pacientes que son remitidos para la realización de una prueba de esfuerzo con talio es del 79% (sensibilidad del 26%). Algunas modificaciones del cuestionario permiten obtener una especificidad del 85 al 90% cuando se utiliza como referente la mortalidad por CI a 10 años.

El estudio PANES ⁽¹⁰⁷⁾ se trata de un estudio transversal que se realizó durante los años 1995 y 1996. Se seleccionaron tres ambientes socioeconómicos distintos en cada municipio y se definieron rutas aleatorias para obtener la muestra. El estudio PANES es el primer estudio que establece la prevalencia de angina de esfuerzo en las diferentes CCAA de España, observándose que la prevalencia de angina en España varía de unas otras que se correlacionan con la mortalidad general por CI y enfermedad cardiovascular, y también con la prevalencia de factores de riesgo (Figura 3).

Señalar las diferencias en la prevalencia de factores de riesgo (hipertensión y tabaquismo) entre las CCAA y sexo (mayor en mujeres). En algunas CCAA, el porcentaje de mujeres fumadoras es

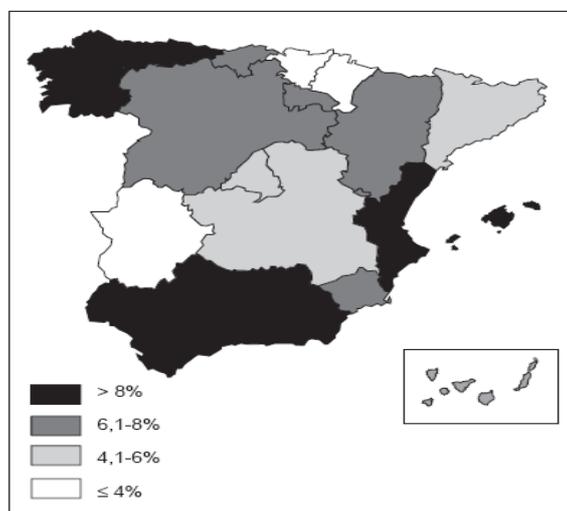


Figura 3: Prevalencia angina en las distintas Comunidades Autónomas Españolas. Estudio PANES.

mucho mayor que en el resto, y podría especularse que se trata de las CCAA con un mayor desarrollo económico. Se concluyó en éste estudio que la prevalencia global de angina en España era del 7,5%. Al estratificar por edad (45-54, 55-64 y 65-74 años) esta prevalencia es del 5,3, del 7,9 y del 8,0%, respectivamente, en varones, y del 6,4, del 7,1 y del 8,8%, respectivamente en mujeres. Esta prevalencia coincide con la observada en otras poblaciones de países desarrollados de nuestro entorno que paradójicamente presentan una incidencia de IAM mayor (en algunos países hasta 5 veces más) que la observada en España. Una paradoja similar ha sido descrita al observar la coexistencia en Girona de una alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular con una baja incidencia de IAM. Probablemente todo ello esté relacionado con la existencia en nuestro medio de algunos factores protectores (ambientales o genéticos) que explican que en nuestro entorno la alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular se asocie a CI más benigna, de evolución lenta (igual prevalencia de angina que en otros países desarrollados) y con placas de ateroma más estables (menor incidencia de IAM)

(108)

En la mayoría de estudios de estimación de la prevalencia de angina realizados en diferentes poblaciones se observa que ésta es superior en mujeres que en varones. Esta diferencia se observa en nueve de las 17 CCAA españolas. Aunque se sabe que el cuestionario de Rose es menos repetible y preciso en mujeres, este hecho no puede explicar por sí solo las diferencias observadas en los distintos estudios. Algunos autores han sugerido que esta diferencia puede estar relacionada con diferentes formas de presentación de la CI entre sexos, de forma que el infarto de miocardio y la muerte súbita serían más frecuentes en varones y la angina de pecho de esfuerzo más frecuente en mujeres.

Actualmente sólo hay un estudio que haya estimado la prevalencia de angina de esfuerzo en una muestra poblacional, obtenida de forma aleatoria, en Girona. En este estudio se estimó que la prevalencia de angina estandarizada por la población mundial en los habitantes de 25 a 74 años era del 2,6% en varones y del 3,4% en mujeres. Al estratificar por los tres grupos de edad (45-54, 55-64 y 65-74 años) definidos en este estudio, la prevalencia de angina fue del 1,6, del 4,5 y del 6,9%, respectivamente, en varones, y del 3,7, del 5,9 y del 13,4%, respectivamente, en las mujeres, cifras inferiores a las halladas en este estudio.

5.4 El alcance del problema: situación actual de la enfermedad cardiovascular y tendencias en Europa.

La Enfermedad Cardiovascular (ECV) fue la causa directa de alrededor de más de 4 millones de muertes en Europa ⁽¹⁰⁹⁾ en el año 2000 (1.9 millones en EE.UU.); correspondiendo a un 43% en varones y 55% en mujeres del total de fallecimientos. Además la ECV fue también la mayor causa de ingresos hospitalarios, con un ratio de 2557 por 100.000 habitantes en el año 2002. Alrededor de 659 por 100.000 habitantes fue causado por enfermedad coronaria y 375 por 100.000 por infartos. Se estima que el coste total de ECV en los EE.UU. fue de 168.757 millones de euros en 2003.

La ECV está en relación con la edad, sexo, estatus socioeconómico, etnia y región geográfica (Figura 3.). La mortalidad se incrementa con la edad, mayor en hombres, en personas de bajo nivel socioeconómico, en el centro y este de Europa e inmigrantes de países de origen Asiático. Existen diferencias entre los distintos países de Europa que obedecen, sobre todo, a diferencias socioeconómicas en relación a los factores de riesgos, tales como el tabaco, la hipertensión, colesterol plasmático y glucemia.

La mortalidad por ECV ha decaído en las edades medias de vida y en edades avanzadas desde 1970 en el oeste de Europa. En el centro y este de Europa existe sólo un descenso en edades medias-bajas, permaneciendo incluso alta en algunos países. Se observan, también, diferencias de mortalidad por ECV y enfermedad

coronaria entre el este de Europa y Francia entre los 35-74 años de edad; y un descenso de mortalidad por ECV en extensas poblaciones del este y Europa occidental ocasionado por cambios en hábitos de vida como la nutrición y el tabaco. La incidencia de ECV e infartos ha descendido en Europa occidental, pero se ha incrementado en otros países, principalmente en este de Europa y España.

A finales del siglo veinte, se experimenta un considerable aumento de la mortalidad por infarto agudo de miocardio como causa de ECV. A nivel internacional se llega al consenso de que se debe hacer más énfasis en el control de los factores de riesgo cardiovascular. La European Guidelines on Cardiovascular disease prevention in clinical practice ⁽¹⁰⁹⁾ (ESC guidelines) manifiesta la importancia en el control de la PA y su evidencia.

Los avances en el conocimiento de la epidemiología, diagnóstico, profilaxis y tratamiento de las enfermedades transmisibles han supuesto que a lo largo del siglo XX las enfermedades crónicas hayan pasado a ocupar un lugar preponderante en la salud pública. Esta situación se ha producido fundamentalmente en los países occidentales, donde la cardiopatía isquémica (CI) es, en la actualidad, la principal causa de muerte y se espera que lo siga siendo durante las próximas décadas ⁽¹⁵⁾.

Durante gran parte del siglo XX, se produjo un incremento en la mortalidad por CI, pero esta situación se invirtió a finales de los años 60, de manera que fue declinando de manera considerable a partir de entonces en la mayoría de los países desarrollados (Figura 1, Figura 2, Figura 4)

Para estudiar este fenómeno se celebró en 1978 la Conferencia de Bethesda, a partir de la cual se desarrollaron el estudio MONICA-OMS ⁽⁵⁹⁾ y el estudio ARIC ⁽⁶⁷⁾. El estudio MONICA (Figura 4 y Figura 5) permitió disponer de un mapa de la situación de la CI en muchos lugares del mundo. Se muestra la incidencia

acumulada de infarto de miocardio (IAM) de distintas zonas geográficas del mundo obtenidas a partir del estudio MONICA⁽¹¹⁰⁾. Los datos de incidencia de IAM obtenidos del estudio MONICA para Cataluña coinciden con los del estudio REGICOR en Girona⁽¹¹¹⁾, publicados unos años antes. La situación de la mortalidad por CI en España ha seguido un patrón similar al Europeo. Como anteriormente hemos indicado, en el año 1900, las enfermedades cardiovasculares ocupaban el sexto lugar en importancia en cuanto a causa de muerte, mientras que en el año 1985 la tasa paso a ocupar el primer lugar de la lista. Aunque desde mediados de los años 70 la mortalidad por CI ha sufrido un descenso sostenido y España es uno de los países con una menor incidencia de CI, la prevalencia de factores de riesgo es muy elevada y en la actualidad la CI constituye la primera

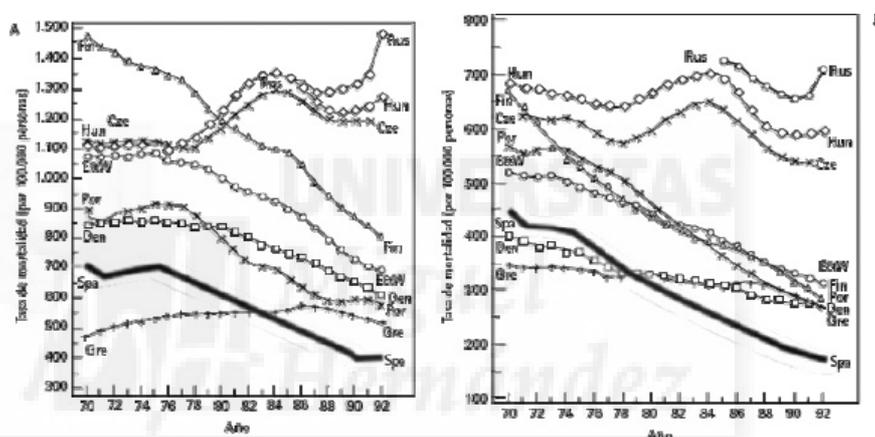


Figura 4: Tendencias en mortalidad por enfermedades cardiovasculares entre 1970-72, en hombres (izquierda) y mujeres (derecha), entre 45-75 años de edad.

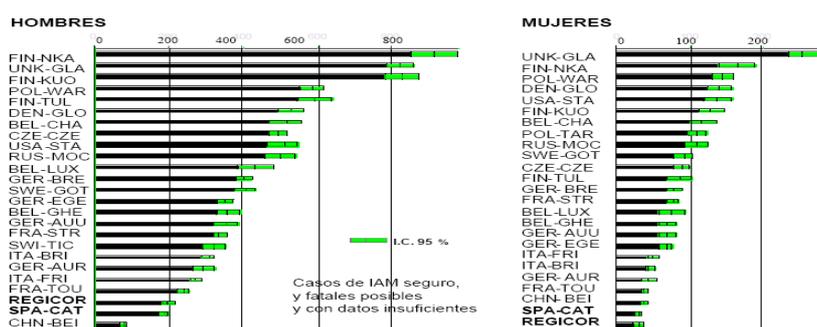


Figura 5: Tasa de incidencia acumulada de cardiopatía isquémica por 100.000 personas de 35-64 años. Resultados del estudio MONICA (1985-94) y REGICOR (1990-92).

6 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

6.1 Concepto de factor de riesgo y criterios epidemiológicos.

La Epidemiología estudia cómo se distribuye la enfermedad en la población y cuáles son los factores que están relacionados con su aparición. Con tal objeto, se compara la aparición de la enfermedad en diferentes subgrupos de la población que se diferencian en determinadas características, a fin de deducir que elementos son claves en la aparición o el desarrollo de la enfermedad.

KLEINBAUM⁽¹¹²⁾ define el riesgo como la probabilidad de que un individuo libre de la enfermedad desarrolle una enfermedad específica durante un período determinado.

En Epidemiología se ha incorporado el término factor de riesgo (de una enfermedad determinada) para indicar cualquier variable asociada a la probabilidad de desarrollar la enfermedad. Teóricamente, un factor puede modificar la probabilidad de una enfermedad tanto aumentándola como disminuyéndola. Sin embargo, tradicionalmente se reserva el término factor de riesgo para aquellos que aumentan la probabilidad de enfermar, mientras que los factores que disminuyen la probabilidad de enfermar se denominan factores protectores.

Dentro del concepto de riesgo coronario se distinguen dos apartados: el riesgo coronario total y el riesgo coronario restringido. Los investigadores del estudio de FRAMINGHAM⁽¹¹³⁾ consideran como riesgo coronario total los siguientes conceptos: la angina de pecho, el infarto de miocardio silente o clínicamente manifiesto, la insuficiencia coronaria o angina inestable y la muerte por enfermedad coronaria. El término riesgo coronario restringido equivale al riesgo coronario total menos la angina de pecho estable. La equivalencia entre los distintos riesgos sería, aproximadamente, la siguiente: el riesgo coronario multiplicado por 1,5 equivaldría el riesgo coronario total y éste multiplicado por 1,3 al riesgo cardiovascular.

Para que una variable se considere factor de riesgo de una enfermedad debe cumplir según los criterios epidemiológicos siguientes ⁽¹¹⁴⁾ :

-Fuerza de asociación: Viene dada por el valor del riesgo relativo.

-Gradiente biológico: Es la coherencia interna de la asociación. Depende de la existencia de una relación dosis-respuesta entre el factor y la enfermedad.

-Relación temporal entre la exposición al factor y la enfermedad: que la presunta causa al efecto y que el tiempo denominado de inducción o latencia sea compatible con lo que se conoce de la historia natural de la enfermedad.

-Consistencia de los resultados: que exista una repetición de las observaciones o concordancia de los resultados obtenidos en otros estudios.

-Ausencia de distorsiones metodológicas en el estudio: depende de la validez del diseño, de la recogida de información y del análisis, es decir, que no existan sesgos sistemáticos.

-Ausencia de explicaciones alternativas: que no existan otras hipótesis alternativas o factores de confusión que podrían distorsionar los resultados. las propiedades de acción del factor en cuestión.

-Verosimilitud biológica: en el sentido de que los resultados obtenidos han de ser compatibles con los conocimientos científicos existentes sobre los mecanismos de enfermedad y las propiedades de acción del factor en cuestión.

-Evidencia experimental: se entiende especialmente como disminución del riesgo después de la reducción de la exposición. Es tan importante como criterio de causalidad la observación de que al aumentar la dosis de exposición se incrementa el riesgo de enfermar como el proceso inverso (al disminuir la exposición disminuye el riesgo).

-Analogía: aplicar a una asociación los criterios de causalidad observados en otra asociación no es importante como criterio de causalidad.

6.2 Factor de riesgo cardiovascular.

Se considera factor de riesgo cardiovascular (FRCV) a la condición que aumenta la probabilidad de que se desarrolle una enfermedad cardiovascular en un futuro más o menos lejano en aquellos individuos que la presentan.

La ausencia de factores de riesgo no excluye la posibilidad desarrollar enfermedad cardiovascular (ECV), y la presencia de ellos tampoco garantiza su aparición.

Se han llevado a cabo muchos estudios para identificar los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Uno de los primeros y más conocidos es el estudio FRAMINGHAM⁽¹¹⁵⁾ que se inició en 1948 como análisis epidemiológico de enfermedad cardiovascular a largo plazo. Este estudio identificó claramente el nexo entre la hipertensión y el aumento del riesgo de ECV.

En la actualidad existen muchas características que se han identificado como FRCV. Un pequeño número de ellas funcionan como factores de riesgos independientes, lo que indica que ejercen una influencia independientemente de la presencia de cualquier otro factor de riesgo. Existen otras que son secundarias, es decir que tienen una correlación positiva con la ECV pero necesitan la presencia de otros factores de riesgo para manifestarse.

Los FRCV se han clasificado en no modificables, como la edad, el sexo masculino y los antecedentes familiares y personales de enfermedad cardiovascular; y modificables (aquellos que pueden corregirse o disminuir su intensidad mediante una determinada intervención terapéutica), entre los que destacan por su importancia: el consumo de tabaco, la hipertensión arterial, el aumento del colesterol total, la disminución del HDL-colesterol, el aumento del LDL-colesterol, la diabetes mellitus, la obesidad y el sedentarismo. Desde el punto de vista clínico ambas categorías de factores son importantes. Los modificables porque hacia ellos deben dirigirse las intervenciones preventivas, mientras que los no modificables condicionan el grado de intensidad con el que se ha de intervenir

para corregir los primeros. estos Factores de Riesgo (en adelante FR) influyen en el desarrollo de la arterioesclerosis y por tanto también son factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular. Sin embargo, la importancia relativa de cada factor de riesgo es diferente en el resultado de estas dos enfermedades.

El NCEP III (ATP III) ⁽¹¹⁶⁾ reconoce una serie de factores relacionados con el estilo de vida y factores de riesgo que se manifiestan. Entre los primeros incluye: obesidad, sedentarismo y dieta aterogénica. El segundo grupo incluye: lipoproteína (a), homocistina, factores protrombóticos y proinflamatorios, alteraciones de los valores de glucosa en ayunas y evidencia de enfermedad aterosclerótica subclínica. Sin embargo, los métodos para medir la lipoproteína (a), el fibrinógeno y la homocisteína no están disponibles de manera rutinaria y no se han promulgado recomendaciones clínicas acerca de estos FR. Por otro lado, la proteína C-reactiva (PCR) cumple muchos de los criterios que se le exigirían a un nuevo FRCV. Las concentraciones de PCR han demostrado su valor como predictores de la ECV en diferentes estudios prospectivos, existe asociación entre las concentraciones de PCR y los acontecimientos cardiovasculares futuros y, finalmente, la PCR añade poder predictivo de ECV a la medida de otros FRCV, como los lípidos ⁽¹¹⁷⁾.

Es importante señalar que los FRCV no siempre aparecen aislados sino que habitualmente tienden a agruparse en un mismo individuo. Una de las características de los FRCV es el hecho de que actúan de una manera sinérgica cuando lo hacen conjuntamente, es decir, que la respuesta biológica producida al estar expuesta una persona a dos o más factores de riesgo exceden a la acción combinada de los factores de riesgo cuando actúan de una manera independiente. De tal forma, el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular se multiplica cuando existen dos o más factores de riesgo asociados. Este concepto de la pluralidad de los FRCV tiene una gran importancia práctica ya que significa que el paciente de mayor riesgo no es necesariamente el individuo que presenta un único

factor de riesgo, sino aquél que tiene un mal perfil de varios factores de riesgo. Asimismo debemos considerar el riesgo como algo multifactorial, dado que la importancia de un factor dependerá de forma crítica de cuál sea su contexto.

La Sociedad Española de Arterioesclerosis ha propuesto una clasificación de los principales FRCV, en la que se distinguen los factores de riesgo causales, condicionales, predisponentes y el grado de desarrollo y de extensión de la placa de ateroma como un FR más ⁽¹¹⁸⁾. Entre los FR causales incluye la HTA, el tabaquismo, la hipercolesterolemia y la DM. Éstos son básicamente los FR mayores, es decir, aquellos que se asocian de forma más fuerte a la ECV. Los FR condicionales son aquellos que se asocian a un mayor riesgo de ECV, pero para los que no hay una evidencia definitiva de su papel causal. Entre estos factores se incluye el aumento de las concentraciones séricas de triglicéridos (TG), homocisteína, factores de la coagulación (fibrinógeno), la lipoproteína (a) y la PCR. Los FR predisponentes son factores “distales” en la cadena causal de la ECV, como la obesidad o el sedentarismo, que ejercen su acción a través de FR intermedios, causales o condicionales.

Para la salud pública, el conocimiento de los FR asociados causalmente a las enfermedades tienen como finalidad permitir la intervención sobre ellos, para controlar y/o reducir la exposición y, de esa forma, prevenir la enfermedad. Para el médico clínico, el conocimiento de los factores causales (etiología o etiopatogenia) es también la base para sus actuaciones de prevención, pero tiene importancia además en la realización de diagnóstico y en las indicaciones terapéuticas. La Tabla muestra un resumen de los distintos factores de riesgo identificados en la patogenia de la enfermedad coronaria y los factores protectores.

Tabla 4: Factores de riesgo cardiovascular en la enfermedad coronaria.

Factores de riesgo Cardiovascular	Modificables	No modificables
Ambientales	Hábito tabáquico Infección (Chlamydia, Pneumoniae, Citomegalovirus) Socio-económico Ingresos insuficientes Bajo nivel socioeconómico Dieta Ácidos grasos saturados Sal	Edad Sexo masculino Lipoproteína(a) Genéticos (incluyendo la historia familiar de enfermedad cardiaca coronaria)
Respuesta metabólica	Colesterol total Colesterol –LDL Triglicéridos Diabetes / síndrome insulino-resistencia Hipertensión Homocisteína Hemostático (Fibrinógeno) Incremento del depósito de hierro	
Factores Protectores		
Ambientales	Factores dietéticos Consumo de antioxidantes Ácidos grasos Omega 3 Polifenoles Ácidos grasos poli-mono-insaturados Selenio Vitaminas C, E, B12, Folato Consumo de alcohol Apoyo social Nivel socioeconómico alto	Sexo Femenino Genéticos
Efectos metabólicos o tratamiento farmacológico	Colesterol –HDL Índice de masa corporal apropiado	

7 HTA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.



Figura 6: Asociación de factores de riesgo cardiovascular

La enfermedad cardiovascular es un proceso multifactorial, por lo que la coexistencia de varios FRCV potencia notablemente el riesgo de padecer eventos clínicos, dado el efecto sinérgico que poseen., la asociación entre los FRCV es frecuente. La hipercolesterolemia es mayor en obesos (21%) que en personas de peso normal (15%). y la prevalencia de HTA es superior en los obesos (48%) que en los de peso normal ⁽⁹⁾.

En un estudio realizado en Atención Primaria se observó que el 31% de los pacientes de 35-65 años que acudía a la consulta de familia tenían dos FRCV, y el 6% tres FRCV ⁽⁶⁸⁾.

7.1 HIPERTENSIÓN Y DISLIPEMIA

Entendemos por dislipemia una alteración en los niveles de lípidos plasmáticos. Podemos encontrarnos ante una elevación del colesterol total (CT) o de su fracción cLDL, de los triglicéridos (TG) y con un descenso de la fracción cHDL. La dislipemia más frecuente es la hipercolesterolemia y ésta suele deberse a una elevación del colesterol de baja densidad.

La HTA es un FRCV y una enfermedad en sí misma. Para cualquier edad y en ambos sexos hay una correlación casi lineal entre la HTA y el riesgo de enfermedad vascular. El riesgo vascular tiene relación con la elevación de la presión sistólica y diastólica. El estudio FRAMINGHAM ⁽¹¹⁹⁾ demostró que la presión sistólica mayor de 160 mmHg y/o la diastólica superior a 95 mmHg triplicaba el riesgo de ECV.

Los individuos con hipertensión tienden a tener una prevalencia más alta de elevación de los niveles LDL-c y TG, así como unos niveles inferiores de HDL-c, de tal manera que la relación CT/HDL-c es desfavorable, tal como se ha puesto de manifiesto en el estudio FRAMINGHAM ⁽¹²⁰⁾ y otros estudios poblacionales ⁽¹²¹⁾.

En el AUSTRALIAN RISK FACTOR PREVALENCE STUDY ⁽¹²²⁾ se vio que la hipercolesterolemia, considerando como tal cifras plasmáticas de CT superiores a 250 mg/dl, era un 57% más frecuente en hombres hipertensos no tratados y un 94% en las mujeres hipertensas, comparado con las normotensas.

Grupos de expertos han definido el colesterol elevado y límite (200-239 mg/dl) para simplificar las decisiones clínicas. Sin embargo, como la cardiopatía isquémica es un proceso multifactorial, no hay una definición de colesterol elevado que diferencia bien entre quienes presentarán o no cardiopatía isquémica.

Esta asociación también se da en los hipertensos con cifras límite; en el estudio TECUMSEH ⁽¹²³⁾ se observó que los niveles de CT y TG son más elevados y el HDL-c más reducido en los hipertensos con cifras límite que en el resto de la población.

La correlación positiva y consistente entre estos dos FR sugiere que existe una interrelación entre ambos. Los resultados del estudio TROMSO⁽¹²⁴⁾ ha puesto de manifiesto que estas diferencias no se limitan a las observadas cuando se comparan los hipertensos con los normotensos, sino que las diferencias en los niveles de colesterol son graduales y continuas dentro de todo el rango de presión arterial dentro de la población. Por eso se produce un desplazamiento a la derecha de la curva de distribución de los niveles de colesterol.

Este mismo estudio ha puesto de manifiesto que la agregación del colesterol y de la HTA es más pronunciada en los varones de 20-39 años de edad que en las mujeres del mismo grupo de edad, y que dicha asociación disminuye con la edad en los varones y se incrementa en las mujeres.

Por otra parte, en poblaciones hipercolesterolémicas se observa una tendencia a presentar niveles superiores de presión arterial con respecto a los normocolesterolémicos, siendo la correlación más intensa para la PA sistólica que para la PA diastólica, según indican GOODE et al⁽¹²⁵⁾.

En nuestro medio la situación no difiere de otros países, y los distintos estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto la relación entre la HTA y la hipercolesterolemia.

PLANS et al⁽¹²⁶⁾ en una muestra aleatoria de 314 personas de la población adulta de una región del noreste de España observaron que la prevalencia de hipercolesterolemia era más elevada entre los hipertensos que entre los normotensos, con una razón de ventajas de 3,56 (2,0-6,33).

Datos procedentes de estudios realizados en otras zonas de España apuntan en el mismo sentido. ARANDA et al⁽¹²⁷⁾ en su estudio de Gibalfaro, encontró que el 34,4% de los hipertensos tenían cifras de colesterol entre 200 y 279 mg/dl vs el 25,9% de los normotensos; inversamente la HTA fue más prevalente 35% en los hipercolesterolémicos que en los normocolesterolémicos 23,05% ($p < 0,001$) con independencia de la masa corporal.

Banegas et al⁽⁶⁸⁾ también observan un gradiente ascendente en las cifras medias de presión arterial con el aumento de las cifras de colesterolemia.

7.2 HIPERTENSION Y DIABETES.

La diabetes es una entidad patológica caracterizada por alteraciones metabólicas y por complicaciones a largo plazo que afectan a los ojos, riñones, nervios y vasos sanguíneos. La ECV es la principal causa de mortalidad prematura en pacientes con DM2, y la hipertensión contribuye notablemente al desarrollo de la ECV y renal en estos pacientes⁽¹¹⁾.

Se ha observado una asociación entre presión arterial elevada y una menor tolerancia a la glucosa, sea diabetes mellitus o intolerancia a la glucosa, más allá de la confusión que puedan generar factores comunes como la edad y la obesidad. Además del hecho de que ambas patologías están muy relacionadas, su impacto simultáneo sobre el árbol vascular y sobre los órganos con tendencia a desarrollar lesiones aumenta notablemente el riesgo cardiovascular y renal ⁽¹²⁸⁾. La elevación de la PA en sujetos diabéticos tiene varias características que influyen de forma importante en la tasa y velocidad de desarrollo de Lesión de Órgano Diana (en adelante LOD). Una gran proporción de diabéticos hipertensos tiene signos de LOD, que afecta, particularmente al sistema cardiovascular ⁽¹²⁹⁾. La hipertensión, como factor de riesgo independiente de aterogenia, tiene efecto sinérgico al de la diabetes y aumenta la aparición y la progresión de CI, de enfermedad cerebrovascular y de vasculopatía periférica. Al menos un tercio de los diabéticos hipertensos tienen hipertensión sistólica aislada ⁽¹³⁰⁾, y cerca de la mitad de los diabéticos tienen un patrón tensional non-dipping.

Los efectos perjudiciales de la HTA sobre la función ventricular izquierda también están acentuados por la presencia de diabetes. Los mismo incluyen disminución de la relajación ventricular izquierda ⁽¹³¹⁾, aumento de la masa ventricular izquierda e hipertrofia ventricular izquierda ⁽¹³²⁾. Además, también parece haber disfunción diastólica en pacientes con diabetes de larga evolución complicada por hipertensión.

La HTA predispone a la aparición de algunas complicaciones microvasculares, fundamentalmente nefropatía e insuficiencia renal en fase terminal, para las cuales el riesgo aumenta de 2 a 3 veces. También es un factor de riesgo de retinopatía, como se ha confirmado por los efectos beneficiosos de la mejora del control de la PA en pacientes diabéticos tipo 2, descritos en el UKPDS ⁽¹³³⁾.

La evidencia de una elevada prevalencia de hipertensión en la diabetes y un mayor riesgo de diabetes de los sujetos hipertensos indica que estas dos enfermedades crónicas frecuentes, a menudo coexisten. Es más, cada entidad fisiopatológica, aunque independiente en su propia historia natural, exacerba a la otra ⁽¹³⁴⁾.

En los diabéticos tipo 1, la prevalencia de hipertensión aumenta de un 5% a los 10 años a un 33% a los 20 años y hasta un 70% a los 30 años ⁽¹³⁵⁾. La prevalencia de hipertensión en pacientes con diabetes tipo 2 es hasta tres veces mayor que en poblaciones con edad y sexo equiparables ⁽¹³⁶⁾ y, en diabéticos de diagnóstico reciente, cerca de un 40% de los sujetos son hipertensos. La mayor edad, la obesidad y el inicio de la enfermedad renal son todos factores que aumentan la probabilidad de hipertensión.

La relación entre la excreción urinaria de albúmina y la prevalencia de hipertensión fue demostrada por Tarnow y cols ⁽¹³⁰⁾. Definiendo hipertensión como una media durante tres años de PA igual o mayor a 140/90 mmHg, la prevalencia de diabetes tipo 1 fue del (42;52 y 79%) en los grupos con albuminuria normal, microalbuminuria y macroalbuminuria, respectivamente. En la diabetes tipo 2, las cifras fueron (71;90 y 93%), respectivamente. Considerando que las nuevas recomendaciones, cifras de PA por encima de 130/80 mmHg indican hipertensión en diabéticos, la hipertensión está presente en la mayoría de diabéticos tipo 2 y en un porcentaje importante de aquellos con diabetes tipo 1.

Sin embargo, la hipertensión puede ser consecuencia de causas secundarias relacionadas con la diabetes, como las citadas en la siguiente tabla.

Hipertensión en la diabetes

HIPERTENSIÓN ESENCIAL

NEFROPATÍA DIABÉTICA

CAUSAS SECUNDARIAS DE HIPERTENSION INDUCIDA POR LA DIABETES

ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL

PIELONEFRITIS

INSUFICIENCIA RENAL

CAUSAS SECUNDARIAS DE HIPERGLUCEMIA E HIPERTENSIÓN

ACROMEGALIA

HIPERALDOSTERISMO PRIMARIO

FEOCROMOCITOMA

SINDROME DE CUSHING

Tabla 5: Causas secundarias relacionadas con la diabetes en la hipertensión.

Según los estudios observacionales: MRFIT⁽¹³⁷⁾, UKPDS⁽¹³⁸⁾ y DECODE⁽¹³⁹⁾. Se halló mayor riesgo de eventos cardiovasculares debido a enfermedad macrovascular para la hipertensión en pacientes con DM2 establecida. Todos los objetivos de enfermedad macrovascular en diabetes aumentan con la hipertensión mal controlada, como la CI, el ictus y la enfermedad arterial periférica.

7.3 HIPERTENSION Y OBESIDAD.

La obesidad, definida como un índice de masa corporal (IMC) (peso en kg/talla en m²) igual o superior a 30, se acompaña de un aumento de riesgo de ECV tanto en hombres como mujeres.

Algunos estudios han encontrado que la asociación entre obesidad y cardiopatía isquémica es independiente de otros FRCV, aunque la gran mayoría de ellos la atribuyen a la mayor frecuencia de dislipemia, HTA e insulinoresistencia observada en estos individuos⁽¹⁴⁰⁾.

Sin embargo, la obesidad no se considera una entidad homogénea. Se ha diferenciado entre obesidad de predominio abdominal o androide, y obesidad de predominio gluteofemoral o ginoide; la primera con mayor prevalencia de alteraciones lipoproteicas, hiperinsulinemia, insulinoresistencia, diabetes mellitus tipo 2, hiperfibrinogenemia y gota. Se considera que el riesgo que la obesidad supone para la salud está intensamente influido por el patrón de distribución de la grasa corporal ⁽¹⁴¹⁾.

El patrón de distribución de la grasa corporal puede valorarse de forma sencilla con el índice de la circunferencia cintura-cadera (ICC). La presión arterial es más elevada entre aquellos con valores de ICC altos y de cadera bajos ⁽¹⁴²⁾. En hombres, el riesgo atribuible de HTA inducida por obesidad abdominal oscila entre un 21-27% y en mujeres entre un 37-57% ⁽¹⁴³⁾. El aumento de este índice es el que se observa en la obesidad androide o abdominal, mientras que en la obesidad ginoide el índice cintura-cadera es bajo. Los datos existentes indican ⁽¹⁴⁴⁾ que en el varón, una proporción de cintura/cadera deseable es inferior a 0,9, y en la mujer de mediana edad o anciana es de menos de 0,8. Sin embargo, existen objeciones a la utilización del índice de la circunferencia cintura-cadera. La principal es que este índice no varía cuando se produce un aumento o disminución simultáneo en ambas regiones, cintura y cadera, y la grasa abdominal puede haber aumentado o disminuido considerablemente ⁽¹⁴⁵⁾.

Se ha comprobado que la medida de la circunferencia abdominal se relaciona, mejor que la circunferencia cintura-cadera, con el contenido de grasa abdominal visceral. El riesgo es elevado cuando el valor es ≥ 102 cm en el hombre y ≥ 88 cm en la mujer ⁽¹⁴⁴⁾.

7.4 Tabaquismo.

Se considera fumador regular a toda persona que haya fumado tabaco diariamente, independientemente de la cantidad, durante por lo menos el último mes.

En 1958 se publicó el primer estudio que estableció una asociación entre el consumo de tabaco y un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

La siguiente (Figura 7) muestra como aumenta el FRCV en función del CT asociado a individuos fumadores y con cifras elevadas de TA, en un período de diez años.

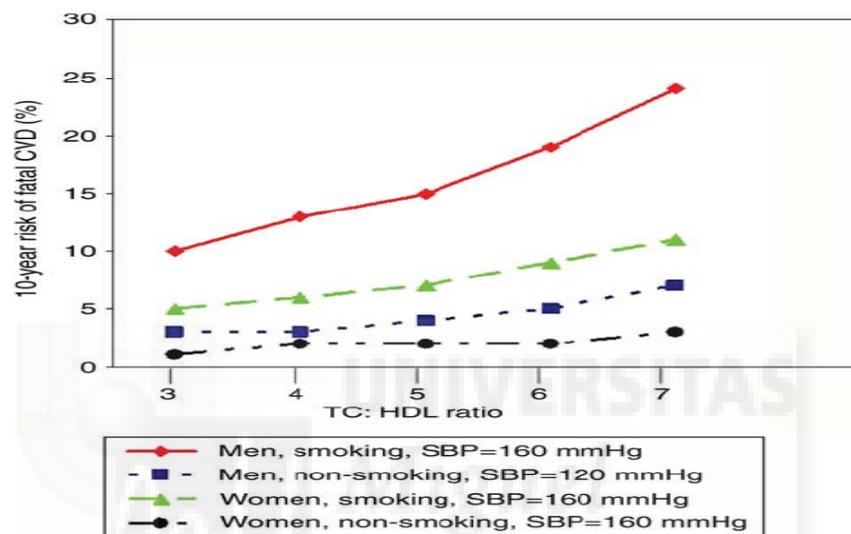


Figure 1 The relationship of total cholesterol (TC):HDL cholesterol ratio to 10-year fatal CVD events in men and women aged 60 years with and without risk factors, based on a risk function derived from the SCORE project. SBP = systolic blood pressure.

Figura 7: Relación de colesterol total (TC) a 10 años en individuos mayores de 60 años con factores de riesgo cardiovascular: Tabaco y Presión arterial.

El tabaco produce directamente lesión endotelial, altera el equilibrio hemostático, se asocia a una disminución del HDL y provoca un aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca. Los fumadores tienen un riesgo de presentar una CI de 2 a 4 veces superior al de los no fumadores, un exceso de riesgo de mortalidad coronaria del 70% y un riesgo también aumentado de presentar una muerte súbita (9)

Según un estudio publicado en 1999, entre un 30 y un 40% de la población española era fumadora.

Dejar de fumar produce una reducción del riesgo de mortalidad por CI del 50% al año, y hasta transcurridos 10 años de abandonar el hábito no se alcanzan niveles de riesgo similares a los de aquellos que nunca han fumado. Una reciente revisión de ensayos clínicos realizada por la colaboración Cochrane concluyó que el abandono del hábito de fumar se asocia a una reducción sustancial del riesgo de muerte por todas las causas entre los pacientes con cardiopatía coronaria.

Respecto a la eficacia de las medidas preventivas, Kottke observó que el éxito de las campañas de intervención estaba directamente relacionado con el número y tipos de intervención utilizados.

7.5 Actividad física

El sedentarismo ⁽⁹⁾ es un factor de riesgo independiente de CI. El ejercicio físico ejerce una serie de efectos beneficiosos mediante la modificación de los factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular y se ha recomendado para el tratamiento de la hipertensión arterial y como coadyuvante en el seguimiento del abandono del hábito tabáquico, además de mejorar el perfil metabólico y la obesidad.

Según la Encuesta Nacional de Salud de 1997 el 39% de la población mayor de 16 años es inactiva y solo un 12,5% realiza ejercicio de forma regular.

Una reciente revisión sistemática concluía que la rehabilitación cardiaca que incluye el ejercicio físico es capaz de reducir la mortalidad aunque no se puede desligar el beneficio atribuido al ejercicio del derivado de intervenir conjuntamente sobre el resto de factores de riesgo.

7.6 Síndrome metabólico

El síndrome metabólico⁽¹⁴⁶⁾ (ver Anexo) consiste en un grupo de factores de riesgo que son predictivos de la progresión a diabetes de tipo 2 y cardiopatía coronaria. Definir el síndrome metabólico no ha sido un intento de declarar la existencia de una nueva enfermedad causada por una única patogenia sino más bien agrupar factores de riesgo con una capacidad predictiva mayor de enfermedad que si se consideran por separado. Se ha promulgado como una señal para los profesionales sanitarios de que los pacientes que presentan este grupo de factores tienen un peligro mucho mayor de morbimortalidad por diabetes de tipo 2 y cardiopatía coronaria que los pacientes que no lo presentan. Por tanto, es una alerta para los médicos, especialmente para los de asistencia primaria, para que presten una atención especial a estos pacientes y estudien profundamente sus factores de riesgo para prevenir la progresión a una enfermedad grave.

Sin embargo, el problema ha sido que varias agencias de salud han propuesto distintas definiciones del síndrome metabólico. Estas distintas definiciones han obstaculizado la evaluación del síndrome como un indicador de salud pública, porque los epidemiólogos, al estudiar el valor del síndrome metabólico como factor predictivo de enfermedad, han utilizado diferentes definiciones. La falta de consenso en la definición y su valor ha llevado a numerosos médicos a ignorar el síndrome metabólico. De hecho, recientemente ha aparecido un informe detallado de autores de Estados Unidos y Europa que cuestiona la validez del síndrome metabólico⁽¹⁴⁷⁾. No obstante, la resistencia a la insulina es un componente básico del síndrome metabólico en todas las definiciones.

7.7 Dieta

Se sabe que la dieta está muy relacionada con el riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares.

Un metaanálisis encontró una relación entre el consumo de frutas y verduras y una reducción en el riesgo de CI.

Hay estudios que demuestran que la dieta mediterránea (ver tabla abajo), rica en verdura, legumbres, fruta, pescado y aceite de oliva reduce la tasa de mortalidad post-infarto.

Se pensó que la administración de sustancias antioxidantes mediante la dieta podía reducir el estrés oxidativo de las LDL y enlentecer el desarrollo de la arteriosclerosis. Sin embargo, no hay suficiente evidencia para recomendar la suplementación de vitaminas antioxidantes (vitamina E y betacarotenos), puesto que no han demostrado disminuir la incidencia de enfermedad coronaria. La suplementación en la dieta con ácidos grasos poliinsaturados sí ha mostrado un beneficio significativo (Tabla 6 y Tabla 7).

Dieta mediterránea	
	30-40% de las calorías totales
Grasas	Resaltar el aceite de oliva y otras grasas monoinsaturadas
Cereales y productos sin refinar	Pan, pasta, trigo integrales
Verduras	2-3 raciones/día
Frutas	4-6 raciones/día
Pescado	4-5 raciones/semana
Frutos secos	> 4 raciones/semana
Vino	Consumo moderado

Datos del Oldways Preservation Trust. Mediterranean diet pyramid. Disponible en: www.oldwayspt.org/med_pyramid.html. Consultado el 17 de octubre de 2007.

Tabla 6: Dieta mediterránea.

Recomendaciones para una dieta del estilo de vida terapéutico

Pautas del NCEP ATP III	
Grasa poliinsaturada	Hasta el 10% de las calorías totales
Grasa monoinsaturada	Hasta el 20% de las calorías totales
Grasa total	25-35% de las calorías totales
Hidratos de carbono	50-60% de las calorías totales
Fibra dietética	20-30 g al día
Proteínas	Alrededor del 15% de las calorías totales

Datos del National Cholesterol Education Program. Third Report of the NCEP Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). National Institutes of Health Publication n.º 02-5215; septiembre de 2002. Disponible en: www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3_rpt.htm. Consultado el 17 de octubre de 2007.

Tabla 7: Recomendaciones dietéticas.

7.8 Sexo, edad y antecedentes familiares

Tanto la edad como el sexo masculino son factores de riesgo independientes de padecer enfermedad coronaria. Estudios realizados en España muestran un riesgo cuatro veces mayor en los hombres, que tiende a igualarse tras la menopausia.

La importancia de la presencia de historia familiar de enfermedad coronaria ha sido puesta de manifiesto en numerosos estudios sobre todo cuando el parentesco es de primer grado (padres, hermanos), cuando el número de miembros de la misma familia con la enfermedad es elevado y cuando la edad a la que apareció el primer acontecimiento fue por debajo de los 55 años (en varones) y de 65 años (en mujeres).

Hasta un 50% de los factores de riesgo pueden depender de características genéticas. De todos modos también hay otros factores familiares importantes a tener en cuenta, como los relacionados con los estilos de vida y hábitos aprendidos (herencia cultural).

7.9 Factores psicosociales

Existe evidencia suficiente acerca del impacto de los factores psicosociales en la patología y expresión clínica de la enfermedad coronaria.

El aislamiento social y la incapacidad para afrontar situaciones vitales estresantes pueden ser predictores de padecer enfermedad coronaria. Los mecanismos por los que la red social y el apoyo social se relacionan con la salud pueden ser los cambios en los estilos de vida, mecanismos psicológicos de autoestima-autoeficacia y fisiológicos (sistema inmunitario y reactividad cardiovascular).

Estos factores son más prevalentes en personas pertenecientes a clases sociales desfavorecidas.

La influencia de los factores psicológicos en el curso de la enfermedad coronaria ha sido puesta de manifiesto en estudios observacionales. La personalidad denominada tipo D (tendente a experimentar emociones negativas y aislamiento social) se ha visto que puede ser un predictor a largo plazo de mortalidad por enfermedad coronaria.

También la depresión se ha relacionado con peor pronóstico tras un IAM, aunque los mecanismos por los que se produce y el significado clínico de esta asociación no están completamente aclarados.

7.10 Los objetivos de la prevención cardiovascular son los siguientes.

Según la GUÍA EUROPEA DE PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR ⁽⁹⁾ en la práctica clínica los objetivos de la prevención cardiovascular son los siguientes:

1 Ayudar a mantener el riesgo bajo en personas que ya lo tienen o reducirlo si es alto.

2. Conseguir el perfil de las personas sanas:

-No fumar.

-Alimentación saludable.

-Actividad física: al menos 30 minutos de actividad moderada diaria.

-IMC < 25 kg/m² y evitar la obesidad abdominal.

-PA < 140/90 mmHg

-Colesterol total < 200 mg/dL (~ 5,2 mmol/L)

-cLDL < 130 mg/dl (~ 3,4 mmol/L)

-Glucosa < 110 mg/dl (~ 6 mmol/L)

3. Conseguir un control más riguroso de los FR en pacientes de alto riesgo, particularmente si tienen una ECV o diabetes:

-PA < 130/80 mmHg

-Colesterol total < 175 mg/dl (~4,5mmol/L)

-cLDL < 100 mg/dl

-Glucosa < 110 mg/dl y HbA1c < 7% si es factible

4. Considerar fármacos protectores en pacientes de alto riesgo, especialmente en pacientes con ECV. En general, se considera de riesgo alto una persona de edad media con un riesgo 5% de muerte cardiovascular a los 10 años.

En los siguientes apartados abordamos e ilustramos las prioridades, estimaciones y abordaje terapéutico en las dislipemias.

7.11 Prioridades, estimación del riesgo global y objetivos.

Desde la publicación de la Guías Europeas de 1994 ⁽¹⁴⁸⁾ se recomienda la valoración del RCV como una herramienta clave para orientar el manejo del paciente, ya que debe tratarse el RCV global del individuo en lugar de los FR individualmente, cuya interacción puede ser multiplicativa. No debe olvidarse que los médicos tratan a las personas y no factores de riesgo aislados. Es difícil establecer el umbral a partir del cual debe iniciarse una intervención. El RCV es un continuo y no existe un punto exacto a partir del cual un fármaco, por ejemplo, esté indicado de forma automática y generalizable. Las tablas de riesgo pueden ser útiles no sólo para estimar el RCV, sino también para evaluar la forma de reducir el riesgo global abordando diferentes FR. Por ejemplo, en un sujeto hipertenso difícil de controlar óptimamente, puede reducirse adicionalmente el RCV dejando de fumar o, quizá, reduciendo aún más el colesterol ⁽⁹⁾.

La Guía PAPPS ⁽¹⁴⁹⁾ que se muestra a continuación (Tabla 8 y Tabla 9), y (Anexo PAPPS), muestra como objetivos y/o prioridades de prevención los siguientes. También, en el (Anexo) REGICOR) y se detallan otras tablas como SCORE (Anexo SCORE) y REGICOR para cálculo de riesgo cardiovascular.

La (Tabla 8 y Tabla 9) guía PAPPS, refleja las recomendaciones de análisis de CT y la población diana: para los menores de catorce años una medición PA. Desde los 14 a los 40 años una medición de PA cada cuatro o cinco años. Desde los cuarenta años en adelante se recomienda una medición de PA cada dos años. Se considera HTA cuando la PA sistólica es >140 mmHg y/o la diastólica es >o igual a 90 mmHg. Si la primera toma es mayor a 140/90 mmHg se debe volver a medir la PA por lo menos en tres ocasiones separadas en el tiempo.

► PRIORIDADES EN PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

ORDEN DE PRIORIDADES	POBLACIÓN DIANA	OBJETIVOS TERAPEÚTICOS	INDICACIÓN TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO
1.º Actuación en pacientes con enfermedad cardiovascular	Pacientes con enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular o arteriopatía periférica)	ABANDONAR EL HÁBITO TABÁQUICO PA < 140/90 mmHg CT < 200 mg/dl cLDL < 130 mg/dl TG < 200 mg/dl cHDL > 40 mg/dl	PA ≥ 140/90 mm Hg CT ≥ 200 mg/dl cLDL ≥ 130 mg/dl TG ≥ 200 mg/dl cHDL ≤ 40 mg/dl
2.º Actuación en el paciente con riesgo cardiovascular alto	Presentan un riesgo ≥ 20% de presentar una enfermedad cardiovascular en los próximos 10 años	ABANDONAR EL HÁBITO TABÁQUICO PA < 140/90 mmHg CT < 200 mg/dl cLDL < 130 mg/dl	PA ≥ 140/90 mm Hg ^a CT ≥ 250 mg/dl ^b cLDL ≥ 160 mg/dl
3.º Actuación en el paciente con riesgo cardiovascular moderado	Presentan alguno de los FRCV y tienen un riesgo < 20% de presentar una enfermedad CV en los próximos 10 años	ABANDONAR EL HÁBITO TABÁQUICO PA < 140/90 mmHg CT < 200 mg/dl cLDL < 130 mg/dl	PA ≥ 150/95 mm Hg ^c CT ≥ 300 mg/dl cLDL ≥ 190 mg/dl ^d
4.º Actuación en personas con riesgo cardiovascular bajo	No presentan ningún FRCV	Vigilancia sobre FRCV	

FRCV: Factores de riesgo cardiovascular: Tabaquismo, Hipertensión arterial, Hipercolesterolemia, Diabetes mellitus y enfermedad renal crónica.

^a Cuando la presión arterial sistólica sea ≥ 180 mmHg o la diastólica ≥ 110 mmHg, el tratamiento farmacológico debe hacerse lo antes posible, sin demoras. En pacientes con diabetes mellitus y/o enfermedad renal crónica, el objetivo será alcanzar unos valores de presión arterial inferiores a 130/80 mmHg.

^b Entre 200 y 249 mg/dl si el riesgo cardiovascular es ≥ al 30% a los 10 años o son diabéticos debe tratarse con fármacos hipolipemiantes. Si el riesgo cardiovascular está entre 20 y 30, se individualizará el tratamiento.

^c Cuando la presión arterial sea ≥ 140/90 mmHg y exista afectación de órganos diana se instaurará tratamiento farmacológico antihipertensivo. En los pacientes con cifras de presión arterial iguales o superiores a 150/95 mmHg y riesgo moderado se considerará el tratamiento farma-

cológico después de varios meses de medidas higiénico-dietéticas.

^d En varones menores de 35 años de edad y mujeres premenopáusicas la cifra de cLDL será > 220 mg/dl.

7

Tabla 8: Prioridades de intervención. Guía PAPPs.

PROGRAMA	DEFINICIÓN	RECOMENDACIÓN PAPPs	POBLACIÓN DIANA	PERIODICIDAD
HTA	Se considera hipertensión arterial cuando la presión arterial sistólica es ≥ 140 mmHg y/o la diastólica es ≥ 90 mmHg. Si la primera toma es ≥ 140/90 mmHg, se debe medir la presión arterial por lo menos en tres ocasiones separadas en el tiempo. En cada visita se tomará la presión arterial, como mínimo dos veces, separadas más de 1 minuto	Medir la presión arterial	Antes de los 14 años	1 medición
			De 14 hasta 40 años	Cada 4 o 5 años
			De 40 años en adelante	Cada 2 años
Hipercolesterolemia	Se considera un paciente con hipercolesterolemia límite cuando presenta unas cifras de colesterol total sérico de 200-249 mg/dl. Se considera hipercolesterolemia definida a partir de cifras ≥ 250 mg/dl, medido el colesterol en dos ocasiones separadas en el tiempo	Análisis del colesterol total sérico	Varones menores de 35 años, mujeres menores de 45 años	1 determinación
			Varones de 35 a 75 años, mujeres de 45 a 75 años	Cada 5 o 6 años
			> 75 años sólo si no se había realizado anteriormente ninguna determinación	1 determinación
Prevención tabaquismo	Se considera fumador a la persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos, incluso uno	Preguntar y registrar el consumo de tabaco en número de cigarrillos / día ► En fumadores: 1) Consejo claro y personalizado 2) Ofrecer ayuda y seguimiento 3) Valorar la disponibilidad para el cambio y la dependencia (Fagerström breve) 4) Consejo de refuerzo hasta 1 año después	Población general aprovechando visitas ocasionales ► Exfumadores: (> 1 año sin fumar) No es necesario en >25 años que nunca han fumado, ni en personas que llevan muchos años sin fumar	Cada 2 años
Actividad física	Persona activa: ► Realiza ejercicio más de 30 minutos diarios, más de tres días por semana y con	Preguntar hábitos de actividad física mediante preguntas sencillas o cuestionarios estandarizados	Mayores de 14 años	Periodicidad no inferior a 3 meses, ni superior a 2 años

Tabla 9: Población diana. Recomendaciones de intervención. Guía PAPPs.

7.12 ¿A quién no debe calcularse el riesgo cardiovascular?. ¿Cómo estimar el riesgo cardiovascular?

Las Guías Europeas de 1994⁽¹⁴⁸⁾ y 1998⁽¹⁵⁰⁾ valoraban el RCV mediante tablas procedentes del estudio de FRAMINGHAM (EEUU). Pueden existir algunos problemas relacionados con el uso de estas tablas: su aplicación a los distintos países de Europa, muestra poco numerosa, algunas modificaciones en la definición e inclusión de las ECV no mortales (angina estable, angina inestable, infarto,...) y la exclusión de otras manifestaciones cardiovasculares (ictus, insuficiencia cardiaca o aneurisma de aorta). La adaptación española de la Guía Europea de Prevención cardiovascular publicada en el año 2004 recomendaba la tabla del SCORE⁽⁹⁾ (ver Anexo SCORE) para calcular el RCV. Se recomienda utilizar tablas adaptadas y validadas a la población del estado español.

En pacientes sin enfermedad cardiovascular, se recomienda utilizar las tablas del proyecto REGICOR⁽¹¹¹⁾ (ver Anexo) en el cálculo del riesgo coronario. No debe calcularse el riesgo coronario según las tablas del proyecto REGICOR en pacientes mayores de 74 años, ni ante la presencia de enfermedad vascular establecida, hipercolesterolemia familiar, dislipemias genéticas o en situaciones en las que la cifra de colesterol total sean >320 mg/dl o c-LDL > 240 mg/dl.

No es necesario calcular el riesgo a pacientes que han padecido una ECV, presentan diabetes tipo 2, diabetes tipo 1 con microalbuminuria, o niveles muy altos de uno o más factores de riesgo, que implican, por sí mismos, un RCV elevado y requieren tratamiento y control intensivo. En el resto de las personas, la tabla SCORE es útil para estimar el RCV, siempre que esté indicado de acuerdo a los algoritmos de estas guías. En estos casos, es importante realizarlo porque existen casos con elevación moderada de varios FR que superan en conjunto el umbral de riesgo alto.

En los pacientes con hipertensión o diabetes, el perfil lipídico debe formar parte de la valoración inicial del individuo y debe repetirse anualmente. Para estimar el riesgo coronario es suficiente con la determinación de colesterol total y c-HDL como variables lipídicas.

La extracción de sangre se debe realizar con el paciente sentado al menos durante los 5 minutos previos a la extracción. Se debe evitar la venoclusión prolongada. Si ésta no se consigue, habría que soltar el torniquete al minuto de la aplicación e intentar la extracción en el otro brazo o bien, esperar unos minutos para intentar nuevamente la punción. En personas con riesgo coronario entre el 10 y 19% en la función de REGICOR (Anexo REGICOR), se debe valorar la realización del índice tobillo/brazo cuando se plantea el tratamiento farmacológico.

7.13 HTA Y RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL.

Durante mucho tiempo, las guías clínicas para la hipertensión se centraban en los valores de la presión arterial como únicas o principales variables que determinaban la necesidad y el tipo de tratamiento. Aunque este enfoque se mantuvo en la guía del JNC 7 de 2003⁽¹⁶⁾, la guía clínica de la ESH-ESC de 2003⁽¹⁵¹⁾ subrayó que el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión debían estar relacionados con la cuantificación del riesgo cardiovascular total (o global).

Este concepto se basa en el hecho de que sólo una pequeña fracción de los individuos que constituyen la población hipertensa tienen exclusivamente aumento de la presión arterial, puesto que la mayoría presentan factores de riesgo cardiovascular adicionales, con una relación entre la gravedad del aumento de la presión arterial y la de las alteraciones en el metabolismo de la glucosa y de los lípidos.

Además, cuando están presentes concomitantemente, los factores de riesgo metabólico y la presión arterial se potencian entre sí, lo que da lugar a un riesgo cardiovascular total superior a la suma de sus componentes individuales. Finalmente, hay indicios que apuntan a que, en personas con alto riesgo, los umbrales y los objetivos del tratamiento antihipertensivo, así como otras estrategias terapéuticas, deberían ser diferentes de los aplicados en personas de menor riesgo. A fin de maximizar la relación coste-eficacia del tratamiento de la hipertensión, deben establecerse los grados de la intensidad del enfoque terapéutico en función del riesgo cardiovascular total.

La estimación del riesgo cardiovascular total es sencilla en subgrupos específicos de pacientes, como los que tienen diagnóstico previo de enfermedad cardiovascular, diabetes y factores de riesgo individuales muy elevados. En todas estas situaciones, el riesgo cardiovascular es alto y exige medidas intensas para reducir el riesgo cardiovascular que se presentarán en las siguientes secciones. No obstante, hay un gran número de pacientes hipertensos que no pertenecen a una de las categorías anteriores, y la identificación de quienes tienen un riesgo alto requiere el uso de modelos para calcular el riesgo cardiovascular total a fin de poder ajustar en consecuencia la intensidad del abordaje terapéutico.

Se han desarrollado varios métodos computarizados para calcular el riesgo cardiovascular total, es decir, la probabilidad absoluta de tener una complicación cardiovascular generalmente en los siguientes 10 años.

No obstante, algunos de ellos se basan en los datos del estudio Framingham, aplicables únicamente a algunas poblaciones europeas debido a diferencias importantes en la incidencia de complicaciones coronarias y accidente cerebrovascular. Más recientemente se ha presentado un modelo europeo basado en la gran base de datos proporcionada por el proyecto Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE).

Se dispone de gráficas del proyecto SCORE para los países europeos con riesgo alto y bajo. Estas gráficas permiten calcular el riesgo de morir por enfermedad cardiovascular (no sólo coronaria) durante los siguientes 10 años, así como calibrar las gráficas para países concretos siempre que se conozcan las estadísticas nacionales de mortalidad y los cálculos de la prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular.

La guía clínica de la ESH/ESC de 2007 clasifica el riesgo cardiovascular total partiendo del esquema propuesto por la guía clínica sobre hipertensión de la OMS/ISH de 1999 ⁽¹⁵²⁾, con la ampliación a las personas con presión arterial «normal» o «normal alta». Los términos riesgo «bajo», «moderado», «alto» y «muy alto» se utilizan para indicar un riesgo aproximado de morbimortalidad por causas cardiovasculares en los siguientes 10 años, lo que, en cierta medida, es análogo al aumento del nivel del riesgo cardiovascular total calculado según los modelos Framingham o SCORE. El término «añadido» se utiliza para subrayar que, en todas las categorías, el riesgo relativo es mayor que el riesgo promedio. Aunque el uso de una clasificación en categorías proporciona datos que, en principio, son menos precisos que los obtenidos a partir de ecuaciones basadas en variables continuas, este enfoque tiene el mérito de la simplicidad. La guía clínica de la OMS/ISH de 2003 ⁽¹⁵³⁾ simplificó aún más el enfoque al fusionar las categorías de riesgo alto y muy alto, que se consideraban similares cuando se trataba de tomar decisiones sobre el tratamiento. La distinción entre las categorías de riesgo alto y muy alto se ha mantenido en esta guía clínica, con lo que se mantiene un lugar independiente para la prevención secundaria, es decir, la prevención en pacientes con enfermedad cardiovascular diagnosticada. En esos pacientes, en comparación con los de categoría de riesgo alto, no sólo el riesgo total puede ser mucho mayor, sino que puede ser necesario tratamiento con varios fármacos para todos los valores de la presión arterial entre normales y altos.

8 CONCEPTO DE ATENCIÓN PRIMARIA.

8.1 Definición y fundamentos de la Atención Primaria.

La conferencia de la OMS-UNICEF de Alma-Ata (1978) definió la Atención Primaria de Salud como: “La asistencia esencial, basada en métodos y tecnologías prácticos, científicamente fundados y socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos y familiares de la comunidad, mediante su plena participación, y a un coste que la comunidad y el país puedan soportar, en todas y cada una de las etapas de su desarrollo, con un espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación. La Atención Primaria es parte integrante tanto del Sistema Nacional de Salud, del que constituye la función central y el núcleo principal, como del desarrollo social y económico global de la comunidad. Representa el primer nivel de Contacto de los individuos, la familia y la comunidad con el Sistema Nacional de Salud, llevando lo más cerca posible la atención de salud al lugar donde residen y trabajan las personas y constituye el primer elemento de un proceso permanente de asistencia sanitaria”.

Se reconoció la Atención Primaria como “una parte integral, permanente y omnipresente del sistema sanitario formal de todos los países, donde se incluye los siguientes componentes: la educación sanitaria, higiene ambiental, programas de salud materno-infantil, prevención de enfermedades endémicas locales, tratamiento adecuado de los traumatismos y las enfermedades más frecuentes, suministro de los medicamentos esenciales, promoción de una nutrición racional, y medicina tradicional.

Cada país ha de determinar a través del Plan Nacional de Salud, cuáles son las vías de desarrollo de la Atención Primaria de Salud (en adelante APS) ,más adecuadas para sus circunstancias socioeconómicas y culturales así como para las características de sus sistema sanitario.

La Atención Primaria no es un conjunto de actividades o tareas clínicas específicas, pues casi todo tipo de actividad clínica se da en todos los niveles de atención. Puede considerarse como un enfoque que constituye la base y determina la manera de trabajar de los restantes niveles del sistema sanitario. Implica actividades de prevención, promoción, tratamiento y rehabilitación, potenciando la autorresponsabilidad y la participación de la comunidad.

8.2 Elementos principales de la Atención Primaria:

Los elementos principales que caracterizan la APS son ⁽¹⁵⁴⁾ :

Responsabilidad continuada sobre la salud de la población.

Se ha de prestar

- por los profesionales de este nivel.
- por los profesionales del equipo de atención primaria de la zona de salud correspondiente.

Ha de disponer de los medios y recursos para:

- Prevención.
- Promoción.
- Diagnóstico.
- Tratamiento.
- Rehabilitación.

La zona de salud constituye el núcleo básico de atención desde el que se orienta la atención compartida.

Continuidad en los procesos de atención a la salud:

- Desde el primer contacto.
- Con independencia del dispositivo en el que ésta tenga lugar.

Atención primaria:

- Integral.
- Continuada.
- De urgencia.

Responsable de la población de la zona básica de salud en:

- Medidas de promoción de salud.

-Prevención de las enfermedades.

-Educación sanitaria.

Actuar coordinadamente con la consejería competente en materia sanitaria, especialmente en:

-Promoción y defensa de la salud pública.

-Control y la inspección sanitaria.

-Integral: Considerando a la persona y a las comunidades humanas como un todo biopsicosocial. El hombre es producto de su entorno y parte integrante del mismo. La atención a la salud o a la enfermedad de una persona implica la atención a su ambiente físico, social y cultural.

-Integrada: Percepción e intervención global sobre las personas y sus grupos naturales, interrelacionando elemento de promoción, prevención, tratamiento, rehabilitación e inserción social.

-Continua y permanente. La atención Primaria de Salud debe ser continua, longitudinal a lo largo de la vida de las personas y en todo su entorno.

-Activa: Implica actuación activa de los profesionales de salud, con especial referencia a los campos de promoción y la prevención.

-Accesible: Este concepto excluye dificultades al acceso al Sistema Sanitario, tanto económicos, burocráticos y discriminatorios.

-Basada en el trabajo en equipo: Conjunto de profesionales sanitarios y no sanitarios con actuación en la zona de salud.

-Comunitaria y participativa: La atención no se debe centrar en la persona individualmente sino también en los problemas de salud colectivos; con participación activa de la comunidad en fases del proceso de planificación, programación y puesta en práctica de las actuaciones. Relevancia significativa tiene la educación sanitaria para la salud, para liberar a los colectivos de la dependencia de los pacientes a los profesionales de la salud y de las instituciones, es importante intentar que la población sea más autónoma.

-Programada y evaluable: Cuando hablamos de atención programada nos referimos a aquella que se realiza por iniciativa del profesional o del equipo de salud, con actuaciones basadas en programas de salud con objetivos, metas, actividades, recursos y mecanismos de control y evaluación claramente establecidos.

-Docente e Investigadora: Desarrolla actividades de docencia pre y posgraduada, así como de formación continuada de los profesionales del sistema y de investigación básica y aplicada en las materias propias de su ámbito.

8.3 Actividades del Sistema Sanitario.

El proceso, en un sistema sanitario, es el conjunto de actividades que implican la provisión y recepción de los servicios. El profesional, primero, identifica las necesidades en el ámbito individual y comunitario, a continuación establecimiento de un diagnóstico. El siguiente paso sería establecer una estrategia de tratamiento o de manejo del problema. Posteriormente, podría realizarse una reevaluación del problema para ver si fueron adecuados los procesos previos. Seguidamente empezaría un ciclo de seguimiento para detectar posibles problemas en su evolución.

Importancia tiene en cuanto se refiere a la interacción de los individuos con el sistema sanitario. Las personas deciden si quieren o no hacer uso del Sistema Sanitario, deben aprender lo que se les ofrece y decidir sobre la satisfacción con la atención recibida y sobre si van a aceptar las recomendaciones y/o indicaciones, así como si van a participar en el proceso.

8.4 Medicina familiar y comunitaria en España.

La especialidad de medicina de familia y comunitaria surge ante la necesidad de mejorar la calidad de atención a la población y para racionalizar el Sistema Sanitario. La creación de equipos de Atención Primaria ha proporcionado una mejor atención clínica, trabajo en equipo, actividades de prevención y promoción de la salud, práctica familiar, incorporación de la docencia e investigación y actividades comunitarias.

8.5 Perfil profesional y campo de acción del médico de familia.

El médico de familia es el interlocutor válido del sistema sanitario ante el individuo y la comunidad. Basado en el conocimiento del método clínico proporciona respuesta a los problemas terapéuticos planteados, mediante una atención clínica efectiva, eficiente, integrada, multidisciplinar y con una orientación hacia la salud familiar y comunitaria. Además, el médico de familia facilitará el desarrollo de actividades docentes y de investigación.

8.6 Estrategias de prevención.

LEAVELL Y CLARK ⁽¹⁵⁵⁾ distinguen dos períodos en la historia natural de la enfermedad:

- *Prepatogénico o de susceptibilidad*: se caracteriza por la presencia de factores de riesgo que favorecerán o determinarán el desarrollo de la enfermedad. En el caso de la enfermedad cardiovascular los factores de riesgo no son necesarios en sí mismos pero su presencia implica un aumento en la probabilidad de sufrir la enfermedad.
- *Patogénico*: incluye el estadio presintomático y sintomático de la enfermedad.

Las enfermedades cardiovasculares son crónicas y desde el punto de vista de la medicina preventiva se pueden abordar mediante tres estrategias, que actuarían sobre las distintas fases de la enfermedad ⁽¹⁵⁵⁾:

- *Prevención primordial (o real)*: detección de características genéticas predisponentes y prevención de la adopción de estilos de vida insanos o nocivos.
- *Prevención primaria*: reducción de la prevalencia de factores de riesgo modificables.
- *Prevención secundaria*: prevención de recurrencias en quienes ya han sufrido un acontecimiento cardiovascular y disminución en el impacto de la enfermedad sobre la calidad y las expectativas de vida del paciente.

8.7 Eficacia de programas preventivos y papel de la Atención Primaria de Salud.

La atención primaria posee unas características como la accesibilidad y la relación médico-paciente que la convierte en la pieza clave de la atención sanitaria para llevar a cabo un proyecto de prevención secundaria en colaboración con los hospitales de referencia. Desde el año 1988, la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria viene desarrollando el programa de actividades preventivas y de promoción de la salud (PAPPS ⁽¹⁴⁹⁾), orientado a la prevención de múltiples problemas de salud desde la atención primaria. No obstante, llama la atención la escasa información sobre la eficacia de la implantación de dichas medidas en nuestro medio y, en concreto, de programas de prevención secundaria de CI, siendo la enfermedad que origina una mayor mortalidad y sobre la que se puede intervenir sin la necesidad de técnicas muy especializadas.

Distintos estudios llevados a cabo en países anglosajones y conducidos principalmente por enfermeras especializadas en prevención secundaria mostraron resultados alentadores en cuanto a la reducción de recurrencias y mejora del perfil de riesgo en pacientes coronarios desde la atención primaria ^(148; 149). De todos modos, los programas que ofrecen mejores resultados son los que utilizan recursos suplementarios a los habituales y esta situación está alejada de la realidad cotidiana.

Respecto a la calidad de vida relacionada con la salud se ha observado que la población que ha padecido un acontecimiento coronario manifiesta una peor percepción de salud que el resto ⁽¹⁵⁶⁾, y en algunos casos, esta situación permanece en el tiempo a pesar de los avances terapéuticos ⁽¹⁵⁷⁾. Un reciente meta-análisis de ensayos clínicos sobre prevención secundaria mostró buenos resultados en cuanto a calidad de vida y readmisiones hospitalarias pero no reflejó un impacto claramente positivo en la supervivencia o las recurrencias ⁽¹⁵⁸⁾.

Recientemente se llevo a cabo un estudio ⁽¹⁵⁹⁾ donde se mostró que los pacientes que sufrieron un acontecimiento coronario más recientemente, consultaban con mayor frecuencia con su médico de familia, el porcentaje de hiperfrecuentadores era mayor que en la población general lo cual coincide con estudios que también la hallaron en pacientes con enfermedades crónicas ⁽¹⁶⁰⁾, independientemente de la comorbilidad acompañante y de la calidad de vida percibida. Alcanzando un control de factores de riesgo similar independientemente de su nivel educativo o clase social. Un sistema nacional público de salud puede prevenir las desigualdades sociales en salud entre aquellos que lo utilizan. Dicho estudio, también demostró que los pacientes mayores de 64 años recibían un menor tratamiento farmacológico en la prevención de recurrencias coronarias que los más jóvenes, a pesar de presentar un peor perfil de riesgo e independientemente del género o la comorbilidad. La aplicación de un programa intensivo de prevención secundaria de cardiopatía isquémica, conducido por médicos de atención primaria, no consiguió disminuir el número de recurrencias coronarias ni de muerte, no mejoró la calidad de vida de los pacientes y tan solo consiguió un mejor control de la presión arterial y mayores cifras de colesterol de HDL en la población intervenida.

9 EL MARCO NORMATIVO.

9.1 En España.

La función pública de sanidad atribuida al Estado, que se originó alrededor de 1855, varía poco hasta 1977, correspondiéndole atender los problemas sanitarios que afectan a la colectividad y recayendo La responsabilidad en la Dirección General de Sanidad dependiente del Ministerio de Gobernación.

En 1977 se creó por primera vez, un Ministerio de Sanidad que paso a ser del Trabajo, Sanidad y Seguridad Social en mayo de 1981, y de Sanidad y Consumo en diciembre de ese mismo año. En noviembre de 1978 desaparece y se divide el Instituto Nacional de previsión, del que dependía la asistencia sanitaria de la Seguridad Social, en Instituto Nacional de Servicios Sociales (INSERSO), Tesorería General de la Seguridad Social e Instituto Nacional de Servicios Sociales (INSALUD), a éste último se le otorga la gestión de la asistencia sanitaria de la Seguridad Social. En 1979 se inicia la transferencia de competencias de promoción, prevención y planificación territorial sanitaria a los Entes preautonómicos y Comunidades Autónomas. En 1984 se inicia la reforma de la Atención Primaria mediante la promulgación del Real Decreto 137/1984, de estructuras básicas de salud. En 1986 con la aprobación de la Ley General de Sanidad se establece un cambio trascendente en la filosofía política de la asistencia médico-sanitaria, ya que transforma un sistema de Seguridad Social en un modelo de Sistema Nacional de Salud en el que se integran el resto de las redes asistenciales existentes, cuyo eje son las Comunidades Autónomas.

En el tema de la cobertura de la población se produce un cambio cualitativo en 1989 al extenderse la misma, sin carácter contributivo, a los españoles sin recursos económicos suficientes y desapareciendo la beneficencia. La Ley General de Sanidad establece dos niveles asistenciales: Atención Primaria y Atención Especializada. La Ley también diseña una ordenación del sistema sanitario público, donde las Áreas de Salud son consideradas como las estructuras fundamentales del Sistema Nacional de Salud. Las Áreas de Salud se dividen en Zonas Básicas, donde desarrollan su actividad los equipos de Atención Primaria.

9.2 En la Comunidad Valenciana.

Mediante la promulgación del Decreto 33/1997 de 26 de febrero, se aprueba el reglamento orgánico y funcional de la Consellería de Sanitat y sus normas de desarrollo. En éste reglamento cabe destacar que la Consellería de Sanitat se constituye como el máximo órgano encargado de la dirección y ejecución de la política sanitaria del Gobierno Valenciano, ejerciendo las competencias que legalmente tiene atribuidas a estos efectos.

9.3 Directrices de la gestión de la Atención Primaria en la Comunidad Valenciana.

En la Comunidad Valenciana disponemos de tres grandes normativas que regulan las directrices de gestión de la Consellería de Sanitat: el Plan de Salud; que se trata de una norma global para toda la sanidad de la Comunidad, donde se recogen las líneas generales de la gestión y los objetivos globales del Departamento. La Cartera de Servicios de Atención Primaria; que intenta detallar la oferta que se hace al ciudadano desde este nivel asistencial. Y el Contrato de Gestión de Atención Primaria; que recoge los objetivos y sus indicadores que se pactan en cada área de salud.

El Plan de Salud es la expresión de la política de salud de la Comunidad Valenciana basada en las necesidades de la población. Este Plan de Salud se elabora siguiendo el mandato de la Ley General de Sanidad y con los procedimientos establecidos en el Real Decreto 938/1989 para la formulación de los Planes integrados de Salud.

El Plan de Salud de la comunidad Valenciana asume la estrategia global de la OMS para conseguir mayor equidad de salud entre y dentro de las poblaciones. Entendiendo la equidad como la imparcialidad y significa que las necesidades de las personas guían la distribución de las oportunidades para el bienestar. El fin es conseguir que todas las personas disfruten de igualdad de oportunidades para el desarrollar y mantener su salud, a través de un acceso justo a los recursos sanitarios.

En esta línea y a través del Plan de prevención de enfermedades cardiovasculares de la Comunidad Valenciana ⁽¹⁶¹⁾ se han establecido diferentes líneas de actuación que abordan aspectos relacionados con la alimentación saludable, con la sensibilización de la población, con campañas de comunicación , realizar un protocolo del manejo del hipertenso y potenciar a los profesionales de enfermería en la identificación, educación y control.

10 LOS SISTEMAS DE INFORMACIÓN EN ATENCION PRIMARIA.

Tanto las historias clínicas como cualquiera de los soportes que manejan información sanitaria proporcionan el conocimiento básico que sustenta la mejora de la provisión sanitaria ya que favorecen tanto la planificación como la evaluación de los servicios.

La atención sanitaria depende de una buena transferencia de información entre varios niveles destacando en importancia la que implica a la relación entre médico y paciente por las consecuencias directas sobre este último, pero la información también trasciende a los diversos componentes de un sistema sanitario entre los que destacan los propios profesionales. Éstos son los que en primera instancia van a proporcionar y mantener la información para que otros componentes del sistema puedan acceder a la misma y recibirla en una forma aplicable a la atención médica general y los demás aspectos relacionados con ella.

Existen tres factores que han determinado el desarrollo de los procedimientos de transferencia de información dentro del sistema sanitario:

- La desaparición de los límites tradicionales entre la medicina clínica y la salud de la población
- El acortamiento de distancias entre las funciones clínicas y las funciones administrativas
- La responsabilidad compartida y asumida por los diferentes actores del sistema sobre la calidad de los servicios sanitarios.

Esta transferencia de información es necesaria para documentar la asistencia prestada la cual debe ser siempre regulada en un marco médico-legal ⁽¹⁶²⁾.

Las historias clínicas y los sistemas de información tienen cuatro funciones generales:

- Ayudan a la memoria informativa del médico y, como instrumento epidemiológico, en la planificación asistencial a las poblaciones
- Constituyen documentos legales
- Influyen sobre los procesos asistenciales.
- Son fuente de información para la evaluación de la calidad de la asistencia prestada

Su importancia trasciende a los diferentes niveles asistenciales de cualquier sistema sanitario pero las características de integralidad y longitudinalidad propias de la AP, hacen de los médicos de familia los principales depositarios de una gran cantidad de información sobre el estado de salud de la población que difícilmente se encuentra en otros niveles del sistema ⁽¹⁶³⁾.

10.1 La información clínica y la informatización de los puestos asistenciales.

Hay pocas dudas acerca de la relevancia que tienen las historias clínicas para la asistencia sanitaria. Son el mejor método de recogida de información del que disponen los médicos, sobre todo de determinados aspectos como en el caso de problemas de salud que requieren seguimiento, el registro de fármacos prescritos o de pruebas con resultados anormales.

Las exigencias de la historia clínica en AP deberían ser diferentes de las de los pacientes hospitalizados por tener un ámbito de atención más longitudinal y a largo plazo. Sin embargo su uso cotidiano sigue moviéndose, de manera similar al medio hospitalario, en términos de visitas o episodios de enfermedad (transversalmente) con insistencia en los registros de procesos de diagnóstico y tratamiento y no se ha avanzado mucho en el registro de información que permita el análisis de la forma en que los médicos identifican las necesidades de los pacientes, o del conocimiento, aceptación y participación de estos últimos en los procesos asistenciales. Por otro lado, sigue siendo complicado, con el registro tradicional de información, reevaluar los procesos que ocurren a lo largo de todo el ciclo asistencial ⁽¹⁶⁴⁾.

Los profesionales sanitarios suelen manifestar cuando se evalúa su actividad, la existencia de numerosos aspectos de la práctica clínica que no son fácilmente registrables. Muchos de ellos suelen estar relacionados con la incertidumbre y circunstancias que acompañan al proceso diagnóstico muy dependiente la mayoría de las veces con las conductas de los sujetos, todo lo cual puede afectar a la validez y fiabilidad de los registros clínicos ⁽¹⁶³⁾.

Existen diferentes tipos de historias clínicas pero el más generalizado en nuestro ámbito y probablemente a nivel internacional es la ‘historia clínica orientada por problemas’ propuesto por Weed en los años 70 ⁽¹⁶⁵⁾. Es un modelo de historia única para cada paciente que enfoca su atención a partir de una lista de problemas a resolver y no sólo según enfermedades. Se trata pues de un enfoque muy terapéutico en menoscabo de una perspectiva preventiva. Funciona con un registro estructurado por visita y se le atribuye la ventaja de especificar claramente cuáles son los problemas de salud del paciente, lo que permite relacionar el diagnóstico con el tratamiento y evaluar los resultados.

Se entiende por problema de salud cualquier enfermedad, trastorno o alteración dentro del campo biopsicosocial de la salud del paciente que deba ser objeto de atención por parte del profesional sanitario⁽¹⁶⁶⁾.

La informatización en el ámbito sanitario se introduce en España en los años ochenta como instrumento fundamentalmente de gestión, y no es hasta finales de los noventa cuando comienza a utilizarse la historia clínica electrónica en diferentes formatos y grados de implantación en función de la comunidad autónoma en cuestión. En diciembre de 2007 se encontraba informatizado el 80% de los centros de salud a nivel estatal, en consonancia con otros países de nuestro entorno⁽¹⁶⁷⁾ y a diferencia de sólo un 17% de médicos de asistencia ambulatoria norteamericanos que tienen adoptado algún sistema de registro de información clínica electrónica⁽¹⁶⁸⁾.

La historia clínica electrónica más extendida en el ámbito de la AP en la Comunidad Valenciana es el proyecto de informatización sanitaria ABUCASIS II que se ajusta al modelo descrito anteriormente y está complementada con componentes de historia clínica estructurada al incorporar numerosos protocolos de registro de información.

10.2 La historia clínica electrónica.

Destacar las ventajas de la aplicación de la electrónica a la información clínica sería una obviedad ya que los avances en legibilidad, seguridad, posibilidades de codificación múltiple así como de recuperación, almacenamiento y transmisión de información hacen que puedan cumplirse de forma extraordinaria y de manera simultánea las funciones de la historia clínica y las de un sistema de información.

Las limitaciones de los formatos de papel son evidentes para abordar la complejidad creciente en el manejo de la información sanitaria y por el volumen cada vez mayor de transacciones de información dentro de los sistemas sanitarios.

La difusión de la historia clínica electrónica de atención primaria tiene su principal origen en EEUU y en los Países Bajos a principios de los noventa, lugares donde su desarrollo se hizo acompañado de la adopción de sistemas de codificación de información con el fin de conseguir todo el potencial del sistema. La disponibilidad de un vocabulario estándar y la creación de catálogos y diccionarios informáticos fueron fundamentales en la implantación de la Historia Clínica Única (HCU) pues es lo que permitió la codificación de varios tipos de información múltiple tanto clínica como administrativa. Sin embargo lo que sirvió en un inicio no se muestra suficiente para lograr la compatibilidad y el intercambio fácil y seguro de información entre los diferentes sistemas de registro. Es necesario avanzar en la estandarización de los datos a registrar si no se quiere caer en lo que algunos autores han llamado la ‘torre de Babel’ de los registros clínicos electrónicos ⁽¹⁶⁹⁾.

La HCU contribuye a conseguir los principales objetivos generales de los sistemas de información sanitaria:

- Facilitar la atención al paciente y mejorar la coordinación.
- Potenciar la productividad de los profesionales de salud y disminuir los costes administrativos asociados a la utilización de un sistema basado en el papel.
- Ayudar a la investigación clínica, epidemiológica y relacionada con los servicios de salud.

10.3 Futuro desarrollo de la historia clínica informatizada.

La pobre calidad de los registros de la historia clínica manual tanto en términos de disponibilidad de información como de cumplimentación de un mínimo de datos de interés sanitario ha sido siempre un serio obstáculo para la evaluación de la calidad en AP⁽¹⁷⁰⁾. Los estudios que han intentado validar los registros de historias clínicas como fuente básica de datos para evaluar el proceso clínico⁽¹⁷¹⁾ concluyen que las intervenciones específicas para la mejora del registro de datos clínicos esenciales continúan siendo necesarias⁽¹⁷²⁾. El advenimiento de las aplicaciones informáticas a la historia clínica plantea posibilidades múltiples para superar muchos de estos problemas.

Pero a pesar de las grandes expectativas surgidas ante la implantación de los formatos de HCU no se ha logrado hasta la fecha suficiente evidencia respecto a que su uso suponga una clara mejora tanto de la calidad formal de la propia historia clínica como de la calidad de la atención clínica^(173; 174) así como del posible impacto sobre la morbilidad y mortalidad de las poblaciones. Incluso se duda de la capacidad para aportar valor a aspectos de índole burocrática como en procesos de citación o archivo de información. Los avances sobre la capacidad para aumentar los flujos de información entre diferentes niveles asistenciales son insuficientes.

Existen serias dudas respecto al funcionamiento de las historias clínicas centralizadas a consecuencia de la falta de un modelo conceptual consistente y del desigual desarrollo informático en los diferentes niveles de atención.

Las principales barreras para la extensión del formato electrónico hoy en día ya no son tanto de carácter técnico sino que se relacionan más con la decisión de qué información debe incluirse, cómo debe registrarse, con qué detalle y en qué formato, la disposición de unos procedimientos que garanticen la privacidad y maximicen la seguridad de la información y por último los mecanismos para asegurar una estandarización en el manejo de la información de forma que ésta pueda manejarse por igual independientemente de su procedencia y también en red.

Para conseguir estos objetivos se puede considerar que la información clínica automatizada debería tener las siguientes características ⁽¹⁶⁴⁾:

- Debe permitir enlazar entre distintos centros asistenciales
- Debe permitir encadenar datos a través del tiempo permitiendo el seguimiento de los problemas desde su inicio hasta su resolución
- Debe ser útil para determinar si los problemas mejoran y si las intervenciones contribuyen a esa mejoría

Los sistemas de codificación de problemas de salud y estandarización de la información son diferentes según los países e incluso cambian dentro de los mismos. En España, como en una gran mayoría de países industrializados, está bastante consolidada la codificación de la segunda versión de la Clasificación Internacional de la Atención Primaria (CIAP) ⁽¹⁷⁵⁾. A medida que aumente el grado de utilización de las aplicaciones informáticas, será posible una mayor convergencia de la codificación en un mismo entorno geográfico que permita el empleo de la información más allá de lo que implica un contexto clínico o sistema sanitario concretos.

Varios factores pueden hacer que la HCU del futuro se vea sometida a diferentes cambios de orden conceptual. Muchos de ellos relacionados con un mayor protagonismo de los pacientes en las relaciones clínicas como por ejemplo la movilidad geográfica creciente, la prevalencia de las enfermedades crónicas, la toma de decisiones compartida, la rápida generación de conocimiento médico en diversas partes del mundo, la amenaza a la privacidad o la accesibilidad a la información sobre salud pública. En este sentido se comienzan a poner en marcha soportes electrónicos de información clínica en Internet que promueven un mayor control personal del paciente sobre su propia información clínica ⁽¹⁷⁶⁾.

10.4 Los sistemas de información sanitaria.

Un sistema de información se define como el conjunto de procedimientos para la recogida, procesamiento, análisis y transmisión de la información que se requiere para la organización y funcionamiento de los sistemas sanitarios y también para la investigación y la docencia.

Los sistemas de información sanitaria surgen ante la necesidad de disponer de instrumentos de evaluación del estado de salud de la población y de las actividades que se realizan sobre ella. Se desarrollan inicialmente en Norteamérica con bases de datos básicamente administrativos obtenidos a partir de los registros de facturación de servicios y que progresivamente se relacionan con otro tipo de información clínica para aumentar de forma considerable los conocimientos y posibilidades de monitorización de la salud de la población ⁽¹⁶⁴⁾.

Los sistemas de información sanitaria tienen dos cometidos fundamentales:

- Convertir los datos en información mediante la construcción de indicadores válidos y fiables que los hagan inteligibles y con significado para propósitos específicos.
- Posibilitar la adecuada utilización de esta información a las personas que lo precisen en el momento oportuno y en la forma adecuada con el fin último de facilitar la toma de decisiones.

10.5 Características y funciones.

El concepto y la utilidad de un sistema de información varían en función del ámbito asistencial que lo precise (la gerencia, el personal sanitario, los profesionales de Salud Pública etc.) de tal forma que se pueden perseguir fines distintos a la hora de reclamar información.

El diseño de un sistema de información puede ser complejo y pasa por definir qué se desea conocer y para qué, estableciendo los objetivos, las necesidades de información y sus utilidades. En AP los sistemas de información tienen tres principales objetivos ⁽¹⁶⁴⁾:

-Administrativos, para seguir la evolución de los procesos de prestación de servicios en el ámbito de la gestión sanitaria.

-De Atención clínica (tanto para individuos como para la población), al facilitar el seguimiento y coordinación asistencial en diferentes momentos y lugares, y promover el proceso continuo de mejora de la calidad con la participación de los profesionales.

-Generación de conocimiento mediante la investigación de la efectividad de los diferentes tipos de intervenciones en el marco de la medicina basada en pruebas.

Entre las funciones de los sistemas de información destaca la elaboración de indicadores, no exenta de complejidad, la cual precisa relacionar datos de diferentes fuentes de información. Estos indicadores suelen someterse a unos criterios de aceptabilidad para poder extender su uso (Tabla 10).

Criterios de Aceptabilidad de un Indicador de información sanitaria. (Tomado de

Gené J.)⁽¹⁶⁶⁾

- 1.- Aplicabilidad
- 2.- Facilidad de elaboración (factibilidad, viabilidad)
- 3.- Sensibilidad
- 4.- Fiabilidad (precisión)
 - Coherencia interna
 - Fiabilidad intercodificador
 - Fiabilidad test-retest
- 5.- Validez
 - De criterio
 - De construcción
 - De contenido
- 6.- Capacidad de agregación para formar índices compuestos o sintéticos

Tabla 10: Criterios de Aceptabilidad de un Indicador de información sanitaria.

10.6 Futuro desarrollo de los sistemas de información.

El creciente interés por aumentar la eficiencia de los sistemas sanitarios ha situado los sistemas de registro en el primer plano de la actualidad. Las decisiones asistenciales se basan cada vez más en información múltiple procedente de los datos clínicos del paciente, la organización y gestión de los servicios sanitarios, las recomendaciones y guías de práctica clínica, y de los resultados de la investigación

La metodología para procesar toda esta información por parte de los profesionales y denominada 'gestión del conocimiento' se debe integrar en su actividad con el fin de mejorar los resultados de la atención clínica y de la propia organización. Al mismo tiempo los avances de la tecnología de la información están produciendo importantes cambios en la forma de trabajar y prestar servicios, y en la relación entre los profesionales, las organizaciones, la sociedad y los pacientes.

Pero los sistemas no están todavía lo suficientemente integrados, persiste la tendencia a focalizarse en aspectos o puramente asistenciales o de gestión de recursos. Persisten las dificultades para que los profesionales integren de forma correcta la estandarización y codificación de datos en su práctica diaria.

El reto es conseguir un sistema de información integral que sea válido, fiable y aceptable por todos los profesionales implicados en la atención clínica y que sea de utilidad para la toma de decisiones en todos los sectores del sistema.

10.7 El proyecto de informatización sanitaria Abucasis II , en la Comunidad Valenciana.

Es un sistema de gestión integral ⁽¹⁷⁷⁾ que supondrá la implantación de la historia clínica única por paciente en el ámbito ambulatorio, es decir, tanto en los centros de atención primaria como en los centros de asistencia especializada sin hospitalización.

Este proyecto comenzó a gestarse en 2001 y tiene como objetivo conectar los centros y los sistemas de información de Atención Primaria y Especializada de forma integral e integrada, soportando funciones administrativas (citación, gestión de agendas, etc) y, ante todo, la gestión del proceso asistencial completo.

Para el titular de Sanidad, “con la centralización de la información sanitaria de los centros de primaria y especializada se consigue disponer de una historia clínica electrónica única, que permite el seguimiento de los problemas de salud a lo largo de la vida del paciente, independientemente del profesional o del centro que le preste sus servicios”.

De este modo, los ciudadanos que son atendidos en la red sanitaria pública ambulatoria (centros de salud, consultorios auxiliares, consultorios de verano, centros de especialidades, consultas externas de hospitales y urgencias) dispondrán de una historia clínica electrónica ⁽¹⁷⁷⁾ única cuyo número de identificación es el numero SIP de la Tarjeta individual sanitaria.

De este modo, Abucasis II engloba un Módulo Administrativo (para gestionar la citación de pacientes) y un Módulo Asistencial, que informatizará y hará única la historia clínica de cada paciente, además de permitir la obtención de informes oficiales, recetas, listados de pacientes por problemas, diagnósticos, estadísticas de pruebas y consultas. Así, la historia clínica única, al estar centralizada, permitirá que la información necesaria se pueda conocer en tiempo real.

El proyecto también integra un Módulo de Prescripción Farmacéutica (sistema GAIA) y un Registro Nominal de Vacunas, que contendrá datos identificativos e historial del paciente. Por último, Abucasis II dispondrá de un Catálogo de Recursos Corporativos y un Cuadro de Mandos con directrices para toma de decisiones (ver figuras: Figura 9, Figura 8 y Figura 11).

El proyecto Abucasis II permitirá el acceso del personal sanitario autorizado a la historia clínica, automatizada y electrónica de un paciente, garantizando la confidencialidad de los datos, como el encriptamiento de los datos desde el origen y la firma digital de acceso.



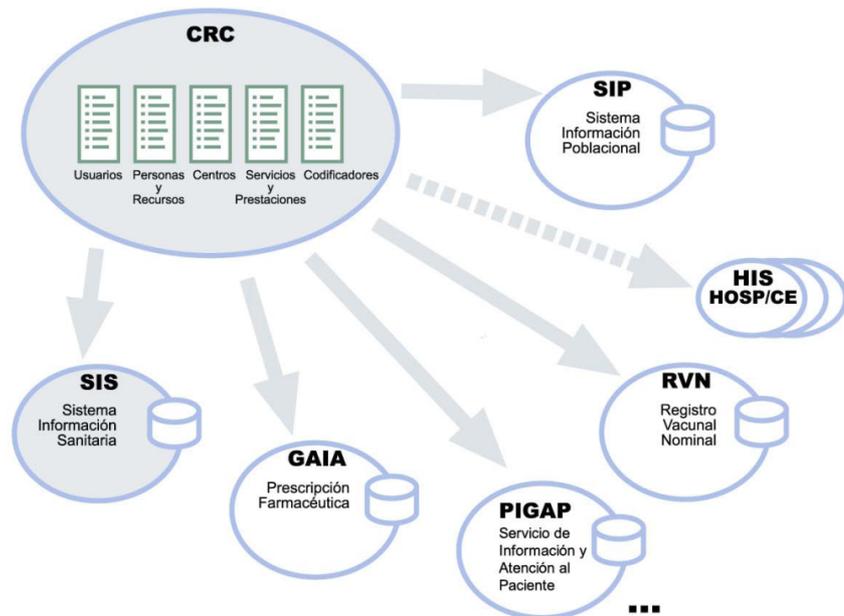


Figura 8: Distribución e integración de módulos del sistema informatizado.

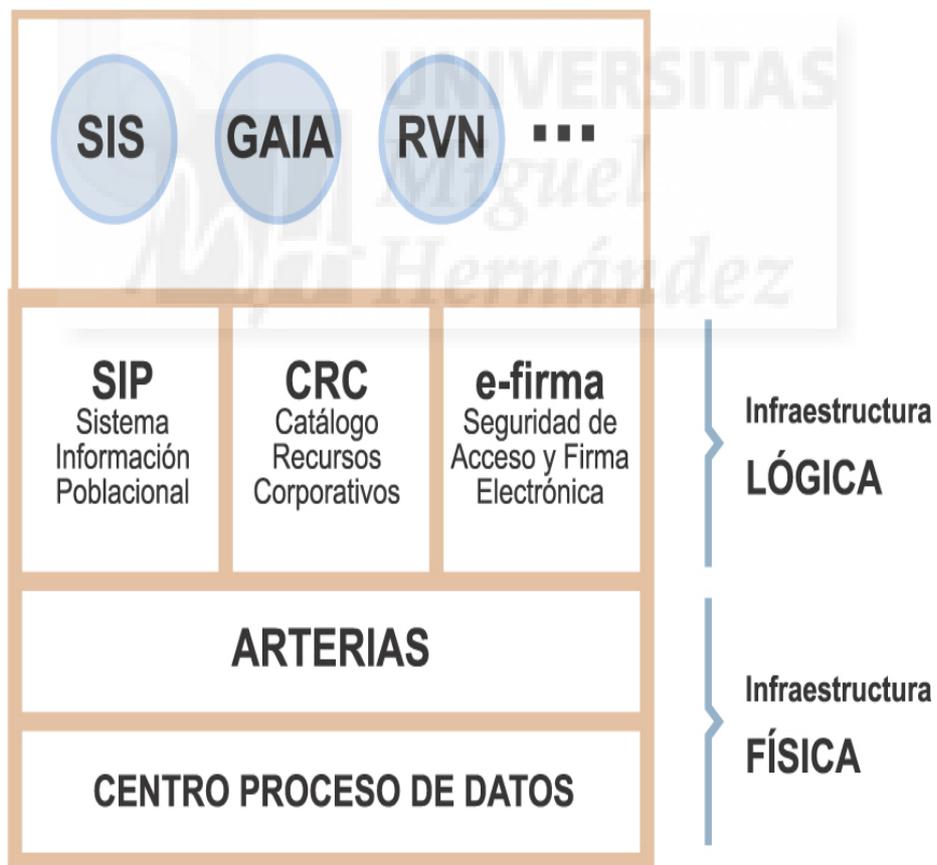


Figura 9: Sistema de información y catálogo de recursos corporativos.

11 JUSTIFICACIÓN.

Pocos estudios de base poblacional existen donde se aborden los indicadores epidemiológicos de la HTA. Para ello, es necesario valorar tanto los que evalúan el conocimiento como el desconocimiento de este importante factor de riesgo cardiovascular. La puesta en marcha de un sistema informático poblacional en la Comunidad Valenciana que integra la historia clínica informatizada y un sistema de prescripción repetida; Abucasis II .Nos ha permitido realizar este estudio de base poblacional, analizando tanto el conocimiento como el desconocimiento de la HTA en los registros informáticos de la Comunidad Valenciana. Sus resultados nos van a permitir conocer de forma fehaciente la situación y evolución en el tiempo de un factor de riesgo tan importante como es la HTA en las ECV. Y dentro de este conocimiento lo desglosaremos en: la evolución de la HTA con su parámetro de registro y control de PA; y en la población que no tiene ese factor de riesgo valoraremos tanto el cribado de la determinación de PA como lo indica el PAPPS y en aquellos que exista dicho registro, en como mínimo tres visitas y seis determinaciones de PA; la inercia diagnóstica. En este trabajo vamos aportar pues información para conocer tanto del seguimiento de un importante factor de riesgo independiente con su grado de control, como de la efectividad de las actividades preventivas realizadas en pacientes con HTA en las condiciones habituales de práctica clínica en la Comunidad Valenciana. Por último valoraremos la Inercia diagnóstica, problema que va ha disminuir notablemente el conocimiento de este factor de riesgo cardiovascular en la Comunidad Valenciana. Tras ésta evaluación previa, nos va a permitir la planificación estratégica de la HTA en la Comunidad Valenciana. De su conocimiento se va a integrar los índices obtenidos en el plan de salud de la Comunidad Valenciana que se están actualizando y también se va poder priorizar sistemas de alarma que va a mejorar el conocimiento poblacional de este problema tan prevalente. Es obvio, que el resultado final es ayudar a buscar intervenciones que aumente la prevalencia del diagnóstico ,en un factor de riesgo no diagnosticado en muchos pacientes ,debido a su matiz clínico asintomático, que además disminuya la inercia, mejore el cribado junto con la mejora del control de los pacientes con HTA.

Al ser un estudio con diseño Observacional, descriptivo con cortes transversales de base poblacional no es necesaria la delimitación de una hipótesis porque lo que se valora es la cuantificación de un problema de salud en persona, lugar y tiempo. Gracias a que el estudio es poblacional los resultados son extrapolables a la Comunidad Valenciana para el período en que se hizo la recogida de datos. Este estudio va a continuar en el seguimiento y se van a generar hipótesis analíticas con diseños observacionales analíticos, para conocer su peso específico en el riesgo cardiovascular. Estos estudios se denominan Escarval Riesgo que tiene como fin construir una tabla específica para hipertensos y Escarval Prevención en donde la tabla se genera para toda la población.

La base de datos para realizar este estudio se fundamenta en nuestro sistema informático por integrar todos los sistemas de información telemática de los diferentes registros de práctica clínica tal y como se observan en la figura 10 y 11. Este sistema está sometido de forma periódica y dinámica a una mejora continua tras la realización de este estudio.

Podemos concluir que la justificación de nuestro estudio da respuesta a un diseño poblacional por la posibilidad de investigar el cumplimiento por parte de los profesionales sanitarios a una historia clínica informatizada (Abucasis) el saber todo el continuo de la HTA en sus dos principales vertientes: El conocimiento y el desconocimiento poblacional de este importante factor de riesgo como es la HTA, tras la valoración del Registro y Control en el primero, y Cribado e Inercia en el segundo.

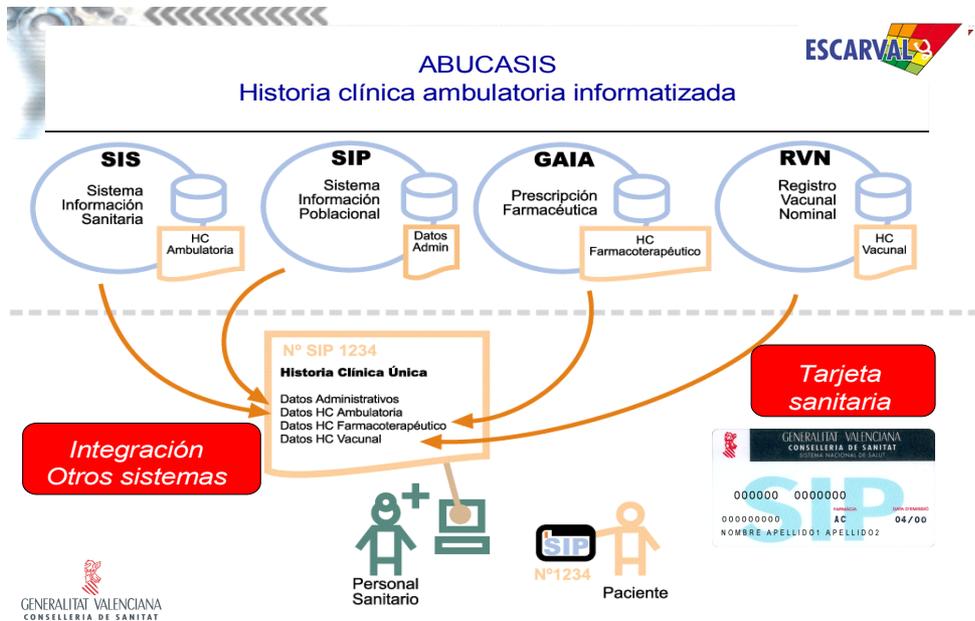


Figura 10: Esquema de integración de los sistemas de Registro.

SIA - Contacto Usuario: MANUEL EDUARDO PASCUAL DE LA TORRE Centro: CONSELLERIA DE SANIDAD 11:46:42 4/11/2004

Paciente CONSELLERIA CONSELLERIA, AMPARO SIP: 5490297 Edad: 54a Teléfono:

Problemas Activos HTA ESENCIAL

Nuevo contacto médico Fecha: 04/11/2004 Hora: 11:37 Profesional: PASCUAL DE LA TORRE, MANUEL EDUARDO Centro: CONSELLERIA DE SANIDAD MEDICINA FAMILIAR

Motivo de Consulta
Seguimiento de HTA ESENCIAL
Refiere que la medicación que toma para la tensión le produce mareos

Anamnesis
Esto le coincide también con un problema familiar importante y está relacionado con su hijo

Exploración
TAS: 160, TAD: 100
BEG. ACP: no roncus ni sibilancias, no soplos, tonos puros y rítmicos.
Abdomen blando y deperesible, no soplos

Diagnósticos/Procedimientos

D/P	Codificador	Código	Descripción
D	CIE-9	401	HTA ESENCIAL

Observaciones
El cuadro que consulta parece compatible con un trastorno de ansiedad y no relacionado con la toma de medicación

Plan
Continuar con el mismo tratamiento y revisión dentro de un mes

Tipo de Actividad Sucesiva Facturación a Terceros Financiación pública

GENERALITAT VALENCIANA CONSELLERIA DE SANITAT

Modificar Nuevo Aceptar Cancelar

Figura 11: Hoja de historia clínica Abucasis II

12 HIPOTESIS GENERAL



Al ser un estudio de diseño transversal en el objetivo primario se plantea una hipótesis dentro de la epidemiología descriptiva en persona lugar y tiempo para analizar un problema de salud. Porque solo se estudia un grupo. Muchos investigadores piensan que en los estudios descriptivos no hace falta plantear hipótesis. Cuestión muy controvertida en la actualidad, ya que para ser analítico y realizar un contraste de hipótesis necesitamos dos grupos como mínimo para poder comparar. No obstante su importancia clínica se fundamenta en el apartado de la bioestadística en donde al ser su ámbito poblacional, podemos inferir o estimar nuestro resultado a toda la Comunidad Valenciana.

En los objetivos secundarios si estableceremos contraste de hipótesis para valorar en el conocimiento de la HTA tanto el Registro de la PA como, control de la HTA. En la valoración del desconocimiento, evaluamos el cribado de la determinación de PA y la Inercia Diagnóstica de la HTA. La establecemos de la siguiente manera en los cortes del estudio analizado:

-Contraste de hipótesis de Registro de la PA en la HTA

Ho: Los factores estudiados no mejoran el registro de la PA en los hipertensos.

H_1 : Los factores estudiados mejoran el registro de la PA en los hipertensos.

-Contraste de hipótesis de Control de la PA en la HTA.

Ho: Los factores estudiados no mejoran el control de la PA en los hipertensos.

H_1 : Los factores estudiados mejoran el control de la PA en los hipertensos.

-Contraste de hipótesis de Cribado Tensional de la PA en la HTA.

Ho: Los factores estudiados no mejoran el Cribado poblacional de la PA en los hipertensos.

H_1 : Los factores estudiados mejoran el Cribado poblacional de la PA en los hipertensos.

≠Contraste de hipótesis de Inercia Diagnóstica de la PA en la HTA.

Ho: Los factores estudiados no mejoran la Inercia Diagnóstica de la PA en los hipertensos.

H₁: Los factores estudiados mejoran la Inercia Diagnóstica de la PA en los hipertensos.

Todos estos contrastes van a ser respondidos con las pruebas estadísticas utilizadas en el análisis bivariante cualitativo. Para controlar el sesgo de confusión, se utilizarán análisis multivariantes por regresión logística binaria por pasos, calculando las Odds ratios y sus límites de confianza al 95%.

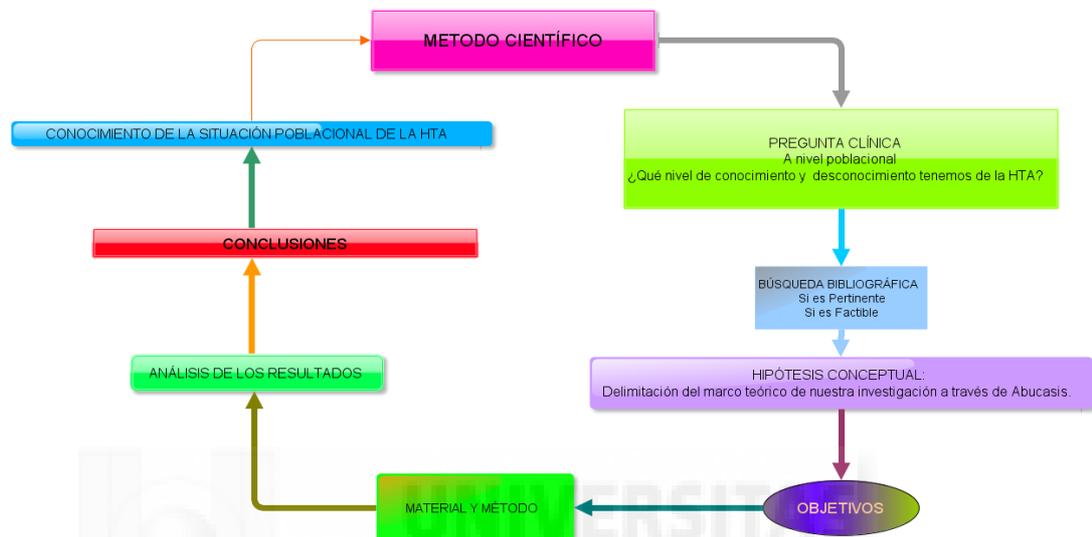


Ilustración 1: Algoritmo científico del Estudio.

Para seguir las etapas del método científico y siguiendo su metodología, en este apartado vamos a delimitar el marco teórico de nuestra investigación clínica dentro de nuestro estudio (Ilustración 1). Este, obviamente, es estimativo y al estudiar toda la población no se necesita cálculo previo del tamaño muestral, por lo que los resultados delimitados en los objetivos de esta tesis se van a poder inferir en la Comunidad Valenciana. En nuestro estudio partiremos del proyecto Escarval que se basa en el plan de prevención de la Enfermedades cardiovasculares. Analizando la prevalencia y los factores de riesgo de la HTA que mediante el sistema informático Abucasis proporciona datos para la investigación y mejora clínica. Los cortes del estudio serán: Corte 1 correspondiente al año Abril 2003 o inicio de Abucasis hasta Junio 2007 y Corte 8 correspondiente a finales de Diciembre 2010. (Figura 12).

Muchos piensan que los estudios descriptivos no necesitan de hipótesis nuestro grupo de trabajo, cree que sí, sobre todo al ser un trabajo de base poblacional. En los objetivos secundarios, se establecen contrastes de hipótesis para valorar los factores asociados en cuatro situaciones diferentes:

Registro y control en los hipertensos y cribado e inercia diagnóstica.

El contraste de hipótesis se establece de la siguiente forma:

Ho: No existe asociación entre las variables del estudio y en los hipertensos el registro y el control; y en los no conocidos de cribado y la inercia diagnóstica.

H1: Existe asociación entre las variables de nuestro estudio; registro; control en los hipertensos conocidos, y cribado e inercia en los hipertensos no conocidos.

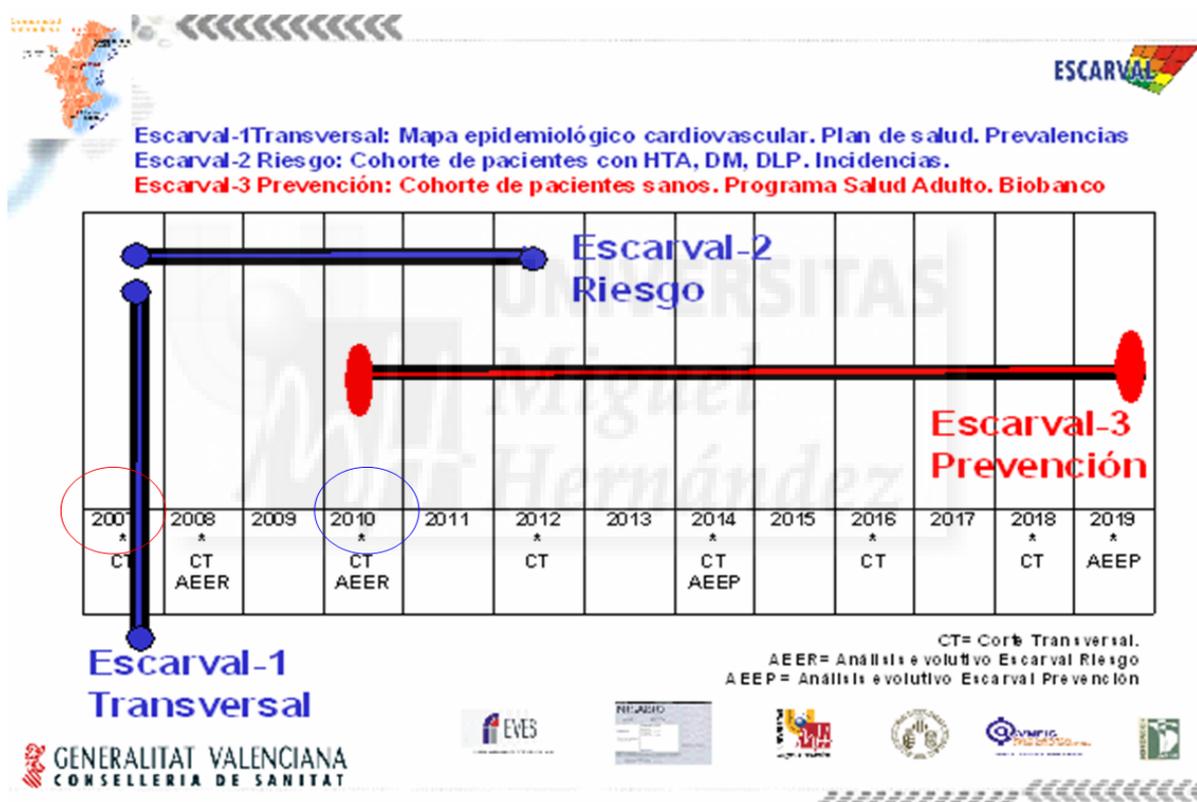


Figura 12: Esquema del Proyecto Escarval.

Corte 1 **O** Antes de la formación on-line.

Corte 8 **O** Después de 3 años de la formación on-line.

13 OBJETIVOS



El objetivo de este estudio es conocer a nivel poblacional los siguientes indicadores epidemiológicos:

13.1 Objetivos Primarios.

Se pretende inferir el parámetro poblacional en la población al cubrir el 99% de la población asistida valenciana en los cortes analizados.

-Conocer el nivel de conocimiento de la HTA en la Comunidad Valenciana en dos cortes transversales diferentes, desde un periodo que analiza la situación prescarval y tras tres años de seguimiento del proyecto Escarval.

Para ello valoramos:

-La evolución de la Prevalencia diagnosticada de HTA en los sistemas de información entre los dos periodos de tiempo.

-El nivel de registro del PA como parámetro de control de la HTA en dichos periodos.

-El grado de control del PA como parámetro de buen control de HTA entre los dos periodos analizados.

-Analizar el nivel de desconocimiento de HTA en la Comunidad Valenciana entre los dos periodos. Para ello valoraremos:

El grado de actividad preventiva en el cumplimiento de la determinación de PA en población no hipertensa.

La magnitud de Inercia diagnóstica de la determinación del PA según Guías, entre los dos periodos analizados.

13.2 Objetivos Secundarios.

Valorar según los contrastes de hipótesis previamente comentados; los factores de riesgo que se asocien a las siguientes situaciones del conocimiento y desconocimiento de la hipertensión en la población, a través de predecir:

Mejor registro de la PA en los hipertensos en los dos cortes evaluados.

Mejor control de la HTA en los dos cortes evaluados.

Mejor cribado de la determinación de la PA en los dos cortes evaluados.

Menor Inercia diagnóstica en los cortes en los dos cortes evaluados.

14 MATERIAL Y MÉTODOS.

14.1 DISEÑO GENERAL DEL ESTUDIO.

Se trata de un estudio Observacional de base poblacional, descriptivo. Y de cortes transversales en persona lugar y tiempo. Corte 1, desde inicio de Abril del 2003 hasta el 30/06/2007, 8º Corte Inicio 01/07/2010 hasta el 31/12/2010. La Justificación de estos cortes transversales, está en función de los primeros datos de corte del proyecto Escarval (ver Tabla 11). Y valorar dos situaciones establecidas dentro del proyecto: Antes del curso de formación y a los 42 meses de la formación on-line.

Los cortes establecidos previamente en el proyecto son semestrales (ver Tabla 11 y Figura 3)a partir del momento en que se realiza el primer corte:

	FECHA INICIO	FECHA FINAL
1º	Abril de 2.003	30/06/2007
2º	01/07/2007	31/12/2007
3º	01/01/2008	30/06/2008
4º	01/07/2008	31/12/2008
5º	01/01/2009	30/06/2009
6º	01/07/2009	31/12/2009
7º	01/01/2010	30/06/2010
8º	01/07/2010	31/12/2010

Tabla 11 :Fechas de los Cortes Escarval Transversal 1-8.

Corte 1º. Recoge la información registrada desde el inicio de la puesta en marcha del programa de información clínica ABUCASIS II que se inició de forma progresiva desde abril del año 2003 hasta el día 30/06/2007.

Corte 8º. Recoge la información emitida desde el 1 de Julio de 2010 hasta el 31/12/2010, por lo que recoge los avances en el registro en este periodo.



Ilustración 2: Formación Escarval

Los cortes seleccionados, han sido priorizados por el curso on-line. Entre los meses de enero y febrero de 2007 se realizó una preinscripción por médicos y enfermeras para realizar un curso on line (ver Ilustración 2), por la escuela valenciana de estudios para la salud (EVES). El curso estaba acreditado con 47.5 créditos, equivalentes a 300 horas, durante 2 años, con un plan formativo basado en 2 talleres presenciales, uno de habilidades cardiovasculares y otro de interpretación de resultados y medicina basada en la evidencia con 5 horas de ejercicios junto con tres módulos teóricos y tutorizado con casos prácticos. El primer módulo era de habilidades cardiovasculares, el segundo de estilos de vida y medidas higiénico dietéticas y el tercero de investigación. El curso se complementaba con la mejora de la práctica clínica, con el incremento del registro de las variables cardiovasculares indicadas por las guías clínicas. El primer taller presencial se realizó en mayo-junio de 2007 en los 22 departamentos de salud de la Comunidad Valenciana y el último en mayo de 2009 en las capitales de provincia: 2 en Valencia, uno en Alicante y uno en Castellón.

Hicieron la inscripción 1411, de los que 941 iniciaron el curso on line y aprobando 735 (78%) de los que 380 eran médicos y 355 enfermeras.

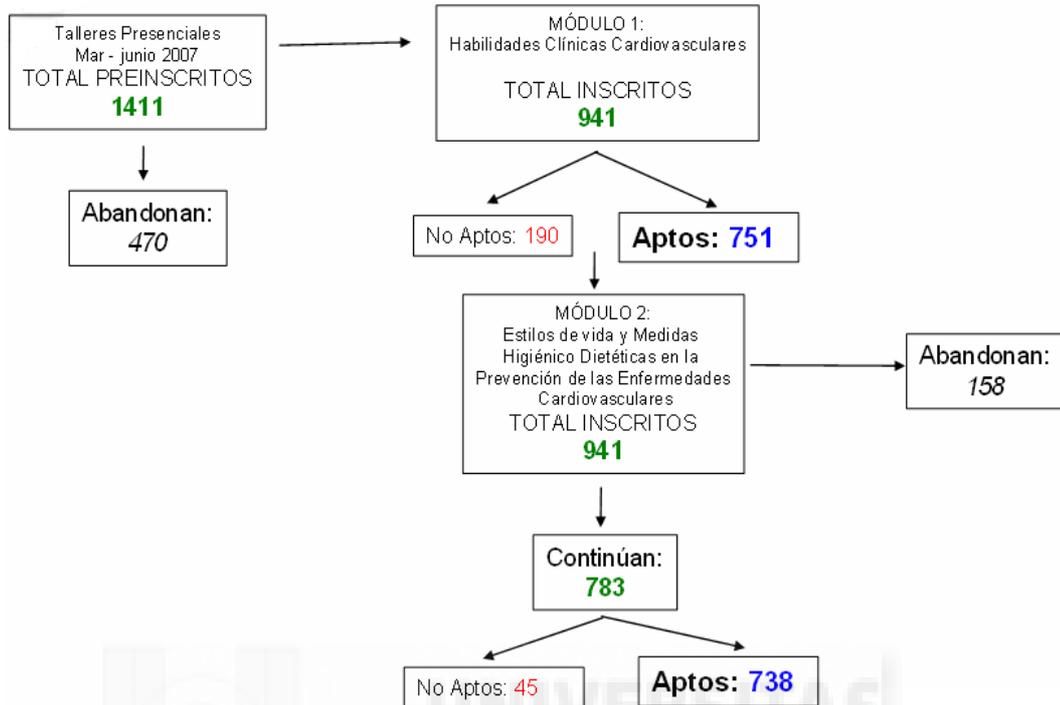
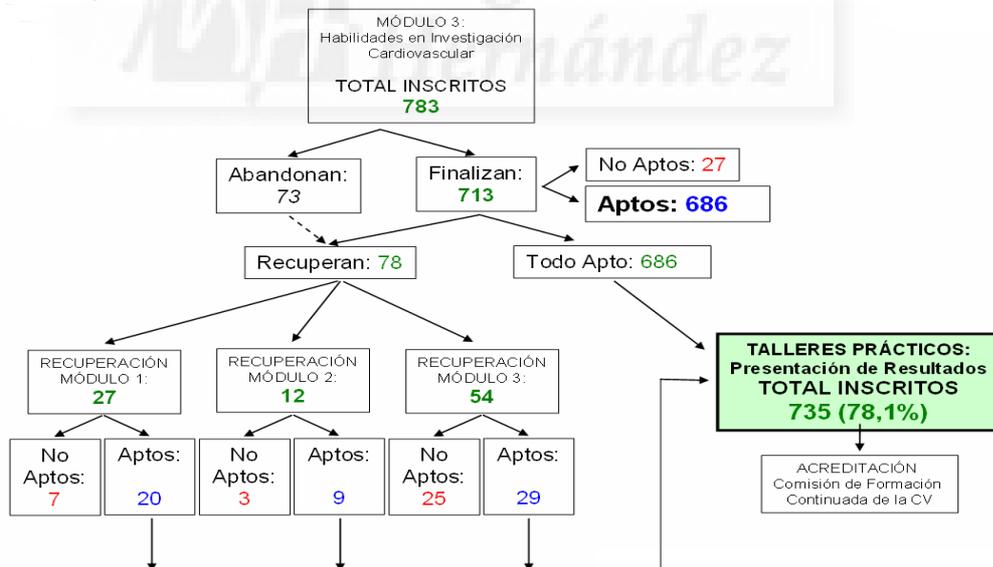


Figura 13 :Seguimiento de los alumnos del curso on-line.

Figura 14 :Seguimiento de los alumnos en el curso on-line (bis).



La satisfacción con los cursos la realizó el EVES mediante escalas tipo Likert: 1(muy en desacuerdo), 2 (en desacuerdo), 3 (ni de acuerdo ni en desacuerdo), 4(de acuerdo) y 5 (muy de acuerdo). Las preguntas que se valoraron fueron: 1ª. He recibido información sobre los objetivos generales del curso.

- 2ª. El curso ha alcanzado los objetivos propuestos.
- 3ª. Los contenidos del curso han correspondido a los que esperaba cuando me inscribí.
- 4ª. El nivel de conocimientos con el que se han tratado los temas ha sido el adecuado.
- 5ª. Considero que el curso me ha aportado nuevos conocimientos.
- 6ª. La metodología docente del curso ha sido la adecuada.
- 7ª. La documentación entregada ha sido útil y de actualidad.
- 8ª. La utilización de los recursos del Aula Virtual ha sido sencilla.
- 9ª. El curso ha sido bien organizado.
- 10ª. El funcionamiento del Aula Virtual ha sido correcto.
- 11ª. La descarga de contenidos ha sido rápida.
- 12ª. He recibido por la organización un trato amable y correcto.
- 13ª. El curso es de interés para mi actividad profesional.
- 14ª. Recomendará la realización de este curso a sus compañeros/as.
- 15ª. El contenido del curso ha satisfecho mis expectativas.

Al final se valoró la satisfacción con el curso con 5 Likert: 1 (muy poco satisfecho), 2 (poco satisfecho), 3 (indiferente), 4(satisfecho)y 5(muy satisfecho).

Para valorar el impacto del curso en la práctica clínica se valoró por historias clínicas los registros de los médicos en los diagnósticos de HTA dislipemia y DM un con las variables de cribado Cardiovascular de la SEMFYC. En la cardiovascular del adulto sano lo realiza periódicamente enfermería y los alterados y confirmados son remitidos a sus respectivos médicos. Las variables seleccionadas fueron: PA, CT, Glucemia basal, tabaco y alcohol.

Los cortes transversales correspondieron a los siguientes periodos de tiempo a partir del inicio del primer corte:

Corte 1: Abril 2003 a

Corte 2: 1 Julio de 2007

Corte 3: 1 Enero de 2008.

Corte 4: 1 Julio de2008.

Corte 5: 1 Enero de 2009.

Corte 6: 1 Julio de2009.

Corte 7: 1 Enero de 2010.

Corte 7: 1 Julio de 2010.

Se calcularon las prevalencias de la los diagnósticos de DM, HTA y DL por cada corte y el número medio de diagnósticos por cupo de los médicos que realizaron el curso. Se utilizaron chi cuadrado para comparar variables cualitativas y t de student para comparar medias. El protocolo del estudio fue aprobado por comité ético.

Todos estos procesos han sido aprobados por el COMITÉ ÉTICO DE LA COMUNIDAD VALENCIANA (CEIC de la Dirección General de Salud Pública y Centro Superior de Investigación en Salud Pública, en reunión celebrada el día 14 de marzo del año 2008).

El análisis informático se realiza en Valencia cumpliendo la legislación vigente, realizando una encriptación de la Base de Datos, de los pacientes recogidos en el CRD, documentándose de manera anónima y disociada. El tratamiento informático y estadístico se realiza en la cátedra de Medicina de Familia y Comunitaria de la Universidad Miguel Hernández y en la Unidad de Investigación del Departamento de Elda.

Desde esta perspectiva, se podría aceptar en el diseño como un estudio antes-después a la hora de comparar los resultados de prevalencia, registro, control, cribado e inercia antes de la formación on-line y a los tres años entre los apto y el no apto, por ello se ha introducido esta variable.

14.2 ÁMBITO Y SUJETOS DEL ESTUDIO.

Son todas las mujeres y hombres atendidos en los centros de salud de la Comunidad Valenciana con implantación de Historia Clínica Ambulatoria Electrónica (ABUCASIS II).

Es un estudio de ámbito poblacional, desde la ATENCIÓN PRIMARIA realizado a nivel de la Comunidad Valenciana. Y recoge la información de toda la población de la comunidad, con la única restricción que pueda suponer la implantación del sistema de registro informatizado ABUCASIS II en la Comunidad Valenciana en el momento del corte transversal realizado. Por lo tanto, se dispone del total de la población valenciana, presentando un análisis de la población general en el que valoraremos la situación con respecto a la hipertensión arterial. Cuando analicemos la situación clínica de los sujetos hipertensos, nos basaremos en aquellos individuos en los que en su historia clínica aparezca alguna medición de la PA en el período de tiempo analizado, para valorar el control de la HTA. Sobre estas determinaciones se valora la media y evaluamos el grado de control de los hipertensos. Para valorar el nivel de desconocimiento, en población no hipertensa se evalúa la existencia de cribado de la PA y la valoración de la Inercia Diagnóstica en HTA. Según criterios del PAPPS y de la OMS respectivamente. Los sujetos del estudio son todas las mujeres y hombres atendidos en los centros de salud de la Comunidad Valenciana con implantación de Historia Clínica Ambulatoria Electrónica (ABUCASIS II).

14.3 PROCEDIMIENTOS:

14.4 VISITA REGISTRADA EN ABUCASIS.

Los datos se consignan a través de las visitas médicas en la que el paciente es atendido por cualquier tipo de patología. La valoración de PA se hizo a través de los datos consignados en el registro:

De los registros se consideró el cribado alterado a partir de cifras de 140 / 90 mmgh como mínimo en dos tomas diferentes y realizando la media según criterios de PAPPS. En el control se consideró buen control cuando la cifra era < 140 / 90 mmgh en la media de todas las determinaciones, según la recomendación de los

consensos ^(9; 17) .

14.5 CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Los criterios para el diagnóstico de la HTA, se extraen de la historia de salud y la aparición del diagnóstico, HTA por el código CIE.9 en dicha historia. Por ello, de forma definitiva, el diagnóstico de HTA y su situación cardiovascular, se realiza bien por el correcto diagnóstico y registro en la historia ABUCASIS II, siendo en ambos casos contrastadas las dos informaciones, en la oficina de ABUCASIS II.

14.6 CRITERIO DE INERCIA DIAGNÓSTICA.

La definición de INERCIA DIAGNÓSTICA, se realiza mediante la similitud con el concepto de inercia terapéutica definida por Phillips⁽¹⁷⁸⁾ que expresa aquella situación en la que los clínicos a pesar de saber que sus pacientes están mal controlados de su HTA no modifican los tratamientos o pautas establecidas. En nuestro estudio este concepto es aplicable a las pautas diagnósticas y se definiría INERCIA DIAGNÓSTICA como aquellos pacientes que no están diagnosticados de HTA y presentan cifras alteradas de PA. Estas cifras se corresponden con las medias de todas las determinaciones a lo largo de todo el periodo de registro. Para ello se consideran como mínimo tres visitas y en cada una dos tomas de PA, según criterios de la OMS.

14.7 CRITERIO DE CRIBADO DE HTA.

Según el PAPPS. Se realiza según la existencia del registro de la PA mayor o igual 140 mmHg la sistólica y/o mayor o igual a 90 mmHg la diastólica; acorde a las recomendaciones del PAPPS en la detección precoz de HTA dependiente de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria.

14.8 CONTROL DE LA HTA.

Para ello, primero se valora la existencia del registro de la PA en los hipertensos y la interpretación del control según las cifras tensionales recomendada por los consensos de HTA^(9; 17).

14.9 CRITERIOS DE SELECCIÓN.

Población de ambos sexos que acuden a visita de control en su Centro de salud y queda registrada en Abucasis.

El análisis se realiza en los siguientes grupos:

1. Población General.
2. Población mayor o igual a 18 años.

3. Población mayor o igual a 40 años.

4. Población mayor o igual a 65 años.

La complejidad del estudio radica en las poblaciones que analizamos, así en el corte 1 la población general (ver Figura 15) es de N= 4635623 y en el corte 8 de N= 6845946.

14.10 VARIABLES QUE SE RELACIONAN CON LOS OBJETIVOS SECUNDARIOS.

1. Edad Fecha de nacimiento. Años en el momento actual. (Variable cuantitativa, escala de medida: años)

2. Sexo (Variable cualitativa dicotómica: 1=Hombre; 0=Mujer)

3. Dislipemia (Variable cualitativa: SI/NO)

4. DM (Variable cualitativa dicotómica: 1=DM; 0= no DM)

5. HTA (Variable cualitativa dicotómica: 1=HTA; 0=no HTA)

6. Evento y/o Factores de riesgo cardiovascular.

Son las siguientes: Accidente cardiovascular (ACV) (Variable cualitativa dicotómica):1= SI; 0=NO), Angor (Variable cualitativa dicotómica):1= SI; 0=NO), Arteriopatía periférica (ArtPeri) (Variable cualitativa dicotómica):1= SI; 0=NO), Cardiopatía isquémica (CI) (Variable cualitativa dicotómica):1= SI; 0=NO), Fibrilación auricular (FA) (Variable cualitativa dicotómica):1= SI; 0=NO), Infarto agudo de miocardio (IAM) (Variable cualitativa dicotómica):1= SI; 0=NO), Insuficiencia cardiaca (IC) (Variable cualitativa dicotómica):1= SI; 0=NO), insuficiencia renal (IR) (Variable cualitativa dicotómica):1= SI; 0=NO)

, Proteinuria (Prot) (Variable cualitativa dicotómica):1= SI; 0=NO), Retinopatía (Reti) (Variable cualitativa dicotómica):1= SI; 0=NO), Hipertensión Arterial (HTA) (Variable cualitativa dicotómica):1= SI; 0=NO).

7. Visitas: Número de Visitas que queda registrada en Abucasis II. (Variable cuantitativa).

8. Aptos: Población que pertenece a cupos médicos que han aprobado el curso on-line de Escarval. (Variable cualitativa dicotómica):1= SI; 0=NO).

14.11 INDICADORES.

Estos indicadores han sido contruidos para la mejor interpretación de resultados y facilitar la comparación de los mismos.

1. Porcentajes Relativos. Respecto a los objetivos primarios.
2. Incrementos absolutos. En forma de diferencia de prevalencia. Restando a la situación del corte 8, las del corte 1. (Prevalencia corte 8- Prevalencia corte 1).
3. Incrementos relativos en forma porcentual con respecto a la situación basal mediante la fórmula: Incremento absolutos entre situación basal del primer corte respecto al corte 8.

Fórmula:

$$\frac{\text{Prevalencia_Corte8} - \text{Prevalencia_Corte1}}{\text{Prevalencia_Corte1}} \times 100$$

De ahí que la interpretación de los resultados de los objetivos primarios; se ofrece por los tres indicadores enunciados

14.12 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

El análisis estadístico se establecerá por etapas con sus correspondientes test estadísticos para responder a los contrastes de hipótesis. Se realizan mediante la aplicación de tests según el análisis y el tipo de variables. Los resultados se consideran significativos si la p sea igual o inferior a 0.05 y los resultados más relevantes se expresan utilizando límites de confianza del 95% cuando es posible.

Se utilizaron:

--**Chi cuadrado (χ^2)** para comparar estadísticamente las variables de carácter cualitativo.

-**t de Student** cuando las comparaciones se realizan entre una variable cuantitativa y una variable cualitativa

Para valorar la situación de Registro, Control, Cribado e Inercia de la HTA en la población se utiliza, finalmente, el análisis de correspondencia en tres dimensiones que tiene como objetivo describir las relaciones que existen entre variables categóricas, recogidas en una tabla de correspondencias, sobre un espacio de pocas dimensiones mientras que al mismo tiempo describen las relaciones entre las categorías de cada variable. Para cada variable, las distancias sobre un gráfico entre los puntos de categorías reflejan las relaciones entre las categorías con las categorías similares representadas próximas unas a otras. La proyección de los puntos de una variable sobre el vector, desde el origen hasta un punto de categoría de la otra variable describe una relación entre ambas variables. En nuestro caso, procesamos análisis de correspondencia simple entre la variable edad, por grupos de edad, el sexo y el tener el registro de la PA, control de la HTA, cribado e Inercia Diagnóstica y por último, el sexo. Previamente se tiene que comprobar mediante la prueba de Ji cuadrado que existe relación de dependencia entre ambas variables. Al final se obtiene la varianza explicada y se mira en la figura obtenida en tres dimensiones los diferentes agrupamientos.

Esta técnica estadística es empleada para proyectar un conjunto de variables cualitativas de muchas categorías en un espacio con menos dimensiones tratando de perder la menor información posible, normalmente se escogen 2 ó 3 dimensiones para que la proyección se pueda representar en un gráfico, el cuál podremos interpretar. Este análisis nos da una medida de la información explicada por dicho gráfico, dicha medida se llamada varianza explicada y se considera adecuada cuando es superior al 70%.

Una vez se representa el gráfico y tenemos una varianza explicada alta se procede a la interpretación del mismo. Dicha interpretación está basada en la cercanía de puntos, puntos muy cercanos están muy asociados, mientras que puntos lejanos no tienen asociación.

El análisis multivariante mediante regresión logística por pasos y hacia atrás extrayendo las variables que son significativas se realizó tomando como variable dependiente el las cuatro situaciones analizadas: registro de la PA en los hipertensos, el control de la PA en los hipertensos, cribado alterado en los no hipertensos y la inercia diagnóstica en no hipertensos y como independientes las variables utilizadas en el análisis bivariante.

Para comprobar el ajuste del modelo hemos utilizado el **test Log-Verosimilitud**: Se trata de un contraste cuya función es determinar si la variable dicotómica es debida al azar, o podemos explicarlo mediante variables explicativas. El test es el siguiente:

-H₀ : El azar explica mejor los datos que nuestro modelo.

-H₁ : Nuestro modelo explica mejor los datos que el azar.

Al realizarlo obtenemos un valor de **p (p-valor)**, que interpretamos de la siguiente manera:

-Si $p\text{-valor} \geq 0.05$ → No existen evidencias estadísticamente significativas que indiquen que el modelo sea mejor que el azar, por lo que asumimos que el azar es mejor que nuestro modelo.

-Si $p\text{-valor} < 0.05$ → Con una seguridad del 95% podemos asegurar que existen evidencias estadísticamente significativas que indican que nuestro modelo es mejor que el azar, por lo que podemos utilizar nuestro modelo para explicar la variable respuesta.

Una vez hemos obtenido un modelo estadísticamente significativo, procederemos a la interpretación de sus coeficientes, es decir, de nuestras variables explicativas. Algunas habrán salido fuera y no las trabajaremos, el resto se interpretarán de la siguiente forma:

1. **Variables cuantitativas**: Si su coeficiente es positivo, al aumentar dicha variable, aumentan las posibilidades de que dicho individuo pertenezca a la categoría de referencia de la variable respuesta. En cambio, si es negativo, disminuyen.

2. Variables cualitativas: Miraremos cada categoría, es decir, cada posible respuesta que aparezca en nuestro modelo. Si su coeficiente es positivo, el pertenecer a dicha categoría aumenta las posibilidades de que dicho individuo pertenezca a la categoría de referencia de la variable respuesta. Mientras que si es negativo, disminuye.

Se calculó gracias a la significación estadística, las Odds-Ratio con sus límites de confianza al 95% y el porcentaje explicado por los modelos multivariantes obtenidos.

14.13 LOS FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA EN LAS SITUACIONES ANALIZADAS GENERARON LOS SIGUIENTES MODELOS:

14.14 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA AL REGISTRO DE LA HIPERTENSION EN EL CORTE 1 EN LA PROGRAMACION INFORMATICA-ESTADISTICA.

Se construyó un modelo de regresión logística cuya finalidad fue determinar las características de los pacientes relacionados con el Registro (variable dependiente), incluyéndose las siguientes variables independientes:

Variables Cualitativas Dicotomizadas:

(1)Sexo (1/0): hombre/mujer .

(2)ACV (1/0): si/no.

(3)Angor (1/0): si/no.

(4)ArtPeri (1/0): si/no

(5)CI (1/0): si/no

(6)FA (1/0): si/no

(7)IAM (1/0): si/no

(8)IC (1/0): si/no

(9)IR (1/0): si/no

(10)Prot (1/0): si/no

(11)Reti (1/0): si/no

(12)DM (1/0): si/no

(13)DLP (1/0): si/no

(14)Apto (1/0): si/no

Variables Cuantitativas:

-Edad: número de años.

-Visitas: número de visitas.

Las variables se incluyeron en el modelo por el método “forward stepwise”, construyéndose en cuatro pasos la ecuación de Regresión Logística e incluyéndose las variables con mayor significación estadística según la Prueba de Wald (criterio de salida: $p=0.10$).

14.15 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGISTICA AL REGISTRO DE LA HIPERTENSION EN EL CORTE 8 EN LA PROGRAMACION INFORMATICA-ESTADISTICA.

Se construyó un modelo de regresión logística cuya finalidad fue determinar las características de los pacientes relacionados con el Registro (variable dependiente), incluyéndose las siguientes variables independientes:

Variables Cualitativas Dicotomizadas:

(1)Sexo (1/0): hombre/mujer

(2)ACV (1/0): si/no.

(3)Angor (1/0): si/no.

(4)ArtPeri (1/0): si/no

(5)CI (1/0): si/no

(6)FA (1/0): si/no

(7)IAM (1/0): si/no

(8)IC (1/0): si/no

(9)IR (1/0): si/no

(10)Prot (1/0): si/no

(11)Reti (1/0): si/no

(12)DM (1/0): si/no

(13)DLP (1/0): si/no

(14)Apto (1/0): si/no

Variables Cuantitativas:

-Edad: número de años.

-Visitas: número de visitas.

Las variables se incluyeron en el modelo por el método “forward stepwise”, construyéndose en cuatro pasos la ecuación de Regresión Logística e incluyéndose las variables con mayor significación estadística según la Prueba de Wald (criterio de salida: $p=0.10$).

14.16 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA AL CONTROL DE LA HIPERTENSION EN EL CORTE 1 EN LA PROGRAMACION INFORMATICA-ESTADISTICA.

Se construyó un modelo de regresión logística cuya finalidad fue determinar las características de los pacientes relacionados con el Control (variable dependiente), incluyéndose las siguientes variables independientes:

Variabes Cualitativas Dicotomizadas:

- (1)Sexo (1/0): hombre/mujer
- (2)ACV (1/0): si/no.
- (3)Angor (1/0): si/no.
- (4)ArtPeri (1/0): si/no
- (5)CI (1/0): si/no
- (6)FA (1/0): si/no
- (7)IAM (1/0): si/no
- (8)IC (1/0): si/no
- (9)IR (1/0): si/no
- (10)Prot (1/0): si/no
- (11)Reti (1/0): si/no
- (12)DM (1/0): si/no
- (13)DLP (1/0): si/no
- (14)Apto (1/0): si/no

Variabes Cuantitativas:

- Edad: número de años.
- Visitas: número de visitas.

Las variables se incluyeron en el modelo por el método “forward stepwise”, construyéndose en cuatro pasos la ecuación de Regresión Logística e incluyéndose las variables con mayor significación estadística según la Prueba de Wald (criterio de salida: $p=0.10$).

14.17 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA AL CONTROL DE LA HIPERTENSION EN EL CORTE 8 EN LA PROGRAMACION INFORMATICA-ESTADISTICA.

Se construyó un modelo de regresión logística cuya finalidad fue determinar las características de los pacientes relacionados con el Control (variable dependiente), incluyéndose las siguientes variables independientes:

Variabes Cualitativas Dicotomizadas:

- (1)Sexo (1/0): hombre/mujer.
- (2)ACV (1/0): si/no.
- (3)Angor (1/0): si/no.
- (4)ArtPeri (1/0): si/no
- (5)CI (1/0): si/no
- (6)FA (1/0): si/no
- (7)IAM (1/0): si/no
- (8)IC (1/0): si/no
- (9)IR (1/0): si/no
- (10)Prot (1/0): si/no
- (11)Reti (1/0): si/no
- (12)DM (1/0): si/no
- (13)DLP (1/0): si/no
- (14)Apto (1/0): si/no

Variabes Cuantitativas:

- Edad: número de años.
- Visitas: número de visitas.

Las variables se incluyeron en el modelo por el método “forward stepwise”, construyéndose en cuatro pasos la ecuación de Regresión Logística e incluyéndose las variables con mayor significación estadística según la Prueba de Wald (criterio de salida: $p=0.10$).

14.18 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA AL CRIBADO DE LA HIPERTENSION EN EL CORTE 1 EN LA PROGRAMACION INFORMATICA-ESTADISTICA.

Se construyó un modelo de regresión logística cuya finalidad fue determinar las características de los pacientes relacionados con el Cribado (variable dependiente), incluyéndose las siguientes variables independientes:

Variables Cualitativas Dicotomizadas:

- (1)Sexo (1/0): hombre/mujer
- (2)ACV (1/0): si/no.
- (3)Angor (1/0): si/no.
- (4)ArtPeri (1/0): si/no
- (5)CI (1/0): si/no
- (6)FA (1/0): si/no
- (7)IAM (1/0): si/no
- (8)IC (1/0): si/no
- (9)IR (1/0): si/no
- (10)Prot (1/0): si/no
- (11)Reti (1/0): si/no
- (12)DM (1/0): si/no
- (13)DLP(1/0): si/no
- (14)Apto (1/0): si/no

Variables Cuantitativas:

- Edad: número de años.
- Visitas: número de visitas.

Las variables se incluyeron en el modelo por el método “forward stepwise”, construyéndose en cuatro pasos la ecuación de Regresión Logística e incluyéndose las variables con mayor significación estadística según la Prueba de Wald (criterio de salida: $p=0.10$).

14.19 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA AL CRIBADO DE LA HIPERTENSION EN EL CORTE 8 EN LA PROGRAMACION INFORMATICA-ESTADISTICA.

Se construyó un modelo de regresión logística cuya finalidad fue determinar las características de los pacientes relacionados con el Cribado (variable dependiente), incluyéndose las siguientes variables independientes:

Variables Cualitativas Dicotomizadas:

- (1)Sexo (1/0): hombre/mujer
- (2)ACV (1/0): si/no.
- (3)Angor (1/0): si/no.
- (4)ArtPeri (1/0): si/no
- (5)CI (1/0): si/no
- (6)FA (1/0): si/no
- (7)IAM (1/0): si/no
- (8)IC (1/0): si/no
- (9)IR (1/0): si/no
- (10)Prot (1/0): si/no
- (11)Reti (1/0): si/no
- (12)DM (1/0): si/no
- (13)DLP(1/0): si/no
- (14)Apto (1/0): si/no

Variables Cuantitativas:

- Edad: número de años.
- Visitas: número de visitas.

Las variables se incluyeron en el modelo por el método “forward stepwise”, construyéndose en cuatro pasos la ecuación de Regresión Logística e incluyéndose las variables con mayor significación estadística según la Prueba de Wald (criterio de salida: $p=0.10$).

14.20 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA A LA INERCIA DE LA HIPERTENSION EN EL CORTE 1 EN LA PROGRAMACION INFORMATICA-ESTADISTICA.

Se construyó un modelo de regresión logística cuya finalidad fue determinar las características de los pacientes relacionados con la Inercia (variable dependiente), incluyéndose las siguientes variables independientes:

Variables Cualitativas Dicotomizadas:

- (1)Sexo (1/0): hombre/mujer
- (2)ACV (1/0):si/no.
- (3)Angor (1/0): si/no.
- (4)ArtPeri (1/0): si/no
- (5)CI (1/0): si/no.
- (6)FA (1/0): si/no
- (7)IAM (1/0):si/no
- (8)IC (1/0): si/no.
- (9)IR (1/0): si/no
- (10)Prot (1/0):si/no
- (11)Reti (1/0): si/no
- (12)DM (1/0):si/no
- (13)DLP (1/0): si/no
- (14)Apto (1/0):si/no

Variables Cuantitativas:

- Edad: número de años.
- Visitas: número de visitas.

Las variables se incluyeron en el modelo por el método “forward stepwise”, construyéndose en cuatro pasos la ecuación de Regresión Logística e incluyéndose las variables con mayor significación estadística según la Prueba de Wald (criterio de salida: $p=0.10$).

14.21 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA A LA INERCIA DE LA HIPERTENSION EN EL CORTE 8 EN LA PROGRAMACION INFORMATICA-ESTADISTICA.

Se construyó un modelo de regresión logística cuya finalidad fue determinar las características de los pacientes relacionados con la Inercia (variable dependiente), incluyéndose las siguientes variables independientes:

Variables Cualitativas Dicotomizadas:

- (1)Sexo (1/0):hombre/ mujer
- (2)ACV (1/0): si/no
- (3)Angor (1/0): si/no
- (4)ArtPeri (1/0): si/no
- (5)CI (1/0): si/no
- (6)FA (1/0): si/no
- (7)IAM (1/0): si/no.
- (8)IC (1/0): si/no
- (9)IR (1/0): si/no
- (10)Prot (1/0): si/no
- (11)Reti (1/0): si/no
- (12)DM (1/0): si/no
- (13)DLP (1/0): si/no
- (14)Apto (1/0): si/no

Variables Cuantitativas:

- Edad: número de años.
- Visitas: número de visitas.

Las variables se incluyeron en el modelo por el método “forward stepwise”, construyéndose en cuatro pasos la ecuación de Regresión Logística e incluyéndose las variables con mayor significación estadística según la Prueba de Wald (criterio de salida: $p=0.10$).

14.22 CONFIDENCIALIDAD DE LOS DATOS.

En cuanto a la confidencialidad de los datos recogidos, la información referente a la identidad de los pacientes es considerada confidencial a todos los efectos, según la legislación vigente. Los datos de los pacientes derivados de la red ABUCASIS II durante el estudio, deberán documentarse de manera anónima y disociada, vinculándose a una clave única y sin sentido fuera del contexto del sistema, de manera que únicamente ABUCASIS II podrá asociar tales datos a una persona identificada o identificable. En lo referente a los datos del estudio se seguirá lo establecido en la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre, de “Protección de Datos de Carácter Personal”, la base de datos que genere el estudio no contendrá identificación alguna del paciente, más que dicho código no identificable por el que no será posible desvelar su identidad.

Más concretamente, la recepción por parte de los investigadores de los datos obtenidos desde las bases de datos de ABUCASIS II en función de la codificación anterior, se realizará siguiendo las premisas de seguridad que marcan para tal fin los Criterios de Seguridad aplicados por la Generalidad Valenciana, recomendados desde el Ministerio de Administraciones Públicas. Aún encontrándose desagregados los datos, la exportación de los mismos se realizará sobre un fichero tipo plano de texto formateado que se procesará posteriormente y se incluirá en un servidor de bases de datos robusto y seguro. Este texto plano se comprimirá y encriptará usando un algoritmo seguro, usando para ello como base de encriptación un Certificado Digital emitido por la Autoridad de Certificación de la Comunidad Valenciana (ACCV).

14.23 BUSQUEDA BIBLIOGRÁFICA.

Se realiza en la Cátedra de Medicina Familiar y Comunitaria del Departamento de Medicina Clínica de la Universidad Miguel Hernández a través de los descriptivos significantes: HTA, AP, Sistemas Informáticos, Registro de la PA, Control de la PA, Inercia Clínica y Cribado de la PA. Se utilizan las bases de datos de Pubmed, Enbase y Scopus.





El tamaño poblacional total (únicamente restringido por la implantación de los sistemas de información en el momento de ambos cortes transversales 1 y 8) es de 4.395.040 habitantes en el Corte transversal 1, lo que suponía el 90% de la población censada de la Comunidad Valenciana (4.885.029 habitantes según INE 2007, y de 6.845.946 habitantes en el segundo Corte 8 en el 2010).

Así como, en la población tratada (población general, mayores de edad, ≥ 40 y ≥ 60 años) como la no hipertensa (no HTA), en los Cortes 1 y 8 conocidos (según Abucasis II) se objetiva un incremento respecto a la situación basal, tanto en los porcentajes como en números absolutos.

En los esquemas siguientes (ver figuras :Figura 15, Figura 16, Figura 17, Figura 18) analizamos la evolución de la población general, la población mayor de edad, la población ≥ 40 años y la de ≥ 60 años, en los dos periodos estudiados, Corte 1 y Corte 8.

Como se demuestra al analizar estos esquemas, en todas estas poblaciones (población general, mayor de edad, ≥ 40 años y ≥ 60 años), objetivamos un incremento sustancial en porcentajes y en número poblacional de los pacientes estudiados en relación a los periodos de corte estudiados, cortes 1 y 8. Es decir, destaca en todas estas poblaciones un incremento de la población diagnosticada, tratada, con registro de la PA y control de la PA; y en la población no hipertensa, aumento del cribado de la PA e inercia diagnóstica, entre el Corte 1 y Corte 8. Coinciden estos datos con un aumento de la población estudiada del Corte 1 al Corte 8.

15.1 EVOLUCIÓN DE LA HTA EN LA POBLACIÓN GENERAL.

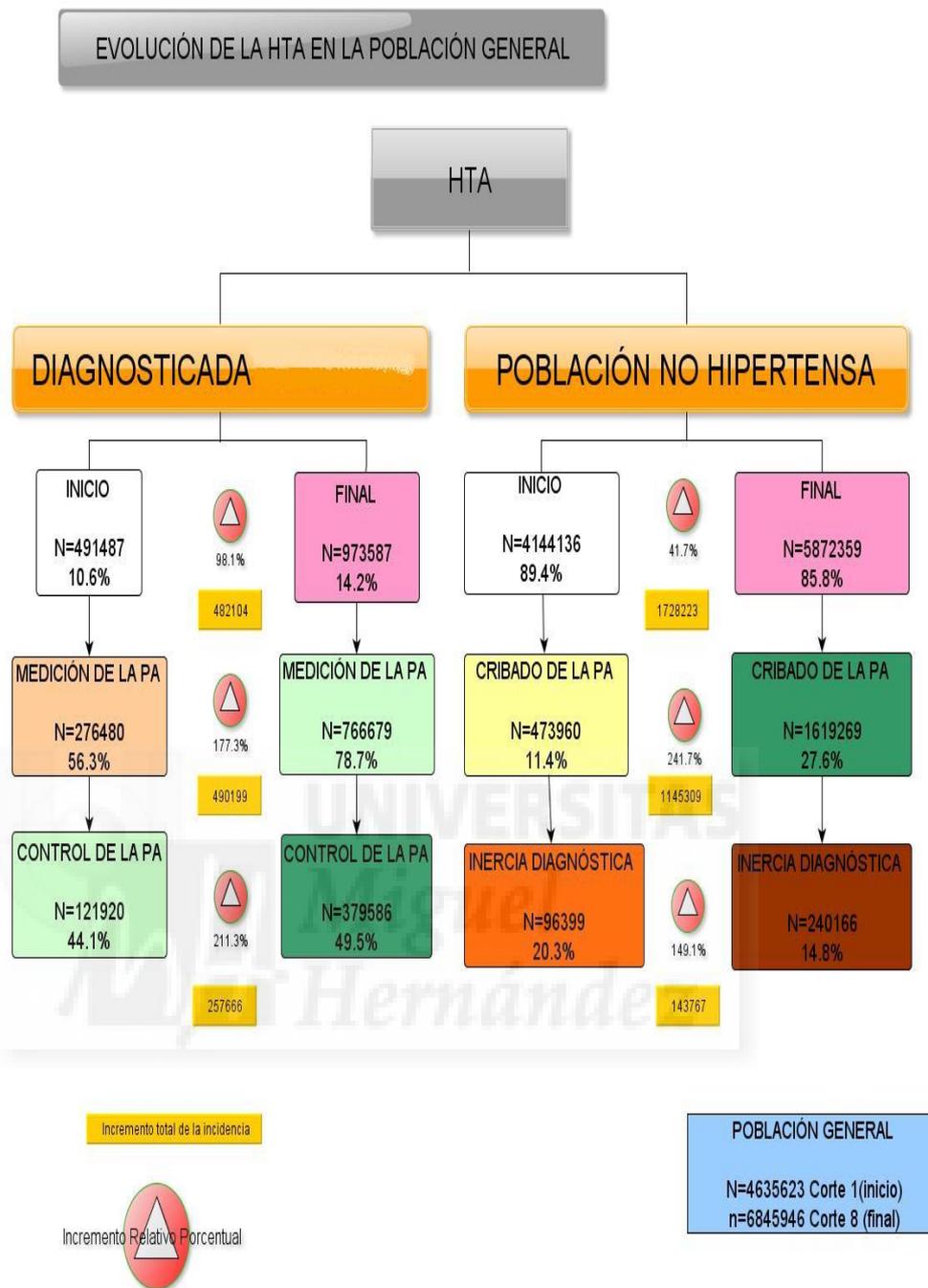


Figura 15: Evolución de la HTA en la Población General, en los dos períodos estudiados.

El nivel de conocimiento basado en el análisis de HTA en la Población General, conocida mediante el registro del parámetro, grado de control. Y desconocida a través del nivel de cribado e inercia diagnóstica que se aprecia en la Figura 15.

En la comparación de los dos cortes transversales realizados se destaca, la tendencia positiva de mejora de los indicadores de conocimiento poblacionales de la hipertensión arterial en la Comunidad Valenciana.

En cuanto a los incrementos absolutos tanto del registro de HTA como de sus parámetros de control, cribados y de la inercia. Vemos un incremento de la HTA diagnosticada de 482104 (ver cuadro amarillo en la figura 15) :Un incremento del registro de 490199. Y un aumento del control del 257666. Respecto a la población no HTA, tenemos un aumento de 1728223. Y del cribado de 1145309. En la Inercia observamos un aumento de 143767. Porcentualmente se describen en la figura los incrementos con un círculo rojo. En cuanto al incremento del inicio respecto del final de la HTA diagnosticada y tratada es del 98.1%. Del Registro de la medición hay un incremento del 177.3%. Y del control de la PA hay un incremento del 211.3%. Respecto a la población no hipertensa el incremento del inicio respecto al final es del 41.7%. Respecto al cribado hay un incremento del 241.7%. Y en la inercia observamos un incremento del 149.1%.

En cuanto a los incrementos relativos porcentualmente, destacan los incrementos en registro, control, cribado y disminución en inercia. Vemos un aumento de la medición del 56.3 al 78.7 por ciento; un aumento del control del 44.1 al 49.5 por ciento; un aumento del cribado pasa del 11.4 al 27.6 por ciento. Y un descenso de la inercia del 20.3 al 14.8 por ciento.

15.2 EVOLUCIÓN DE LA HTA EN LA POBLACIÓN MAYOR DE EDAD.

El nivel de conocimiento basado en el análisis de HTA en la Población Mayor de Edad, conocida mediante el registro del parámetro, grado de control. Y desconocida a través del nivel de cribado e inercia diagnóstica que se aprecia en la figura 16.

En la comparación de los dos cortes transversales realizados se destaca, la tendencia positiva de mejora de los indicadores de conocimiento poblacionales de la hipertensión arterial en la Comunidad Valenciana.

EVOLUCIÓN DE LA HTA EN LA POBLACIÓN MAYOR DE EDAD

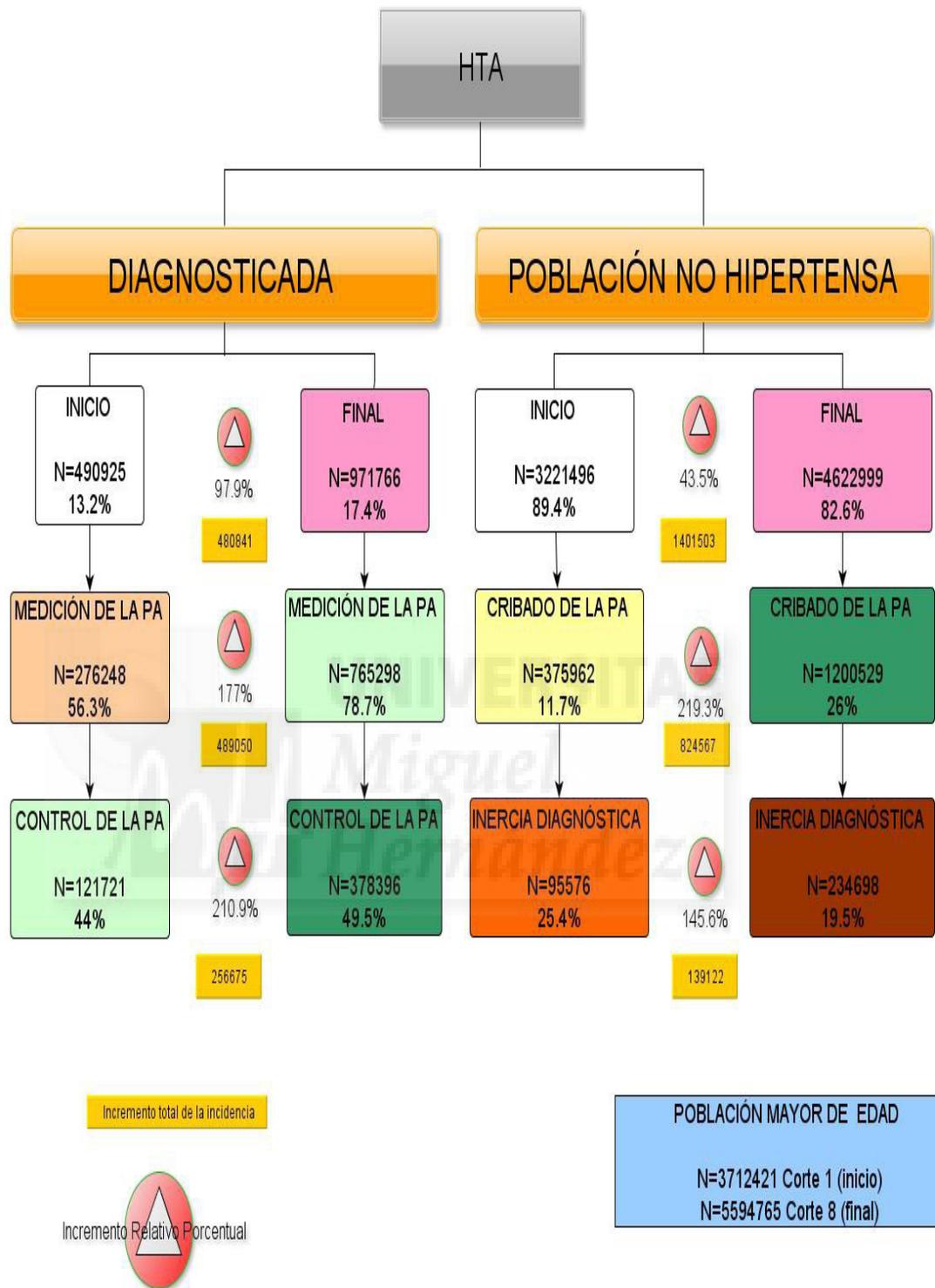
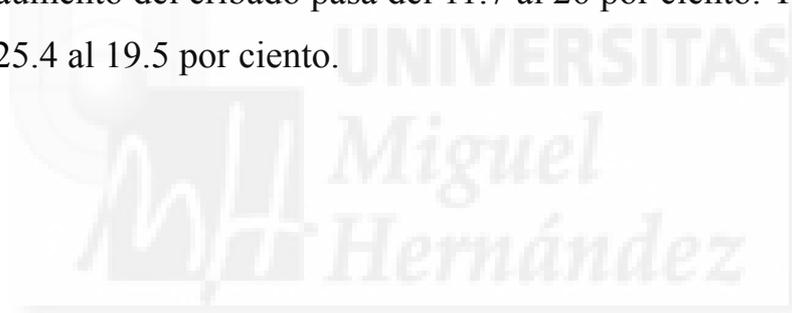


Figura 16: Evolución de la HTA en los mayor de edad.

En cuanto a los incrementos absolutos tanto del registro de HTA como de sus parámetros de control, cribados y de la inercia. Vemos un incremento de la HTA

diagnosticada y tratada de 480841. Un incremento del registro de 489050. Y un aumento del control del 256675. Respecto a la población no HTA, tenemos un aumento de 1401503. Y del cribado de 824567. En la Inercia observamos un aumento de 139122. Porcentualmente se describen en la figura los incrementos con un círculo rojo. En cuanto al incremento del inicio respecto del final de la HTA diagnosticada y tratada es del 97.9%. Del Registro de la medición hay un incremento del 177%. Y del control de la PA hay un incremento del 210.9%. Respecto a la población no hipertensa el incremento del inicio respecto al final es del 43.5%. Respecto al cribado hay un incremento del 219.3%. Y en la inercia observamos un incremento del 145.6%.

En cuanto a los incrementos relativos porcentualmente, destacan los incrementos en registro, control, cribado y disminución en inercia. Vemos un aumento de la medición del 56.3 al 78.7 por ciento; un aumento del control del 44 al 49.5 por ciento.; un aumento del cribado pasa del 11.7 al 26 por ciento. Y un descenso de la inercia del 25.4 al 19.5 por ciento.



15.3 EVOLUCIÓN DE LA HTA EN LA POBLACIÓN MAYOR O IGUAL A 40 AÑOS.

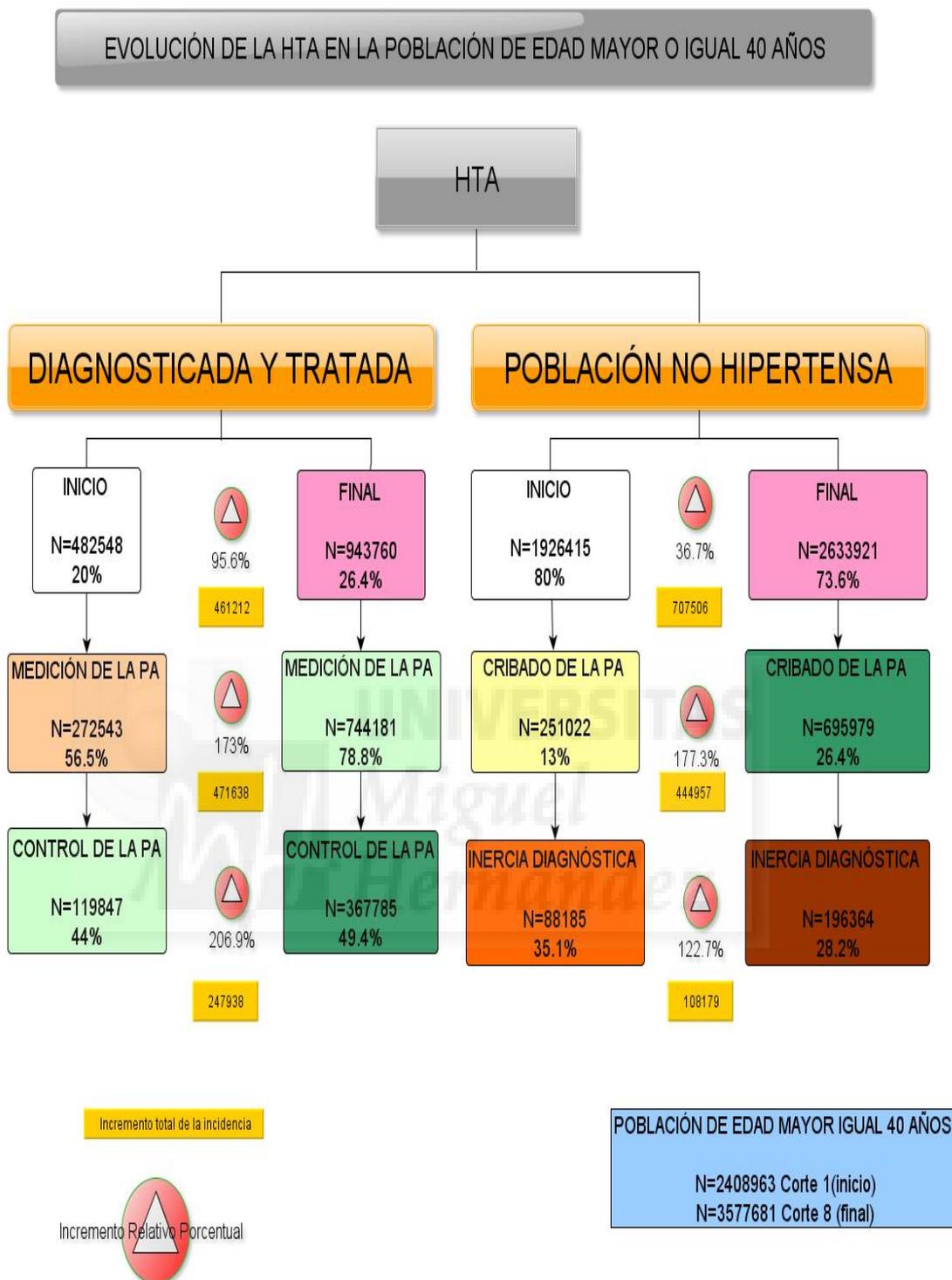


Figura 17: Evolución de la HTA en los mayores de 40 años.

El nivel de conocimiento basado en el análisis de HTA en los mayores de 40 años, conocida mediante el registro del parámetro, grado de control. Y desconocida a través del nivel de cribado e inercia diagnóstica que se aprecia en la figura 17.

En la comparación de los dos cortes transversales realizados se destaca, la tendencia positiva de mejora de los indicadores de conocimiento poblacionales de la hipertensión arterial en la Comunidad Valenciana.

En cuanto a los incrementos absolutos tanto del registro de HTA como de sus parámetros de control, cribados y de la inercia. Vemos un incremento de la HTA diagnosticada y tratada de 461212. Un incremento del registro de 471638. Y un aumento del control del 247938. Respecto a la población no HTA, tenemos un aumento de 707506. Y del cribado de 444957. En la Inercia observamos un aumento de 108179. Porcentualmente se describen en la figura los incrementos con un círculo rojo. En cuanto al incremento del inicio respecto del final de la HTA diagnosticada es del 95.6%. Del Registro de la medición hay un incremento del 173 %. Y del control de la PA hay un incremento del 206.9%. Respecto a la población no hipertensa el incremento del inicio respecto al final es del 36.7%. Respecto al cribado hay un incremento del 177.3%. Y en la inercia observamos un incremento del 122.7%.

En cuanto a los incrementos relativos porcentualmente, destacan los incrementos en registro, control, cribado y disminución en inercia. Vemos un aumento de la medición del 56.5 al 78.8 por ciento; un aumento del control del 44 al 49.4 por ciento.; un aumento del cribado pasa del 13 al 26.4 por ciento. Y un descenso de la inercia del 35.1 al 28.2 por ciento.

15.4 EVOLUCIÓN DE LA HTA EN LA POBLACIÓN MAYOR O IGUAL A 65 AÑOS.



Figura 18: Evolución de la HTA en mayores de 65 años en los dos periodos analizados.

El nivel de conocimiento basado en el análisis de la HTA en mayores de 65 años, lo obtenemos mediante el registro, y grado de control. Y en la población no hipertensa a través del cribado y la inercia sabemos del desconocimiento. Todo esto lo podemos observar en la figura 18 de la evolución de la HTA en población mayor de 65 años.

En la comparación de los dos cortes transversales realizados se destaca, la tendencia positiva de mejora de los indicadores de conocimiento poblacionales de la hipertensión arterial en la Comunidad Valenciana en la población de mayores de 65 años.

En cuanto a los incrementos absolutos tanto del registro de HTA como de sus parámetros de control, cribados y de la inercia. Vemos un incremento de la HTA diagnosticada de 273763. Un incremento del registro de 284017. Y un aumento del control de 154606. Respecto a la población no HTA en mayores de 65 años, tenemos un aumento de 230070. De este aumento se resalta el aumento del cribado en 112263, y de la inercia de 33629. Porcentualmente se expresa en la figura los incrementos con un círculo rojo. En cuanto al incremento del inicio respecto del final de la HTA diagnosticada en mayores de 65 años es de un 80.8%. Del registro resalta el aumento en un 141.7%. Y del control de la PA destaca un 179.1%. Tratándose de la población no hipertensa mayor de 65 años del global se ve un aumento del momento basal al final del 31.8%. En el cribado se observa un 84.9%. Y en la inercia observamos un incremento del 57.4%.

En cuanto a los incrementos relativos en tantos por ciento, destacan los incrementos en registro, control, cribado y disminución de la inercia. Vemos un aumento de la medición del 59.2 al 79.1 por ciento; del control pasa del 43.1 al 49.7 por ciento; del cribado aumenta del 18.3 al 25.7 por ciento. Y se observa un descenso de la inercia del 44.3 al 37.7 por ciento.

15.5 ESTADÍSTICOS CUANTITATIVOS DEL REGISTRO.

			SIN REGISTRO DE LA PRESIÓN ARTERIAL (MEDIA±DT)	CON REGISTRO DE LA PRESION ARTERIAL (MEDIA±DT)	P-VALOR
	N	(MEDIA±DT)			
EDAD	490924	70,27± 13,004	69,15 ±13,615	71,14 ± 12,440	P<0,05
VISITAS	3130127	18,22 ± 15,574	10,57 ± 9,238	24,17 ± 16,854	
<i>Nota. Test t- de Student</i>					

Tabla 12: Estadísticos Cuantitativos del Registro en el Corte 1.

La edad media global en el Registro, para el corte 1, fue de 70.27 años (DT 13.004). Fueron 490924 . Con Registro de la PA tuvieron una edad media de 71.14 años (DT 12.440) y Sin Registro de la PA tuvieron una edad media de 69.15 (DT 13.615) ($p<0.05$ por edad) (Tabla 12).

Las visitas medias globales en el Registro, para el corte 1, fue de 18.22 visitas (DT 15.574). Fueron 491482 . Con Registro de la PA tuvieron unas vistas medias de 24.17 visitas (DT 16.854) y Sin Registro de la PA tuvieron unas visitas medias de 10.57 (DT 9.238) ($p<0.05$ por visitas) .(Tabla 12).

			SIN REGISTRO DE LA PRESIÓN ARTERIAL (MEDIA±DT)	CON REGISTRO DE LA PRESION ARTERIAL (MEDIA±DT)	P-VALOR
	N	(MEDIA±DT)			
EDAD	971766	68,22± 3,85	66,27±12,808	68,06 ± 12,440	P<0,05
VISITAS	629042	2,93±2,266	1,68 ± 1,036	3,11 ± 2,339	
<i>Nota. Test t- de Student</i>					

Tabla 13: Estadísticos Cuantitativos del Registro en el Corte 8.

La edad media global del Registro para el corte 8, fue de 68.22 años (DT 13.85). Fueron 971766. Con Registro de la PA tuvieron una edad media de 68.06 años (DT 12.440) y Sin Registro de la PA obtuvieron una edad media de 66.27 años

(DT 12.808) ($p < 0.05$ por edad) (Tabla 3). Las visitas medias globales del Registro para el corte 8, fueron de 2.93 visitas (DT 2.266). Fueron 629042. Con Registro de la PA tuvieron unas visitas medias de 3.11 visitas (DT 2.339) y Sin Registro de la PA obtuvieron unas visitas medias de 1.68 visitas (DT 1.036) ($p < 0.05$ por visitas) (Tabla 13).

15.6 ESTADISTICOS CUANTITATIVOS DEL CONTROL.

	N	(MEDIA±DT)	SIN REGISTRO DE LA PRESIÓN ARTERIAL (MEDIA±DT)	CON REGISTRO DE LA PRESION ARTERIAL (MEDIA±DT)	P-VALOR
EDAD	276248	71,14±12,440	71.55 ±12,323	70.61 ±12.568	P<0,05
VISITAS	276479	24,16±16,855	23.56 ±16.987	24.93 ±16.651	

Nota. Test t- de Student

Tabla 14: Estadísticos Cuantitativos del Control en el Corte 1.

La edad media global en el Control, para el corte 1, fue de 71.14 años (DT 12.440). Fueron 276248 (Tabla 3). Con Control de la PA tuvieron una edad media de 70.61 años (DT 12.568) y Sin Control de la PA tuvieron una edad media de 71.55 (DT 12.323) ($p < 0.05$ por edad) (Tabla 14).

Las visitas medias globales en el Control, para el corte 1, fue de 24.16 visitas (DT 16.855). Fueron 276479 (Tabla 3). Con Control de la PA tuvieron unas vistas medias de 24.93 visitas (DT 16.651) y Sin Control de la PA tuvieron unas visitas medias de 23.56 (DT 16.987) ($p < 0.05$ por visitas) (Tabla 14).

			REGISTRO DE LA PRESIÓN ARTERIAL (MEDIA±DT)	REGISTRO DE LA PRESION ARTERIAL (MEDIA±DT)	P-VALOR
	N	(MEDIA±DT)			
EDAD	765298	68,21± 13,671	68,15 ±12,626	67.99 ±12.525	P<0,05
VISITAS	547090	3,11± 2,339	3.09 ±2.393	3.14 ±2.285	
<i>Nota. Test t- de Student</i>					

Tabla 15: Estadísticos Cuantitativos del Control en el Corte 8.

La edad media global del Control para el corte 8, fue de 68.21 años (DT 13.671). Fueron 765298. Con Control de la PA tuvieron una edad media de 67.99 años (DT 12.525) y Sin Control de la PA obtuvieron una edad media de 68.15 años (DT 12.626) ($p < 0.05$ por edad) (Tabla15).

Las visitas medias globales del Control para el corte 8, fueron de 3.11 visitas (DT 2.339). Fueron 547090. Con Control de la PA tuvieron unas visitas medias de 3.14 visitas (DT 2.285) y Sin Control de la PA obtuvieron unas visitas medias de 3.09 visitas (DT 2.393) ($p < 0.05$ por visitas) (Tabla 15).

15.7 ESTADISTICOS CUANTITATIVOS DEL CRIBADO.

			SIN REGISTRO DE LA PRESIÓN ARTERIAL (MEDIA±DT)	CON REGISTRO DE LA PRESION ARTERIAL (MEDIA±DT)	P-VALOR
	N	(MEDIA±DT)			
EDAD	3221468	48,23±19,654	46,10 ±18,107	53,57 ±21,279	P<0,05
VISITAS	3130127	6,59 ± 8,316	5,23 ±6,105	13,88 ±13,398	
<i>Nota. Test t- de Student</i>					

Tabla 16: Estadísticos Cuantitativos del Cribado en el Corte 1,

La edad media global en el Cribado, para el corte 1, fue de 48.23 años (DT 19.654). Fueron 3221468. Con Registro de la PA tuvieron una edad media de

53.57 años (DT 21.279) y Sin Registro de la PA tuvieron una edad media de 46.10 (DT 18.107) ($p < 0.05$ por edad) (Tabla 16).

Las visitas medias globales en el Cribado, para el corte 1, fue de 6.59 visitas (DT 8.316). Fueron 3130127 . Con Registro de la PA tuvieron unas vistas medias de 13.88 visitas (DT 13.398) y Sin Registro de la PA tuvieron unas visitas medias de 5.23 (DT 6.105) ($p < 0.05$ por visitas) (Tabla 16).

	N	(MEDIA±DT)	REGISTRO DE LA PRESIÓN ARTERIAL (MEDIA±DT)	REGISTRO DE LA PRESION ARTERIAL (MEDIA±DT)	P-VALOR
EDAD	4622999	47,07±19,680	49,22 ±16,690	50,43 ±18,278	P<0,05
VISITAS	992920	1,85 ±1,484	1,35 ±0,728	2,14 ±1,709	
<i>Nota. Test t- de Student</i>					

Tabla 17: Estadísticos Cuantitativos del Cribado en el Corte 8.

La edad media global del Cribado para el corte 8, fue de 47.07 años (DT 19.680). Fueron 4622999. Con Registro de la PA tuvieron una edad media de 50.43 años (DT 18.278) y Sin Registro de la PA obtuvieron una edad media de 49.22 años (DT 16.690) ($p < 0.05$ por edad) (Tabla 17).

Las visitas medias globales del Cribado para el corte 8, fueron de 1.85 visitas (DT 1.484). Fueron 992920. Con Registro de la PA tuvieron unas visitas medias de 2.14 visitas (DT 1.709) y Sin Registro de la PA obtuvieron unas visitas medias de 1.35 visitas (DT 0.728) ($p < 0.05$ por visitas) (Tabla 17).

15.8 ESTADÍSTICOS CUANTITATIVOS DE LA INERCIA.

			SIN REGISTRO DE LA PRESIÓN ARTERIAL	CON REGISTRO DE LA PRESION ARTERIAL	
	N	(MEDIA±DT)	(MEDIA±DT)	(MEDIA±DT)	P-VALOR
EDAD	375961	53,57±21,279	67,08 ±16,950	48,96 ±20,634	P<0,05
VISITAS	473960	13,32±12,717	15,62 ±15,554	13,29 ±12,523	
<i>Nota. Test t- de Student</i>					

Tabla 18: Estadísticos Cuantitativos de la Inercia en el Corte 1.

La edad media global en la Inercia, para el corte 1, fue de 53.57 años (DT 21.279). Fueron 375961 . Con Buen Control de la PA tuvieron una edad media de 48.96 años (DT 20.634) y Sin Buen Control de la PA tuvieron una edad media de 67.08 (DT 16.950) ($p < 0.05$ por edad) (Tabla 18).

Las visitas medias globales en la Inercia, para el corte 1, fueron de 13.32 visitas (DT 12.717). Fueron 473960. Con Registro de la PA tuvieron unas visitas medias de 13.29 visitas (DT 12.523) y Sin Registro de la PA tuvieron unas visitas medias de 15.62 (DT 15.554) ($p < 0.05$ por visitas) (Tabla 18).

			SIN REGISTRO DE LA PRESIÓN ARTERIAL	CON REGISTRO DE LA PRESION ARTERIAL	
	N	(MEDIA±DT)	(MEDIA±DT)	(MEDIA±DT)	P-VALOR
EDAD	1200529	47,14±18,911	60,14 ±15,888	47,83 ±17,998	P<0,05
VISITAS	590120	2,00 ±1,630	2,20 ±1,763	2,12 ±1,694	
<i>Nota. Test t- de Student</i>					

Tabla 19: Estadísticos Cuantitativos de la Inercia en el Corte 8.

La edad media global de la Inercia para el corte 8, fue de 47.14 años (DT 18.911). Fueron 1200529. Con Buen Control de la PA tuvieron una edad media de 47.83

años (DT 17.998) y Sin Buen Control de la PA obtuvieron una edad media de 60.14 años (DT 15.888) ($p < 0.05$ por edad) (Tabla 19).

Las visitas medias globales de la Inercia para el corte 8, fueron de 2.00 visitas (DT 1.630). Fueron 590120. Con Buen Control de la PA tuvieron unas visitas medias de 2.12 visitas (DT 1.694) y Sin Registro de la PA obtuvieron unas visitas medias de 2.20 visitas (DT 1.763) ($p < 0.05$ por visitas) (Tabla 19).

15.9 ANALISIS BIVARIANTE.

El análisis bivariante no permite descartar el sesgo de confusión, incrementos de cifras de registro consecuencia de otras causas: patología asociada, actitud conservadora del médico o por no agravar su patología.

Las tablas siguientes muestran el análisis bivariante para los distintos factores de riesgos y predictores de buen control: sexo, tener un evento, accidente cardiovascular (ACV), ángor, arteriopatía periférica (ArtPeri), cardiopatía isquémica (CI), fibrilación auricular (FA), infarto agudo de miocardio (IAM), insuficiencia cardiaca (IC), insuficiencia renal (IR), proteinuria (Prot), retinopatía (Reti), hipertensión arterial (HTA), apto a la realización del curso.

15.10 ANALISIS BIVARIANTE CUALITATIVO DE LAS VARIABLES ASOCIADAS AL EVENTO, EN FUNCIÓN DEL REGISTRO

VARIABLES	CATEGORIAS	n% No Tener n% Tener			P-VALOR
		registro de PA	registro de PA	registro de PA	
		n/%	n/%	n/%	p<0,05
SEXO	MUJER	277153	114526	162627	p<0,05
		56,40%	41,30%	58,70%	
	HOMBRE	214330	100477	113853	p<0,05
		43,60%	46,90%	53,10%	
Evento	NO	420322	188089	232233	p<0,05
		85,50%	44,70%	55,30%	
	SI	71161	26219	44247	p<0,05
		14,50%	37,80%	62,20%	
ACV	NO	476909	209701	267208	p<0,05
		97,00%	44,00%	56,00%	
	SI	14575	5302	9272	p<0,05
		3,00%	36,40%	63,60%	
Angor	NO	484869	212620	272249	p<0,05
		98,70%	43,90%	56,10%	
	SI	6614	2383	4231	p<0,05
		1,30%	36%	64%	
ArtPeri	NO	488011	214024	273987	p<0,05
		99,30%	43,90%	56,10%	
	SI	3472	979	2493	p<0,05
		0,70%	28,20%	71,80%	
CI	NO	478359	210229	268130	p<0,05
		97,30%	43,90%	56,10%	
	SI	13124	4774	8350	p<0,05
		2,70%	36,40%	63,60%	
FA	NO	476562	209792	266770	p<0,05
		97%	44%	56%	
	SI	14921	5211	2710	p<0,05
		3%	34,90%	65,10%	
IAM	NO	481211	210672	270539	p<0,05
		97,90%	43,80%	56,20%	
	SI	10272	4331	5941	p<0,05
		2,10%	42,20%	57,80%	
IC	NO	479903	210626	269277	p<0,05
		97,60%	43,90%	56,10%	
	SI	11580	4377	7203	p<0,05
		2,40%	37,80%	62,20%	
IR	NO	480290	210779	269511	p<0,05
		97,70%	43,90%	56,10%	
	SI	11193	11193	4224	p<0,05
		2,30%	37,70%	62,30%	
Prot	NO	490969	490969	214909	p<0,05
		99,90%	43,80%	56,20%	
	SI	514	514	94	p<0,05
		0,10%	18,30%	81,70%	
Reti	NO	489716	489716	214511	p<0,05
		99,60%	43,80%	56,20%	
	SI	1767	1767	492	p<0,05
		0,40%	27,80%	72,20%	
DLP	NO	331334	331334	151105	p<0,05
		67,40%	45,60%	54,40%	
	SI	160149	160149	63898	p<0,05
		32,60%	39,90%	60,10%	
DM	NO	382559	382559	180892	p<0,05
		77,80%	47,30%	52,70%	
	SI	108924	108924	34111	p<0,05
		22,20%	31,30%	68,70%	
APTO	NO	406905	406905	184012	p<0,05
		82,80%	45,20%	54,80%	
	SI	84578	84578	30991	p<0,05
		17,20%	36,60%	63,40%	
REGISTRO PA	NO	215003			p<0,05
		43,70%			
	SI	276480			p<0,05
		56,30%			

Tabla 20 : Análisis bivalente cualitativo de las variables asociadas al evento, en función del registro en el corte 1.

Respecto al Registro en las variables asociadas observamos más registro en las mujeres y los que han tenido : Evento, ACV, Angor, Arteriopatía periférica, Cardiopatía Isquémica, Fibrilación Auricular, Infarto Agudo de Miocardio; Insuficiencia Cardíaca; Insuficiencia Respiratoria; Proteinuria; Retinopatía; DLP; DM y ser apto en la Actividad Formativa del Programa ESCARVAL. Todas estas variables están asociadas al registro de la PA, con una significación del ($p < 0.05$).

Respecto al Registro de la PA en el corte 1 (Tabla 20), el análisis bivariante de las variables cualitativas es el siguiente: respecto al Registro de la PA, las mujeres tienen mejor registro de la PA que los hombres (58,7% vs 53,1%)($P < 0,05$), con el Evento los que no han sufrido Evento respecto a los que sí (55,3% vs 62,2%)($P < 0,05$), con el ACV los que lo han sufrido respecto a los que no (63,6% vs 56%)($P < 0,05$), con el Angor los que no han sufrido Angor es mayor que tenerlo, (64% vs 56,1%)($P < 0,05$), respecto a la Arteriopatía periférica es mayor la probabilidad en los que tienen que en los que no tienen arteriopatía periférica (71,8% vs 56,1%)($P < 0,05$), con la CI es mayor la probabilidad en los que tienen CI, con respecto a los que no tiene (63,6% vs 56,1%)($P < 0,05$), la probabilidad es mayor en los que tiene FA, y menor en los que no tienen FA (65,1% vs 56%)($P < 0,05$), la probabilidad es mayor en los que tienen IAM y menor en los que no tienen IAM (57,8% vs 56,2%)($P < 0,05$), la probabilidad en los que tienen IC es mayor respecto a los que no tienen (62,2% vs 56,1%)($P < 0,05$), la probabilidad en los que tienen IR es mayor respecto a los que no tienen (62,3% vs 56,1%)($P < 0,05$), la probabilidad en los que tienen Proteinuria es mayor respecto a los que no tienen (81,7% vs 56,2%)($P < 0,05$), la probabilidad en los que tienen Retinopatía es mayor respecto a los que no tienen (72,2% vs 56,2%)($P < 0,05$), la probabilidad en los que tienen DLP es mayor respecto a los que no tienen (60,1% vs 54,4%)($P < 0,05$), la probabilidad en los que tienen DM es mayor respecto a los que no tienen (68,7% vs 52,7%)($P < 0,05$), la probabilidad en los que son Aptos en la formación es mayor respecto a los que no lo son (63,4% vs 54,8%)($P < 0,05$).

VARIABLES	CATEGORIAS	n% No Tener registro de PA			n% Tener registro de PA			P-VALOR
		n/%	n/%	n/%	n/%	n/%	n/%	
SEXO	MUJER	530834	105160	425674	80,20%	80,20%	p<0,05	
		54,50%	19,80%	80,20%				
	HOMBRE	442752	101748	341005	23,0%	77,0%		
		45,50%	23,0%	77,0%				
Evento	NO	839615	178111	617151	22,40%	77,60%	p<0,05	
		86,20%	22,40%	77,60%				
	SI	133972	28797	149528	16,1%	83,9%		
		13,80%	16,1%	83,9%				
ACV	NO	941133	201661	739472	21,40%	78,60%	p<0,05	
		96,70%	21,40%	78,60%				
	SI	32454	5247	27207	16,2%	83,8%		
		3,30%	16,2%	83,8%				
Angor	NO	958514	204765	753749	21,40%	78,60%	p<0,05	
		98,50%	21,40%	78,60%				
	SI	15073	2143	12930	14,20%	85,80%		
		1,50%	14,20%	85,80%				
ArtPeri	NO	966050	205904	760146	21,30%	78,70%	p<0,05	
		99,20%	21,30%	78,70%				
	SI	7537	1004	6533	13,30%	86,70%		
		0,80%	13,30%	86,70%				
CI	NO	951521	203434	748087	21,40%	78,60%	p<0,05	
		97,70%	21,40%	78,60%				
	SI	22066	3474	18592	15,70%	84,30%		
		2,30%	15,70%	84,30%				
FA	NO	922502	199595	722907	21,60%	78,40%	p<0,05	
		94,80%	21,60%	78,40%				
	SI	51085	7313	49772	14,30%	85,70%		
		5,20%	14,30%	85,70%				
IAM	NO	947133	201836	745297	21,30%	78,70%	p<0,05	
		97,30%	21,30%	78,70%				
	SI	26454	5072	21382	19,20%	80,80%		
		2,70%	19,20%	80,80%				
IC	NO	931329	200536	730793	21,50%	78,50%	p<0,05	
		95,70%	21,50%	78,50%				
	SI	42258	6372	35886	15,10%	84,90%		
		4,30%	15,10%	84,90%				
IR	NO	949957	202782	747175	21,30%	78,70%	p<0,05	
		97,60%	21,30%	78,70%				
	SI	23630	4126	19504	17,50%	82,50%		
		2,40%	17,50%	82,50%				
Prot	NO	966118	206401	759717	21,40%	78,60%	p<0,05	
		99,20%	21,40%	78,60%				
	SI	7469	507	6962	6,80%	93,20%		
		0,80%	6,80%	93,20%				
Reti	NO	969267	206480	762787	21,30%	78,70%	p<0,05	
		99,60%	21,30%	78,70%				
	SI	4320	428	3892	9,90%	90,10%		
		0,40%	9,90%	90,10%				
DLP	NO	604613	142743	461870	23,60%	76,40%	p<0,05	
		62,10%	23,60%	76,40%				
	SI	368974	64165	304809	17,40%	82,60%		
		37,90%	17,40%	82,60%				
DM	NO	726804	171266	555538	23,60%	76,40%	p<0,05	
		74,7%	23,60%	76,40%				
	SI	246783	35642	211141	14,40%	85,60%		
		25,30%	14,40%	85,60%				
APTO	NO	839615	188565	651050	22,50%	77,50%	p<0,05	
		86,20%	22,50%	77,50%				
	SI	133972	18343	115629	13,80%	86,30%		
		13,80%	13,70%	86,30%				
REGISTRO PA	NO	206908						
		21,30%						
	SI	766679						
		78,70%						

Tabla 21 : Análisis bivariante cualitativo de las variables asociadas al evento en función del registro en el corte 8.

Respecto al Registro en las variables asociadas observamos más registro en las mujeres, los que han tenido :Evento, ACV, Angor, Arteriopatía periférica, Cardiopatía Isquémica, Fibrilación Auricular, Infarto Agudo de Miocardio; Insuficiencia Cardíaca; Insuficiencia Respiratoria; Proteinuria; Retinopatía; DLP; DM y ser apto en la Actividad Formativa del Programa ESCARVAL. Todas estas variables están referenciadas al registro de la PA, con una significación del ($p < 0.05$).

Respecto al Registro de la PA en el corte 8 (Tabla 21), el análisis bivariante de las variables cualitativas es el siguiente: respecto al Registro de la PA, las mujeres tienen mejor registro de la PA que los hombres (80,2% vs 77%) ($p < 0,05$), con el Evento los que han sufrido Evento respecto a los que no (83,9% vs 77,6%) ($P < 0,05$), con el ACV los que han sufrido ACV respecto a los que no (83,8% vs 78,6%) ($p < 0,05$), con el Angor los que han sufrido respecto a los que no, (85,8% vs 78,6%) ($p < 0,05$), respecto a la Arteriopatía periférica es mayor en los que la han sufrido respecto a los que no (86,7% vs 78,7%) ($p < 0,05$), con la CI es mayor la en los que tienen CI, con respecto a los que no tiene (84,3% vs 78,6%) ($p < 0,05$), es mayor en los que tiene FA, y menor en los que no tienen FA (85,7% vs 78,4%) ($p < 0,05$), es mayor en los que tienen IAM y menor en los que no tienen IAM (80,8% vs 78,7%) ($p < 0,05$), en los que tienen IC es mayor respecto a los que no tienen (84,9% vs 78,5%) ($p < 0,05$), en los que tienen IR es mayor respecto a los que no tienen (82,5% vs 78,7%) ($p < 0,05$), en los que tienen Proteinuria es mayor respecto a los que no tienen (93,2% vs 78,6%) ($p < 0,05$), en los que tienen Retinopatía la probabilidad en los que tienen es mayor respecto a los que no (90,1 % vs 78,7%), la probabilidad en los que tienen DLP es mayor respecto a los que no tienen (82,6% vs 76,4%)($P < 0,05$), la probabilidad en los que tienen DM es mayor respecto a los que no tienen (85,6% vs 76,4%)($P < 0,05$), la probabilidad en los que son Aptos en la formación es mayor respecto a los que no lo son (86,3% vs 77,5%)($P < 0,05$).

15.11 ANALISIS BIVARIANTE CUALITATIVO DE LAS VARIABLES ASOCIADAS AL EVENTO, EN FUNCIÓN DEL BUEN CONTROL .

Respecto al Buen Control en las variables asociadas observamos: semejante registro en las mujeres y los hombres. Mayor en los que han tenido: Evento, ACV, Angor, Arteriopatía periférica, Cardiopatía Isquémica, Fibrilación Auricular, Infarto Agudo de Miocardio; Insuficiencia Cardíaca; Insuficiencia Respiratoria; no tener Proteinuria ni Retinopatía; tener DLP; DM y ser apto en la Actividad Formativa del Programa ESCARVAL. Todas estas variables están referenciadas al buen control de la PA, con una significación del ($p < 0.05$).



VARIABLES	CATEGORIAS	n% No Tener n% Tener			P-VALOR
		BUEN CONTROL	BUEN CONTROL	BUEN CONTROL	
		n/%	n/%	n/%	p<0,05
SEXO	MUJER	162627	89852	72775	p<0,05
		58,80%	55,30%	44,70%	
	HOMBRE	113853	62961	50892	
		41,20%	55,30%	44,70%	
Evento	NO	232233	131678	100555	p<0,05
		84,00%	56,70%	43,30%	
	SI	44247	22882	21365	
		16,00%	51,70%	48,30%	
ACV	NO	267208	149703	117505	p<0,05
		96,60%	56,00%	44,00%	
	SI	9272	4857	4415	
		3,40%	52,40%	47,60%	
Angor	NO	272249	152372	119877	p<0,05
		98,50%	56%	44%	
	SI	4231	2188	2043	
		1,50%	51,70%	48,30%	
ArtPeri	NO	273987	153257	120730	p<0,05
		99,10%	55,90%	44,10%	
	SI	2493	1303	1190	
		0,90%	52,30%	47,70%	
CI	NO	268130	150500	117630	p<0,05
		97%	56,10%	43,90%	
	SI	8350	4060	4290	
		3%	48,60%	51,40%	
FA	NO	266770	149682	117088	p<0,05
		96,50%	56,10%	43,90%	
	SI	9710	4878	4832	
		3,50%	50,20%	49,80%	
IAM	NO	270539	151781	118758	p<0,05
		97,90%	56,10%	43,90%	
	SI	5941	2779	3162	
		2,10%	46,80%	53,20%	
IC	NO	269277	151040	118237	p<0,05
		97,40%	56,10%	43,90%	
	SI	7203	3520	3683	
		2,60%	48,90%	51,10%	
IR	NO	269511	150862	118649	p<0,05
		97,50%	56%	44%	
	SI	6969	3698	3271	
		2,50%	53,10%	46,90%	
Prot	NO	276060	154320	121740	p<0,05
		99,80%	55,90%	44,10%	
	SI	420	240	180	
		0,20%	57,10%	42,90%	
Reti	NO	275205	153774	121431	p<0,05
		99,50%	55,90%	44,10%	
	SI	1275	786	489	
		0,50%	61,60%	38,40%	
DLP	NO	180229	102672	77557	p<0,05
		65,20%	57%	43%	
	SI	96251	51888	44363	
		34,80%	53,90%	46,10%	
DM	NO	201667	109620	92047	p<0,05
		72,90%	54,40%	45,60%	
	SI	74813	44940	29873	
		27,10%	60,10%	39,90%	
APTO	NO	22893	124679	98214	p<0,05
		80,60%	55,90%	44,10%	
	SI	53587	29881	23706	
		19,40%	55,80%	44,20%	
BUEN CONTROL DE PA	NO	154560			
		55,90%			
	SI	121920			
		44,10%			

Tabla 22: Análisis bivariante cualitativo de las variables asociadas al evento, en función del buen control en el corte 1.

Respecto al Control de la PA en el corte 1 (Tabla 22), el análisis bivariante de las variables cualitativas es el siguiente: respecto al Buen Control, las mujeres son semejantes a los hombres (44,7% vs 44,7%)($P<0,05$), con el Evento los que han sufrido Evento respecto a los que no (48,3% vs 43,3%)($P<0,05$), con el ACV los que han sufrido respecto a los que no (47,6% vs 44%)($P<0,05$), con el Angor los que no han sufrido respecto a los que sí, (48,3% vs 44%)($P<0,05$), respecto a la Arteriopatía periférica es mayor en los que han sufrido respecto a los que no(47,7% vs 44,1%)($P<0,05$), con la CI es mayor en los que tienen CI, con respecto a los que no tienen (51,4% vs 43,9%)($P<0,05$), es mayor en los que tienen FA, y menor en los que no tienen FA (49,8% vs 43,9%)($P<0,05$), es mayor en los que tienen IAM y menor en los que no tienen IAM (53,2% vs 43,9%)($P<0,05$), en los que tienen IC es mayor respecto a los que no tienen (51,1% vs 43,9%)($P<0,05$), en los que tienen IR es mayor respecto a los que no tienen (46,9% vs 44%)($P<0,05$), en los que tienen Proteinuria es mayor en los que no han sufrido respecto a los si (44,1% vs 42,9%)($P<0,05$), en los que no han sufrido Retinopatía es mayor respecto a los que sí (44,1% vs 38,4%)($P<0,05$), en los que tienen DLP es mayor respecto a los que no tienen (46,1% vs 43%)($P<0,05$), en los que no tienen DM es mayor respecto a los que tienen (45,6% vs 39,9%)($P<0,05$), en los que son Aptos en la formación es mayor respecto a los que no lo son (44,2% vs 44,1%)($P<0,05$).

VARIABLES	CATEGORIAS	n% No Tener BUEN CONTROL de PA		n% Tener BUEN CONTROL de PA		P-VALOR
		n/°	n/°	n/°	n/°	
SEXO	MUJER	425674	212050	213624		p<0,05
		55,50%	49,80%	50,20%		
	HOMBRE	341005	175043	165962		
		44,50%	51,30%	48,70%		
Evento	NO	617151	318563	298588		p<0,05
		80,50%	51,60%	48,40%		
	SI	149528	68530	80998		
		19,50%	45,80%	54,20%		
ACV	NO	737492	374466	365006		p<0,05
		96,50%	50,60%	49,40%		
	SI	27207	12627	14580		
		3,50%	46,40%	53,60%		
Angor	NO	753749	381198	372551		p<0,05
		98,30%	50,60%	49,40%		
	SI	12930	5895	7035		
		1,70%	43,60%	54,40%		
ArtPeri	NO	760146	383967	376179		p<0,05
		99,10%	50,50%	49,50%		
	SI	6533	3126	3407		
		9%	47,80%	52,20%		
CI	NO	748087	378720	569367		p<0,05
		97,60%	50,60%	49,40%		
	SI	18592	8373	10219		
		2,40%	45%	55%		
FA	NO	722907	368047	354860		p<0,05
		94,30%	50,90%	49,10%		
	SI	43772	19046	24726		
		5,70%	43,50%	56,50%		
IAM	NO	745297	377814	367483		p<0,05
		97,20%	50,70%	49,30%		
	SI	21382	9279	12103		
		2,80%	43,40%	56,60%		
IC	NO	730793	371733	359060		p<0,05
		95,30%	50,90%	49,10%		
	SI	35886	15260	20526		
		4,70%	42,80%	57,20%		
IR	NO	747175	378159	369016		p<0,05
		97,50%	50,60%	49,40%		
	SI	19504	8934	10570		
		2,50%	45,80%	54,20%		
Prot	NO	759717	383436	376281		p<0,05
		99,10%	50,50%	49,50%		
	SI	6962	3657	3305		
		0,90%	52,50%	47,50%		
Reti	NO	762787	385009	377778		p<0,05
		99,50%	50,50%	49,50%		
	SI	3892	2084	1808		
		0,50%	53,50%	46,50%		
DLP	NO	461870	237062	224808		p<0,05
		60,20%	51,30%	48,70%		
	SI	304809	150031	154778		
		39,80%	49,20%	50,80%		
DM	NO	555538	276328	279210		p<0,05
		72,50%	49,70%	50,30%		
	SI	211141	110765	100376		
		27,50%	52,50%	47,50%		
APTO	NO	651050	331703	319347		p<0,05
		84,90%	50,90%	49,10%		
	SI	115629	55390	60239		
		15,10%	47,90%	52,10%		
BUEN CONTROL DE PA	NO	387093				
		50,50%				
	SI	379586				
		49,50%				

Tabla 23: Análisis bivariante cualitativo de las variables asociadas al evento, en función del buen control en el corte 8.

Respecto al Buen Control en las variables asociadas observamos más registro en las mujeres, y los que han tenido: Evento, ACV, Angor, Arteriopatía periférica, Cardiopatía Isquémica, Fibrilación Auricular, Infarto Agudo de Miocardio; Insuficiencia Cardíaca; Insuficiencia Respiratoria; no tener Proteinuria ni Retinopatía; tener DLP; no tener DM y ser apto en la Actividad Formativa del Programa ESCARVAL. Todas estas variables están referenciadas al buen control de la PA, con una significación del ($p < 0.05$). Respecto al Control de la PA en el corte 8 (Tabla 23), el análisis bivariante de las variables cualitativas es el siguiente: respecto al Buen Control de la PA, las mujeres tienen mayor probabilidad que los hombres (50,2% vs 48,7%)($P < 0,05$), con el Evento los que han sufrido respecto a los que no (54,2% vs 48,4%)($P < 0,05$), con el ACV los que han sufrido respecto a los que no (53,6% vs 49,4%)($P < 0,05$), con el Angor los que no han sufrido Angor respecto a los que sí, (49,4% vs 54,4%)($P < 0,05$), respecto a la Arteriopatía periférica los que han sufrido respecto a los que no (52,2% vs 49,5%)($P < 0,05$), con la CI los que han sufrido respecto a los que no (55% vs 49,4%)($P < 0,05$), los que han sufrido FA respecto a los que no tienen FA (56,5% vs 49,1%)($P < 0,05$), los que han sufrido IAM respecto a los que no (56,6% vs 49,3%)($P < 0,05$), los que han sufrido IC respecto a los que no (57,2% vs 49,1%)($P < 0,05$), en los que han sufrido IR respecto a los que no tienen (54,2% vs 49,4%)($P < 0,05$), en los que no han sufrido Proteinuria respecto a los que sí (49,5% vs 47,5%)($P < 0,05$), los que no han sufrido Retinopatía respecto a los que sí (49,5% vs 46,5%)($P < 0,05$), en los que tienen DLP es mayor respecto a los que no tienen (50,8% vs 48,7%)($P < 0,05$), en los que no tienen DM es mayor respecto a los que tienen (50,3% vs 47,5%)($P < 0,05$), en los que son Aptos en la formación es mayor respecto a los que no lo son (52,1% vs 49,1%)($P < 0,05$).

15.12 ANALISIS BIVARIANTE CUALITATIVO DE LAS VARIABLES ASOCIADAS AL EVENTO, EN FUNCIÓN DEL CRIBADO .

VARIABLES	CATEGORIAS	n% No Tener registro de PA n% Tener registro de PA			P-VALOR
		n/%	n/%	n/%	
SEXO	MUJER	2014404	1728374	286030	p<0,05
		48,60%	85,80%	14,20%	
	HOMBRE	1889153	1701223	187930	
		45,60%	90,10%	9,90%	
Evento	NO	4091866	3639523	452343	p<0,05
		98,70%	88,90%	11,10%	
	SI	52270	30653	21617	
		1,30%	58,60%	41,40%	
ACV	NO	4133833	3663782	470051	p<0,05
		99,80%	88,60%	11,40%	
	SI	10303	6394	3909	
		0,20%	62,10%	37,90%	
Angor	NO	4139503	3667698	471805	p<0,05
		99,90%	88,60%	11,40%	
	SI	4633	2478	2155	
		0,10%	53,50%	46,50%	
ArtPeri	NO	4141912	3668894	473018	p<0,05
		99,90%	88,60%	11,40%	
	SI	2224	1282	942	
		0,10%	57,60%	42,40%	
CI	NO	4135555	3665310	470245	p<0,05
		99,80%	88,60%	11,40%	
	SI	8581	4866	3715	
		0,20%	56,70%	43,30%	
FA	NO	4134093	3664673	469420	p<0,05
		99,80%	88,60%	11,40%	
	SI	10043	5503	4540	
		0,20%	54,80%	45,20%	
IAM	NO	4134837	3664604	470233	p<0,05
		99,80%	88,60%	11,40%	
	SI	9299	5572	3727	
		0,20%	59,90%	40,10%	
IC	NO	4135540	3665576	469964	p<0,05
		99,80%	88,60%	11,40%	
	SI	8596	4600	3996	
		0,20%	53,50%	46,50%	
IR	NO	4138895	3667083	471812	p<0,05
		99,90%	88,60%	11,40%	
	SI	5241	3093	2148	
		0,10%	59%	41%	
Prot	NO	4143676	3669916	473760	p<0,05
		100%	88,60%	11,40%	
	SI	460	260	200	
		0%	56,50%	43,50%	
Reti	NO	4143157	3669742	473415	p<0,05
		100%	88,60%	11,40%	
	SI	979	434	545	
		0%	44,30%	55,70%	
DLP	NO	3950216	3527094	423122	p<0,05
		95,30%	89,30%	10,70%	
	SI	193920	143082	50838	
		4,70%	73,80%	26,20%	
DM	NO	4053109	3622670	430439	p<0,05
		97,80%	89,40%	10,60%	
	SI	91027	47506	43521	
		2,20%	52,20%	47,80%	
APTO	NO	3702742	3296977	405765	p<0,05
		89,30%	89%	11%	
	SI	441394	373199	68195	
		10,70%	84,60%	15,40%	
REGISTRO DE PA	NO	3670176			
		88,60%			
	SI	473960			
		11,40%			

Tabla 24: Análisis bivariante cualitativo de las variables asociadas al evento, en función del cribado en el corte 1.

Respecto al Cribado en las variables asociadas observamos más registro en las mujeres, los que han tenido: Evento, ACV, Angor, Arteriopatía periférica, Cardiopatía Isquémica, Fibrilación Auricular, Infarto Agudo de Miocardio; Insuficiencia Cardíaca; Insuficiencia Respiratoria; Proteinuria; Retinopatía; DLP; DM y ser apto en la Actividad Formativa del Programa ESCARVAL. Todas estas variables están asociadas al no registro de la PA, con una significación del ($p < 0.05$). Respecto al Cribado de la PA en el corte 1 (Tabla 24), el análisis bivariable de las variables cualitativas es el siguiente: respecto al Registro de la PA, las mujeres tienen mayor probabilidad que los hombres (14,2% vs 9,9%) ($P < 0,05$), con el Evento los que no han sufrido Evento respecto a los que sí (11,1% vs 41,4%) ($P < 0,05$), con el ACV los que han sufrido ACV respecto a los que no (37,9% vs 11,4%) ($P < 0,05$), con el Angor los que han sufrido respecto a los que no, (46,5% vs 11,4%) ($P < 0,05$), los que han sufrido la Arteriopatía periférica respecto a los que no (42,4% vs 11,4%) ($P < 0,05$), los que han sufrido la CI, con respecto a los que no tienen (43,3% vs 11,4%) ($P < 0,05$), en los que tienen FA, respecto a los que no tienen FA (45,2% vs 11,4%) ($P < 0,05$), en los que tienen IAM respecto a los que no han sufrido IAM (40,1% vs 11,4%) ($P < 0,05$), los que tienen IC con respecto a los que no tienen (46,5% vs 11,4%) ($P < 0,05$), en los que tienen IR con respecto a los que no tienen (41% vs 11,4%) ($P < 0,05$), en los que no han sufrido Proteinuria con respecto a los que tienen (43,5% vs 11,4%) ($P < 0,05$), en los que han sufrido Retinopatía con respecto a los que no tienen (55,7% vs 11,4%) ($P < 0,05$), en los que tienen DLP respecto a los que no tienen (26,2% vs 10,7%) ($P < 0,05$), en los que tienen DM respecto a los que no tienen (47,8% vs 10,6%) ($P < 0,05$), en los que son Aptos en la formación con respecto a los que no lo son (15,4% vs 11%) ($P < 0,05$).

Respecto al Cribado en las variables asociadas observamos más registro en las mujeres, los que han tenido: Evento, ACV, Angor, Arteriopatía periférica, Cardiopatía Isquémica, Fibrilación Auricular, Infarto Agudo de Miocardio; Insuficiencia Cardíaca; Insuficiencia Respiratoria; Proteinuria; Retinopatía; DLP; DM y ser apto en la Actividad Formativa del Programa ESCARVAL.

Todas estas variables están asociadas al no registro de la PA, con una significación del ($p < 0.05$).

Respecto al Cribado de la PA en el corte 8 (Tabla 25), el análisis bivariante de las variables cualitativas es el siguiente: respecto al Registro de la PA, las mujeres tienen mayor probabilidad que los hombres (32,2% vs 22,9%)($P < 0,05$), con el ACV los que han sufrido ACV con respecto a los que no (60,5% vs 27,5%)($P < 0,05$), con el Evento los que han sufrido con respecto a la de no (62,6% vs 27%)($P < 0,05$), con el Angor los que han sufrido con respecto a los que no, (68,6% vs 27,5%)($P < 0,05$), respecto a la Arteriopatía periférica los que tienen con respecto a los que no (64% vs 27,6%)($P < 0,05$), con los que han sufrido CI , con respecto a los que no (65,5% vs 27,5%)($P < 0,05$), con los que tiene FA, respecto a los que no tienen FA (66,6% vs 27,4%)($P < 0,05$), en los que han sufrido IAM respecto a los que no (61,5% vs 27,5%)($P < 0,05$), en los que tienen IC respecto a los que no tienen (66,3% vs 27,4%)($P < 0,05$), en los que tienen IR respecto a los que no tienen (57,7% vs 27,5%)($P < 0,05$), en los que tienen Proteinuria con respecto a los que no tienen (70,3% vs 27,5%)($P < 0,05$), en los que tienen Retinopatía respecto a los que no tienen (72,6% vs 27,6%)($P < 0,05$), en los que tienen DLP con respecto a los que no tienen (52% vs 25,7%)($P < 0,05$), en los que tienen DM con respecto a los que no tienen (63,9% vs 26,6%)($P < 0,05$), la probabilidad en los que son Aptos en la formación con respecto a los que no lo son (38,3% vs 26,6%)($P < 0,05$).

VARIABLES	CATEGORIAS	n% No Tener registro de PA			n% Tener registro de PA			P-VALOR
		n/°	n/°	n/°	n/°	n/°	n/°	
SEXO	MUJER	2960418	2008466	951952	p<0,05			
		50,40%	67,80%	32,20%				
	HOMBRE	2911793	2244476	667317				
		49,60%	77,10%	22,90%				
Evento	NO	5779455	4218344	1561111	p<0,05			
		98,40%	73,00%	27,00%				
	SI	92904	34746	58158				
		1,60%	37,40%	62,60%				
ACV	NO	5855998	4246628	1609360	p<0,05			
		99,70%	72,50%	27,50%				
	SI	16371	6462	9909				
		0,30%	39,50%	60,50%				
Angor	NO	5865074	4250803	1614271	p<0,05			
		99,90%	72,50%	27,50%				
	SI	7285	2287	4998				
		0,10%	31,40%	68,60%				
ArtPeri	NO	5868959	4251865	1617094	p<0,05			
		99,90%	72,40%	27,60%				
	SI	3400	1225	2175				
		0,10%	36%	64%				
CI	NO	5863145	4249914	1613231	p<0,05			
		99,80%	72,50%	27,50%				
	SI	9214	3176	6038				
		0,20%	34,50%	65,50%				
FA	NO	5847760	4244863	1602897	p<0,05			
		99,60%	72,60%	27,40%				
	SI	24599	8227	16372				
		0,40%	33,40%	66,60%				
IAM	NO	5855194	4246478	1608716	p<0,05			
		99,70%	72,50%	27,50%				
	SI	17165	6612	10553				
		0,30%	38,50%	61,50%				
IC	NO	5851471	4246053	1605418	p<0,05			
		99,60%	72,60%	27,40%				
	SI	20888	7037	13851				
		0,40%	33,70%	66,30%				
IR	NO	5865721	4250279	1615442	p<0,05			
		99,90%	72,50%	27,50%				
	SI	6638	2811	3827				
		0,10%	42,30%	57,70%				
Prot	NO	5868167	4251846	1616321	p<0,05			
		99,10%	72,50%	27,50%				
	SI	4192	1244	2948				
		0,10%	29,70%	70,30%				
Reti	NO	5871080	4252739	1618341	p<0,05			
		100%	72,40%	27,60%				
	SI	1279	351	928				
		0%	27,40%	72,60%				
DLP	NO	5462890	4056398	1406492	p<0,05			
		93%	74,30%	25,70%				
	SI	409469	196692	212777				
		7%	48%	52%				
DM	NO	57192069	4197774	1521432	p<0,05			
		7,40%	73,40%	26,60%				
	SI	153153	55316	97837				
		2,60%	36,10%	63,90%				
APTO	NO	5360630	3937136	1423494	p<0,05			
		91,30%	73,40%	26,60%				
	SI	511729	315954	195775				
		8,70%	61,70%	38,30%				
REGISTRO DE PA	NO	4253090						
		72,40%						
	SI	1619269						
		27,60%						

Tabla 25: Análisis bivariante cualitativo de las variables asociados al evento, en función del cribado en el corte 8.

15.13 ANALISIS BIVARIANTE CUALITATIVO DE LAS VARIABLES ASOCIADAS AL EVENTO , EN FUNCIÓN DE LA INERCIA.

VARIABLES	CATEGORIAS	n%		P-VALOR
		ALTERADA	NORMAL	
SEXO	MUJER	286030	50155	p<0,05
		60,30%	17,50%	
	HOMBRE	187930	46244	
		39,70%	24,60%	
Evento	NO	452343	88537	p<0,05
		95,40%	19,60%	
	SI	21617	7862	
		4,60%	36,40%	
ACV	NO	470051	94910	p<0,05
		99,20%	20,20%	
	SI	3909	1489	
		0,80%	38,10%	
Angor	NO	471805	95647	p<0,05
		99,50%	20,30%	
	SI	2155	752	
		0,50%	34,90%	
ArtPeri	NO	473018	96011	p<0,05
		99,80%	20,30%	
	SI	942	388	
		0,20%	41,20%	
CI	NO	470245	95054	p<0,05
		99,20%	20,20%	
	SI	3715	1345	
		0,80%	36,20%	
FA	NO	469420	94805	p<0,05
		99%	20,20%	
	SI	4540	1594	
		1%	35,10%	
IAM	NO	470233	95212	p<0,05
		99,20%	20,20%	
	SI	3727	1187	
		0,80%	31,80%	
IC	NO	469964	95031	p<0,05
		99,20%	20,20%	
	SI	3996	1368	
		0,80%	34,20%	
IR	NO	471812	95564	p<0,05
		99,50%	20,30%	
	SI	2148	835	
		0,50%	38,90%	
Prot	NO	473760	96347	p<0,05
		100%	20,30%	
	SI	200	52	
		0%	26%	
Reti	NO	473415	96156	p<0,05
		99,90%	20,30%	
	SI	545	243	
		0,10%	44,60%	
DLP	NO	423122	80699	p<0,05
		89,30%	19,10%	
	SI	50838	15700	
		10,70%	30,10%	
DM	NO	430439	79559	p<0,05
		90,80%	18,50%	
	SI	43521	16840	
		9,80%	38,70%	
APTO	NO	405765	80730	p<0,05
		85,60%	19,90%	
	SI	68195	15669	
		14,40%	23%	
PA	ALTERADA	96399		
		20,30%		
	NORMAL	377561		
		79,70%		

Tabla 26: Análisis bivariate cualitativo de las variables asociados al evento, en función de la inercia en el corte 1.

Respecto a la Inercia en las variables asociadas observamos más registro en las mujeres, los que no han tenido un Evento ni ACV ni un Angor, ni Arteriopatía periférica ni Cardiopatía Isquémica, ni Fibrilación Auricular, ni Infarto Agudo de Miocardio; ni Insuficiencia Cardíaca; ni Insuficiencia Respiratoria; ni Proteinuria; ni Retinopatía; ni DLP; ni DM y no ser apto en la Actividad Formativa del Programa ESCARVAL. Todas estas variables están referenciadas a la PA normal, con una significación del ($p < 0.05$). Respecto a la Inercia en el corte 1 (Tabla 26), el análisis bivariante de las variables cualitativas es el siguiente: respecto a la PA normal, las mujeres tienen mayor probabilidad que los hombres (82,5% vs 75,4%)($P < 0,05$), con el ACV los que no han sufrido con respecto a los que sí (79,8% vs 61,9%)($P < 0,05$), con el Evento los que han sufrido respecto a la de no (63,6% vs 80,4%)($P < 0,05$), con el Angor los que no han sufrido con respecto a los que sí (79,7% vs 65,1%)($P < 0,05$), respecto a la Arteriopatía periférica en los que no tienen con respecto a los que tienen arteriopatía periférica (79,7% vs 58,8%)($P < 0,05$), con la CI en los que no tienen CI, con respecto a los que tienen (79,8% vs 63,8%)($P < 0,05$), en los que no han sufrido FA, con respecto a los que tienen FA (79,8% vs 64,9%)($P < 0,05$), en los que no han sufrido IAM con respecto a los que tienen IAM (79,8% vs 68,2%)($P < 0,05$), en los que no tienen IC respecto a los que tienen (79,8% vs 65,8%)($P < 0,05$), en los que no tienen IR respecto a los que tienen (79,7% vs 61,1%)($P < 0,05$), en los que no tienen Proteinuria con respecto a los que tienen (79,7% vs 74%)($P < 0,05$), en los que no han sufrido Retinopatía con respecto a los que tienen (79,7% vs 55,4%)($P < 0,05$), en los que no tienen DLP respecto a los que tienen (80,9% vs 69,1%)($P < 0,05$), en los que no tienen DM respecto a los que tienen (81,5% vs 61,3%)($P < 0,05$), en los que no son Aptos en la formación respecto a los que lo son (80,1% vs 77%)($P < 0,05$).

VARIABLES	CATEGORIAS	PA			P-VALOR
		n/%	ALTERADA	n/%	
SEXO	MUJER	951952	112888	839064	p<0,05
		58,80%	11,90%	88,10%	
	HOMBRE	667317	127278	540039	p<0,05
		41,20%	19,10%	80,90%	
Evento	NO	1561111	222345	1338766	p<0,05
		96,40%	14,20%	85,80%	
	SI	58158	17821	40337	p<0,05
		3,60%	30,60%	69,40%	
ACV	NO	1609360	237019	1372341	p<0,05
		99,40%	14,70%	85,30%	
	SI	9909	3147	6762	p<0,05
		0,60%	31,80%	68,20%	
Angor	NO	1614271	238648	1375623	p<0,05
		99,70%	14,80%	85,20%	
	SI	4998	1518	3480	p<0,05
		0,30%	30,40%	69,60%	
ArtPeri	NO	1617094	239366	1377728	p<0,05
		99,90%	14,80%	85,20%	
	SI	2175	800	1375	p<0,05
		0,10%	36,80%	63,20%	
CI	NO	1613231	238321	1374910	p<0,05
		99,60%	14,80%	85,20%	
	SI	6038	1845	4193	p<0,05
		0,40%	30,60%	69,40%	
FA	NO	1602897	235264	1367633	p<0,05
		99%	14,70%	85,30%	
	SI	16372	4902	11470	p<0,05
		1%	29,90%	70,10%	
IAM	NO	1608716	237027	1371689	p<0,05
		99,30%	14,70%	85,30%	
	SI	10553	3139	7414	p<0,05
		0,70%	29,70%	70,30%	
IC	NO	1605418	236143	1369275	p<0,05
		99,10%	14,70%	85,30%	
	SI	13851	4023	9828	p<0,05
		0,90%	29%	71%	
IR	NO	1615442	238940	1376502	p<0,05
		99,80%	14,80%	85,20%	
	SI	3827	1226	2601	p<0,05
		0,20%	32%	68%	
Prot	NO	1616321	239485	1376836	p<0,05
		99,80%	14,80%	85,20%	
	SI	2948	681	2267	p<0,05
		0,20%	23,10%	76,90%	
Reti	NO	1618341	239837	1378504	p<0,05
		99,90%	14,80%	85,20%	
	SI	928	329	599	p<0,05
		0,10%	35,50%	64,50%	
DLP	NO	1406492	187262	1219230	p<0,05
		86,90%	13,30%	86,70%	
	SI	212777	52904	159873	p<0,05
		13,10%	24,90%	75,10%	
DM	NO	1521432	208382	1313050	p<0,05
		94%	13,70%	86,30%	
	SI	97837	31784	66053	p<0,05
		6%	32,50%	67,50%	
APTO	NO	1423494	208822	1214672	p<0,05
		87,90%	14,70%	85,30%	
	SI	195775	31344	164431	p<0,05
		12,10%	16%	84%	
PA	ALTERADA	240166			
		14,80%			
	NORMAL	1379103			
		85,20%			

Tabla 27: Análisis bivariante cualitativo de las variables asociadas al evento en función de la inercia en el corte 8.

Respecto a la Inercia en las variables asociadas observamos más registro en las mujeres, los que no han tenido un Evento, los que no han tenido un ACV ni un Angor, ni Arteriopatía periférica ni Cardiopatía Isquémica, ni Fibrilación Auricular, ni Infarto Agudo de Miocardio; ni Insuficiencia Cardíaca; ni Insuficiencia Respiratoria; ni Proteinuria; ni Retinopatía; ni DLP; ni DM y no ser apto en la Actividad Formativa del Programa ESCARVAL. Todas estas variables están asociadas a la PA normal, con una significación del ($p < 0.05$). Respecto a la Inercia de la PA en el corte 8 (Tabla 27), el análisis bivalente de las variables cualitativas es el siguiente: respecto a PA normal, las mujeres tienen mayor probabilidad que los hombres (88,1% vs 80,9%)($P < 0,05$), con los que han sufrido Evento con respecto a los que no (69,4% vs 85,8%)($P < 0,05$), los que no han sufrido ACV con respecto a los que sí (85,3% vs 68,2%)($P < 0,05$), con los que no han sufrido Angor con respecto a los que sí, (85,2% vs 69,6%)($P < 0,05$), con los que no han sufrido Arteriopatía periférica con respecto a los que sí (85,2% vs 63,2%)($P < 0,05$), con los que no han sufrido CI con respecto a los que sí (85,2% vs 69,4%)($P < 0,05$), a los que no han sufrido FA, con respecto a los que tienen FA (85,3% vs 70,1%)($P < 0,05$), en los que no tienen IAM respecto a los que tienen (85,3% vs 70,3%)($P < 0,05$), en los que no han sufrido IC con respecto a los que tienen (85,3% vs 71%)($P < 0,05$), en los que no tienen IR respecto a los que tienen (85,2% vs 68%)($P < 0,05$), en los que no tienen Proteinuria con respecto a los que tienen (85,2% vs 76,9%)($P < 0,05$), en los que no tienen Retinopatía respecto a los que tienen (85,2% vs 64,5%)($P < 0,05$), en los que no tienen DLP respecto a los que tienen (86,7% vs 75,1%)($P < 0,05$), en los que no tienen DM respecto a los que tienen (86,3% vs 67,5%)($P < 0,05$), en los que no son Aptos en la formación respecto a los que lo son (85,3% vs 84%)($P < 0,05$).

15.14 ANALISIS MULTIVARIANTE.

15.15 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA AL REGISTRO DE LA PA EN EL CORTE 1.

registro		corte 1		
observado		pronosticado		
		Tener registro PA	porcentaje correcto	
		No tiene Registro de la PA	Tiene Registro de la PA	No tiene Registro de la PA
Tener registro PA	no tiene registro de la PA	153543	61133	71,50%
Tener registro PA	tiene registro de la PA	75888	200360	72,50%
porcentaje total				72,10%

El valor de corte es 0,500

Tabla 28: de Clasificación del Registro en el Corte 1.

registro		1						
	b	et	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95.0% para EXP(B)	
ACV(1)	0,17	0,024	48,885	1	0,000	1,185	1,13	1,243
ArtPeri(1)	0,44	0,044	98,472	1	0,000	1,552	1,423	1,693
CI(1)	0,073	0,025	8,555	1	0,003	1,076	1,024	1,129
FA(1)	0,177	0,024	53,063	1	0,000	1,193	1,138	1,251
IAM(1)	-0,087	0,027	10,03	1	0,002	0,917	0,869	0,967
IC(1)	-0,125	0,026	23,011	1	0,000	0,883	0,839	0,929
Prot(1)	0,97	0,128	57,622	1	0,000	2,639	2,054	3,391
DLP(1)	-0,04	0,007	31,588	1	0,000	0,961	0,947	0,974
DM(1)	0,371	0,008	1964,21	1	0,000	1,449	1,426	1,473
APTO(1)	0,252	0,009	816,31	1	0,000	1,287	1,265	1,31
Visitas	0,099	0,000	71434,47	1	0,000	1,104	1,103	1,105
Edad	-0,001	0,000	23,097	1	0,000	0,999	0,998	0,999
regresión logística p<0,05								

Tabla 29: Modelo Multivariante del Registro en el Corte 1.

El análisis multivariante se presenta en la tabla de arriba. Se observa que el modelo obtenido indica que las variables se asocian independientemente al Registro de manera significativa ($p < 0.001$). Y el porcentaje global clasificado adecuadamente por el modelo del Registro en el corte 1 fue de 72.1% (Tabla 28).

Las variables asociadas al Registro de la PA fueron: ACV($p < 0.001$), Arteriopatía periférica($p < 0.001$), CI($P = 0,003$), FA($p < 0.001$), IAM($P = 0,002$), IC($p < 0.001$), Prot($p < 0.001$), DLP ($p < 0.001$), DM($p < 0.001$), APTO($p < 0.001$), Visitas($p < 0.001$), y Edad ($p < 0.001$), (Tabla 29).

Las variables explicativas que se asocian al menor registro fueron por orden de importancia: presentar , insuficiencia cardiaca, IAM, DLP y la edad. Las variables que se asocian al mayor registro fueron por orden de importancia Poteinuria, Arteriopatía periférica, DM, ser apto en la formación, FA, ACV, el número de visitas y la Cardiopatía Isquémica.

En este modelo se asume que hay una diferencia en el Registro constante (0.970) entre Proteinura y no Proteinuria, sea cual sea su edad, número de visitas se apto, diabético, dislipemico, IC, IAM, FA, CI y Arteriopatía periférica y ACV .

La mínima frecuencia de Registro en el corte 1 se da (OR=0.917) veces menor con IAM que sin IAM , una vez ajustadas la comparación por los otros factores que aparecen en la tabla.

La máxima frecuencia de Registro en el corte 1 se da (OR= 2.054) veces mayor con Proteinuria que sin Proteinuria, una vez ajustadas la comparación por los otros factores que aparecen en la tabla, es decir a igualdad de edad, visitas, apto, DM, DLP, IC, IAM, FA, CI, Arteriopatía periférica, y ACV.

El Registro en el corte 1 aumentó o disminuyó en el siguiente orden: Las visitas aumentan un 10,41%. La edad disminuye un 0,10%. La Arteriopatía periférica aumenta un 55,27%. La CI aumenta un 7,57%. La FA aumenta un 19,36%. El IAM disminuye un 8,33%. La IC disminuye un 11,75%. La Prot aumenta un 163,79%. La DLP disminuye un 3,92%. La DM aumenta un 44,92%. El ser Apto en la formación aumenta un 28,66%. El tener ACV aumenta un 18,53%

Las odss de los factores de riesgo fueron en orden de importancia: Prot(1)(OR: 2,639 IC 95%: 2,054-3,391), Arteriopatía periférica(1)(OR: 1,552 IC 95%: 1,423-1,693), DM(1)(OR: 1,449 IC 95%: 1,426-1,473), APTO(1)(OR: 1,287 IC 95%: 1,265-1,31), FA(1)(OR: 1,193 IC 95%: 1,138-1,251), ACV(1)(OR: 1,185 IC 95%: 1,13-1,243), Visitas (OR: 1,104 IC 95%: 1,103-1,105) y CI(1)(OR: 1,076 IC 95%: 1,024-1,129).

La odss de los factores protectores fueron de mayor a menor: IC(1)(OR: 0,883 IC 95%: 0,839-0,929), IAM(1)(OR: 0,917 IC 95%: 0,869-0,967), DLP(1)(OR: 0,961 IC 95%: 0,947-0,974) y la Edad(OR: 0,999 IC 95%: 0,998-0,999).

15.16 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA AL REGISTRO DE LA PA EN EL CORTE 8.

registro		corte 8	
observado		Pronosticado	
		Tener registro PA	
		No tiene Registro de la	Tiene Registro de la PA
		PA	PA
Tener registro PA	no tiene registro de la PA	0	81868
	tiene registro de la PA	0	546626
porcentaje total			87%

El valor de corte es 0,500

Tabla 30 : Tabla de Clasificación del Registro en el Corte 8.

registro		8						
	b	et	Wal d	gl	Sg.	Exp(B)	I.C. 95.0% para EXP(B)	
SexoCod(1)	-0,206	0,008	680,92	1	0,000	0,814	0,802	0,827
ACV(1)	0,313	0,033	90,488	1	0,000	1,367	1,282	1,458
Angor(1)	0,3	0,04	56,424	1	0,003	1,35	1,249	1,46
ArtPeri(1)	0,285	0,054	28,032	1	0,000	1,33	1,197	1,479
CI(1)	0,219	0,034	41,421	1	0,002	1,245	1,165	1,331
FA(1)	0,274	0,028	92,811	1	0,000	1,315	1,244	1,391
IAM(1)	-0,116	0,031	14,296	1	0,000	0,89	0,838	0,946
IC(1)	0,175	0,029	36,001	1	0,000	1,191	1,125	1,262
IR(1)	0,116	0,035	11,077	1	0,001	1,123	1,049	1,202
Prot(1)	0,781	0,062	161,16	1	0,000	2,184	1,936	2,464
Reti(1)	0,394	0,071	30,382	1	0,000	1,482	1,289	1,705
DLP(1)	0,023	0,008	7,991	1	0,005	1,023	1,007	1,039
DM(1)	0,183	0,010	363,15	1	0,000	1,201	1,178	1,223
APTO(1)	0,641	0,013	2306,8	1	0,000	1,899	1,85	1,949
Visitas	0,632	0,004	27923	1	0,000	1,881	1,867	1,895

Tabla 31: Modelo Multivariante del Registro en el Corte 8.

El análisis multivariante se presenta en la tabla siguiente. Se observa que el modelo obtenido indica que las variables se asocian independientemente al Registro en el corte 8 de manera significativa ($p < 0.001$). Y el porcentaje global clasificado adecuadamente por el modelo del Registro en el corte 8 fue de 87%. (Tabla 30)

Las variables asociadas al Registro de la PA, en el corte 8 fueron:

Sexo(1) ($P < 0,001$), ACV(1) ($P < 0,001$), Angor(1) ($P = 0,003$), ArtPeri(1) ($P < 0,001$), CI(1) ($P = 0,002$), FA(1) ($P < 0,001$), IAM(1) ($P < 0,001$), IC(1) ($P < 0,001$), IR(1) ($P = 0,001$), Prot(1) ($P < 0,001$), APTO(1) ($P < 0,001$), Reti(1) ($P < 0,001$), DLP(1) ($P = 0,005$), Visitas ($P < 0,001$), y DM(1) ($P < 0,001$), (Tabla 31).

Las variables explicativas que se asocian al menor registro fueron por orden de importancia: ser mujer, y tener IAM. Las variables que se asocian al mayor registro fueron por orden de importancia: Proteinuria, ser apto en la formación, el número de visitas, Retinopatía, tener ACV, angor, Arteriopatía periférica, FA, CI, DM, IC, IR, y DLP.

La mínima frecuencia de Registro en el corte 8 se da ($OR = 0.814$) veces menor con hombres que con mujeres, una vez ajustadas la comparación por los otros factores que aparecen en la tabla 21. La máxima frecuencia de Registro en el corte 8 se da ($OR = 2.184$) veces mayor con Proteinuria que sin Proteinuria, una vez ajustadas la comparación por los otros factores que aparecen en la tabla, es decir a igualdad de sexo, Reti, IR, Apto, DM, DLP, IC, IAM, FA, CI, Arteriopatía periférica, Angor y ACV.

Respecto al Registro en el corte 8: El sexo (ser mujer) lo disminuye un 18,62%. El ACV aumenta un 36,75%. El angor aumenta un 34,99%. La Arteriopatía periférica aumenta un 32,98%. La CI aumenta un 24,48%. La FA aumenta un 31,52%. El IAM disminuye un 10,95%. La IC aumenta un 19,12%. La IR aumenta un 12,30%. La Prot aumenta un 118,37%. La Retinopatía aumenta un 48,29%. La DLP aumenta un 2,33%. La DM aumenta un 20,08%. El ser apto aumenta un 89,84%. Las visitas aumentan un 88,14%.

Las odss de los factores de riesgo fueron en orden de importancia: Prot(1)(OR: 2,184 IC 95%: 1,936-2,464), APTO(1)(OR: 1,899 IC 95%: 1,85-1,949), Visitas(OR: 1,881 IC 95%: 1,867-1,895), Reti(1)(OR: 1,482 IC 95%: 1,289-1,705), ACV(1)(OR: 1,367 IC 95%: 1,282-1,458), Angor(1)(OR: 1,35 IC 95%: 1,249-1,46), Arteriopatía periférica(1)(OR: 1,33 IC 95%: 1,197-1,479), FA(1)(OR: 1,315 IC 95%: 1,244-1,391), CI(1)(OR: 1,245 IC 95%: 1,165-1,331), IR(1)(OR: 1,123 IC 95%: 1,049-1,202), IC(1)(OR: 1,191 IC 95%: 1,125-1,262), DM(1)(OR: 1,201 IC 95%: 1,178-1,223) y DLP(1)(OR: 1,023 IC 95%: 1,007-1,039). Las odss de los factores protectores fueron de mayor a menor: IAM(1)(OR: 0,89 IC 95%: 0,838-0,946) y SexoCod (1)(OR: 0,814 IC 95%: 0,802-0,827).

15.17 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA AL CONTROL DE LA PA EN EL CORTE 1.

control		corte 1		
observado		pronosticado		porcentaje correcto
		BUEN CONTROL PA		No tiene buen control de la PA
		Buen	Control de la PA	
	no tiene Buen Control de la PA	140506	14021	90,9%
Buen Control de la PA	tiene Buen Control de la PA	105162	16559	13,6%
porcentaje total				56,9%

El valor de corte es 0,500

Tabla 32 :Tabla de Clasificación del Control en el Corte 1.

control					1			
	b	et	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95.0% para EXP(B)	
SexoCod(1)	-0,076	0,008	91,124	1	0,000	0,927	0,912	0,941
ACV(1)	0,156	0,021	52,574	1	0,000	1,169	1,12	1,219
Angor(1)	0,116	0,031	13,613	1	0,000	1,123	1,056	1,195
CI(1)	0,274	0,023	146,03	1	0,000	1,316	1,258	1,376
FA(1)	0,217	0,021	103,69	1	0,000	1,242	1,191	1,295
IAM(1)	0,366	0,027	186,19	1	0,000	1,441	1,368	1,519
IC(1)	0,273	0,025	121,79	1	0,000	1,314	1,252	1,38
IR(1)	0,099	0,025	16,012	1	0,000	1,104	1,052	1,159
Reti(1)	-0,169	0,058	8,392	1	0,004	0,844	0,753	0,947
DLP(1)	0,126	0,008	237,34	1	0,000	1,134	1,116	1,152
DM(1)	-0,272	0,009	920,76	1	0,000	0,762	0,748	0,775
EDAD	-0,009	0,000	694,17	1	0,000	0,992	0,991	0,992
Visit as	0,006	0,000	584,45	1	0,000	1,006	1,005	1,006

regresión logística $p < 0,05$

Tabla 33 :Modelo Multivariante del Control en el Corte 1.

El análisis multivariante se presenta en la tabla siguiente. Se observa que el modelo obtenido fue muy significativo ($p < 0.05$). La tabla 32 nos indica que con el modelo obtenido podríamos clasificar correctamente al 56,9% de los pacientes de la muestra (Tabla 32).

Las variables que se asocian al menor control fueron por orden de importancia: DM, Retinopatía, ser mujer y la edad. Las variables que se asocian al mayor control fueron por orden de importancia IAM, CI, IC, FA, ACV, DLP, Angor, IR, y el número de visitas.

La mínima frecuencia de Control en el corte 1 se da ($OR = 0.762$) veces menor con DM que sin DM, una vez ajustadas la comparación por los otros factores que aparecen en la Tabla 33.

La máxima frecuencia de Control en el corte 1 se da ($OR = 1.136$) veces mayor con CI que sin CI, una vez ajustadas la comparación por los otros factores que aparecen en la tabla, es decir a igualdad de sexo, edad, visitas, Reti, IR, DM, DLP, IC, IAM, FA, CI, Angor y ACV.

Las odss de los Factores de Riesgo en el Control del corte 1 fueron: IAM(1)(OR: 1,441 IC 95%: 1,368-1,519); CI(1)(OR: 1,316 IC 95%: 1,258-1,376); IC(1)(OR: 1,314 IC 95%: 1,252-1,38); FA(1)(OR: 1,242 IC 95%: 1,191-1,295); DLP(1)(OR: 1,134 IC 95%: 1,116-1,152); ACV(1)(OR: 1,169 IC 95%: 1,12-1,219); Angor(1) (OR: 1,123 IC 95%: 1,056-1,195); IR(1)(OR: 1,104 IC 95%: 1,052-1,159) y Visitas(OR: 1,006 IC 95%: 1,005-1,006).

Las odss de los Factores Protectores en el Control del corte1 son: EDAD (OR: 0,992 IC 95%: 0,991-0,992), SexoCod (1)(OR: 0,927 IC 95%: 0,912-0,941), Reti (1)(OR: 0,844 IC 95%: 0,753-0,947), y DM (1)(OR: 0,762 IC 95%: 0,748-0,775).

15.18 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA AL CONTROL DE LA PA EN EL CORTE 8.

control		corte 8		
observado		pronosticado		porcentaje correcto
		BUEN CONTROL PA		No tiene buen control de la PA
		Buen	Control de la PA	
no tiene Buen Control de la PA		98248	169474	36,7%
Buen Control de la PA	tiene Buen Control de la PA	88132	190772	68,4%
porcentaje total				52,9%

El valor de corte es 0,500

Tabla 34 :Tabla de Clasificación del Control en el Corte 8.

control			8					
	b	e.t	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95.0% para EXP(B)	
SexoCod(1)	-0,04	0,006	52,126	1	0,000	0,96	0,95	0,971
ACV(1)	0,087	0,019	21,791	1	0,000	1,091	1,052	1,131
Angor(1)	0,077	0,022	11,695	1	0,001	1,08	1,033	1,129
CI(1)	0,071	0,02	13,121	1	0,000	1,073	1,033	1,115
FA(1)	0,185	0,016	140,11	1	0,000	1,203	1,167	1,241
IAM(1)	0,196	0,019	104,67	1	0,000	1,216	1,171	1,263
IC(1)	0,148	0,016	85,099	1	0,000	1,16	1,124	1,197
IR(1)	0,072	0,02	12,579	1	0,000	1,075	1,033	1,119
PROT(1)	-0,154	0,029	28,548	1	0,000	0,857	0,81	0,907
RETI(1)	-0,138	0,038	13,204	1	0,000	0,871	0,809	0,939
DLP(1)	0,055	0,006	10,148	1	0,000	1,057	1,046	1,069
DM(1)	-0,205	0,006	1139,1	1	0,000	0,815	0,805	0,824
APTO(1)	0,133	0,008	309,49	1	0,000	1,143	1,126	1,16
EDAD	-0,003	0,000	120,84	1	0,000	0,998	0,997	0,998
Visitas	0,011	0,001	82,608	1	0,000	1,011	1,009	1,013

regresión logística p<0,05

Tabla 35 : Modelo Multivariante en el Corte 8.

El análisis multivariante se presenta en la tabla siguiente. Se observa que el modelo obtenido fue muy significativo ($p < 0.05$). La tabla 34 nos indica que con el modelo obtenido podríamos clasificar correctamente al 52,9% de los pacientes de la muestra (Tabla 34)

Las variables explicativas que se asocian al menor Control fueron por orden de importancia: DM, Proteinuria, Retinopatía, y ser mujer. Las variables que se asocian al mayor Control de mayor a menor fueron: IAM, FA, IC, ACV, ANGOR, IR, CI, y DLP, (Tabla 35).

La mínima frecuencia de Control en el corte 8 se da ($OR = 0.815$) veces menor en DM que sin DM, una vez ajustadas la comparación por los otros factores que aparecen en la tabla.

La máxima frecuencia de Control en el corte 8 se da ($OR = 1.216$) veces mayor con IAM que sin IAM, una vez ajustadas la comparación por los otros factores que aparecen en la tabla, es decir a igualdad de sexo, edad, visitas, Prot, Reti, IR, apto, DM, DLP, IC, IAM, FA, CI, Angor y ACV.

Las odss de los Factores de Riesgo en el Control del corte 8 fueron: IAM(1)(OR: 1,216 IC 95%: 1,171-1,263), FA(1)(OR: 1,203 IC 95%: 1,167-1,241), IC(1)(OR: 1,16 IC 95%: 1,124-1,197); APTO(1)(OR: 1,143 IC 95%: 1,126-1,16), ACV(1) (OR: 1,091 IC 95%: 1,052-1,131), Angor(1)(OR: 1,08 IC 95%: 1,033-1,129), IR(1)(OR: 1,075 IC 95%: 1,033-1,119), CI(1)(OR: 1,073 IC 95%: 1,033-1,115), (1)(OR: 1,065 IC 95%: 1,034-1,097), DLP(1)(OR: 1,057 IC 95%: 1,046-1,069), y Visitas(OR: 1,011 IC 95%: 1,009-1,013).

Los odss de los Factores Protectores en el Control del corte 8 fueron: DM (1)(OR: 0,815 IC 95%: 0,805-0,824), Prot(1)(OR: 0,857 IC 95%: 0,81-0,907), Reti(1)(OR: 0,871 IC 95%: 0,809-0,939), SexoCod (1)(OR: 0,96 IC 95%: 0,95-0,971) y la Edad(OR: 0,998 IC 95%: 0,997-0,998).

15.19 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA AL CRIBADO DE LA PA EN EL CORTE 1.

cribado		corte 1			
		pronosticado		porcentaje correcto	
		Tener registro PA			
		No tiene Registro de la PA	Tiene Registro de la PA		
observado		Tener registro PA	no tiene registro de la PA	No tiene Registro de la PA	
	Tener registro PA	1904191	40188	97,9%	
	no tiene registro de la PA	308728	67233	17,9%	
porcentaje total				85%	

El valor de corte es 0,500

Tabla 36 :Tabla de Clasificación del Cribado en el Corte 1.

CRIBADO		1						
	b	e.t	Wal d	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95.0% para EXP(B)	
SexoCod(1)	-0,36	0,004	7.874,17	1	0,000	0,698	0,692	0,703
ACV(1)	-0,18	0,03	36,227	1	0,000	0,836	0,788	0,886
Angor(1)	0,185	0,039	22,74	1	0,000	1,203	1,115	1,299
Art Peri(1)	-0,13	0,054	5,717	1	0,017	0,878	0,79	0,977
FA(1)	0,103	0,029	12,248	1	0,000	1,108	1,046	1,174
IAM(1)	0,133	0,03	19,273	1	0,000	1,142	1,076	1,212
IR(1)	-0,147	0,038	15,216	1	0,000	0,863	0,802	0,93
Prot(1)	0,432	0,121	12,798	1	0,002	1,54	1,216	1,951
Reti(1)	-0,397	0,078	25,878	1	0,001	0,672	0,577	0,784
DLP(1)	-0,134	0,007	416,505	1	0,000	0,875	0,863	0,886
DM(1)	0,911	0,008	12.218,35	1	0,000	2,486	2,446	2,526
APTO(1)	0,163	0,005	998,789	1	0,000	1,177	1,166	1,189
Edad	0,006	0,000	3.374,60	1	0,000	1,006	1,006	1,007
Visitas	0,094	0,000	146.857,79	1	0,000	1,098	1,098	1,099

Regresión Logística $p < 0,05$

Tabla 37 : Modelo Multivariante del Cribado en el Corte 1.

El análisis multivariante se presenta en la tabla siguiente. Se observa que el modelo obtenido fue muy significativo ($p < 0.05$). La tabla 36 nos indica que con el modelo obtenido podríamos clasificar correctamente al 85% de los pacientes de la muestra, (Tabla 36).

Las variables explicativas que se asocian al menor cribado fueron por orden de importancia: Retinopatía, ser mujer, tener ACV, IR, DLP y Arteriopatía periférica. Las variables que se asocian al mayor cribado fueron por orden de importancia DM, Proteinuria, Angor, ser Apto en la Formación, Tener IAM y FA, (Tabla 37).

La mínima frecuencia de Cribado en el corte 1 se da ($OR = 0.672$) veces menor en Retinopatía que sin Retinopatía, una vez ajustadas la comparación por los otros factores que aparecen en la tabla.

La máxima frecuencia de Cribado en el corte 1 se da ($OR = 2.486$) veces mayor en DM que sin DM, una vez ajustadas la comparación por los otros factores que aparecen en la tabla, es decir a igualdad de sexo, edad, visitas, apto, Prot, Reti, IR, DM, DLP, IAM, FA, Arteriopatía periférica, Angor y ACV.

Los Factores de Riesgo del Cribado en el Corte 1, son: DM (1)(OR: 2,486 IC 95%: 2,446-2,526); Prot(1)(OR: 1,54 IC 95%: 1,216-1,951); Ser apto en la formación (OR: 1,177 IC 95%: 1,166-1,189) ; Angor(1)(OR: 1,203 IC 95%: 1,115-1,299) ; Visitas (OR: 1,098 IC 95%: 1,098-1,099), IAM(1)(OR: 1,142 IC 95%: 1,076-1,212); FA(1)(OR: 1,108 IC 95%: 1,046-1,174) y la Edad (OR: 1,006 IC 95%: 1,006-1,007).

Los Factores Protectores del Cribado en el Corte 1 son Sexo (hombre) (OR: 0,698 IC 95%: 0,692-0,703) ; ACV(1)(OR: 0,836 IC 95%: 0,788-0,886); Arteriopatía periférica(1)(OR: 0,878 IC 95%: 0,79-0,977) ; IR(1)(OR: 0,863 IC 95%: 0,802-0,93); Reti(1)(OR: 0,672 IC 95%: 0,577-0,784) y DLP(1)(OR: 0,875 IC 95%: 0,863-0,886).

15.20 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA AL CRIBADO DE LA PA EN EL CORTE 8.

cribado		corte 8	
		pronosticado	porcentaje correcto
		Tener registro PA	
		No tiene Registro de la PA	Tiene Registro de la PA
observado		No tiene registro de la PA	Tiene Registro de la PA
Tener registro PA	no tiene registro de la PA	63130	213174
	tiene registro de la PA	58031	443021
porcentaje total			22,8%
			88,4%
			65,1%

El valor de corte es 0,500

Tabla 38 :Tabla de Clasificación del Cribado en el Corte 8.

cribado	8							
	b	et	Wal d	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95.0% para EXP(B)	
SexoCod (1)	-0,312	0,005	3.681,96	1	0,000	0,732	0,725	0,74
ACV (1)	0,377	0,03	159,997	1	0,000	1,458	1,375	1,545
Angor (1)	0,500	0,041	151,061	1	0,000	1,649	1,523	1,786
ArtPeri (1)	0,165	0,056	8,518	1	0,004	1,179	1,056	1,317
CI (1)	0,468	0,038	153,885	1	0,017	1,596	1,482	1,719
FA (1)	0,302	0,023	176,771	1	0,000	1,352	1,293	1,413
IAM (1)	0,124	0,025	24,861	1	0,000	1,132	1,078	1,188
IC (1)	0,248	0,028	78,421	1	0,000	1,282	1,213	1,354
Prot (1)	0,447	0,056	64,368	1	0,002	1,564	1,402	1,744
DLP (1)	-0,206	0,006	1259,04	1	0,001	0,814	0,805	0,823
DM (1)	0,262	0,009	849,866	1	0,000	1,299	1,276	1,322
APTO (1)	0,437	0,008	3.279,97	1	0,000	1,547	1,525	1,571
Edad	-0,002	0,000	102,137	1	0,000	0,998	0,998	0,999
Visit as	0,629	0,003	41.138,02	1	0,000	1,875	1,864	1,887

regresión logística $p < 0,05$

Tabla 39 :Modelo Multivariante del Cribado en el Corte 8.

El análisis multivariante se presenta en la tabla siguiente. Se observa que el modelo obtenido fue muy significativo ($p < 0.05$). La tabla 38 nos indica que con el modelo obtenido podríamos clasificar correctamente al 65,1% de los pacientes de la muestra ,(Tabla 38).

Las variables explicativas que se asocian al menor cribado fueron por orden de importancia: ser mujer, DLP y la Edad. Las variables que se asocian al mayor cribado fueron por orden de importancia: IAM, Arteriopatía periférica, IC, DM, FA, ACV, ser apto, Proteinuria, CI y Angor. En el grupo de pacientes sin Registro de la PA el número de SEXO tiene un 26,8% menos posibilidades de tener un Cribado de la HTA,(Tabla 39).

El ACV tiene un 45,79% más posibilidades de tener un Cribado de la HTA. El Angor tiene un 64,87% más posibilidades de tener un Cribado de la HTA. La Arteriopatía periférica tiene un 17,94% más posibilidades de tener un Cribado de la HTA. La CI tiene un 59,68% más posibilidades de tener un Cribado de la HTA. La FA tiene un 35,26% más posibilidades de tener un Cribado de la HTA. El IAM tiene un 13,2% más posibilidades de tener un Cribado de la HTA. La IC tiene un 28,15% más posibilidades de tener un Cribado de la HTA. La Proteinuria tiene un 56,36% más posibilidades de tener un Cribado de la HTA. La DLP tiene un 18,62% menos posibilidades de tener un Cribado de la HTA. La DM tiene un 29,95% más posibilidades de tener un Cribado de la HTA. El ser Apto tiene un 54,81% más posibilidades de tener un Cribado de la HTA. La Edad tiene un 0,2% menos posibilidades de tener un Cribado de la HTA. La mínima frecuencia de Cribado en el corte 1 se da ($OR=0.672$) veces menor en Retinopatía que sin Retinopatía, una vez ajustadas la comparación por los otros factores que aparecen en la tabla 39.

La máxima frecuencia de Cribado en el corte 1 se da (OR= 2.486) veces mayor en DM que sin DM, una vez ajustadas la comparación por los otros factores que aparecen en la tabla, es decir a igualdad de sexo, edad, visitas, apto, Prot , Reti ,IR , DM, DLP ,IAM ,FA , Arteriopatía periférica , Angor y ACV.

Los Factores de Riesgo del Cribado en el Corte 8, son: Visitas (OR: 1,875 IC 95%: 1,864-1,887), Angor(1)(OR: 1,649 IC 95%: 1,523-1,786), CI(1)(OR: 1,596 IC 95%: 1,482-1,719), Prot(1)(OR: 1,564 IC 95%: 1,402-1,744), APTO(1)(OR: 1,547 IC 95%: 1,525-1,571), ACV(1)(OR: 1,458 IC 95%: 1,375-1,545), FA(1) (OR: 1,352 IC 95%: 1,293-1,413), DM(1)(OR: 1,299 IC 95%: 1,276-1,322), IC(1) (OR: 1,282 IC 95%: 1,213-1,354), Arteriopatía periférica(1)(OR: 1,179 IC 95%: 1,056-1,317) y IAM(1)(OR: 1,132 IC 95%: 1,078-1,188).

Los Factores Protectores del Cribado en el Corte 8 son: La Edad (OR: 0,998 IC 95%: 0,998-0,999; el Sexo (ser mujer) (OR: 0,732 IC 95%: 0,725-0,74) y DLP (1) (OR: 0,814 IC 95%: 0,805-0,823).

15.21 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA A LA INERCIA DE LA PA EN EL CORTE 1.

inercia		corte 1		
		pronosticado		porcentaje correcto
		BUEN CONTROL PA		No tiene buen control de la PA
observado		Buen	Control de la PA	
	no tiene Buen Control de la PA	19573	76002	20,5%
	Buen Control de la PA	22169	258217	92,1%
porcentaje total				73,9%

El valor de corte es 0,500

Tabla 40: Tabla de Clasificación de la Inercia en el Corte 1.

	inercia			corte 1				
	b	e.t	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95.0% para EXP(B)	
SexoCod(1)	-0,425	0,008	2.592,25	1	0,000	1,529	1,506	1,555
ACV(1)	0,191	0,046	17,271	1	0,000	0,826	0,755	0,904
Angor(1)	0,134	0,054	6,07	1	0,014	0,875	0,787	0,973
CI(1)	0,177	0,045	15,403	1	0,000	0,838	0,767	0,915
FA(1)	0,254	0,042	35,708	1	0,000	0,776	0,714	0,843
IAM(1)	0,338	0,046	53,939	1	0,000	0,713	0,651	0,780
IC(1)	0,444	0,043	107,889	1	0,000	0,641	0,590	0,697
IR(1)	0,151	0,053	8,302	1	0,004	0,859	0,775	0,952
Reti(1)	-0,428	0,094	20,603	1	0,000	1,534	1,276	1,848
DLP(1)	0,022	0,011	3,836	1	0,050	0,978	0,957	1,000
DM(1)	-0,135	0,012	130,995	1	0,000	1,145	1,119	1,172
APTO(1)	0,074	0,011	46,26	1	0,000	0,929	0,909	0,949
Edad	-0,045	0,000	40.180,66	1	0,000	1,046	1,046	1,047
Visitas	0,006	0,000	380,875	1	0,000	0,994	0,993	0,995
regresión logística p<0,05								

Tabla 41 : Modelo Multivariante de la Inercia en el Corte 1.

El análisis multivariante se presenta en la tabla siguiente. Se observa que el modelo obtenido fue muy significativo ($p < 0.05$). La tabla 40 nos indica que con el modelo obtenido podríamos clasificar correctamente al 73,9% de los pacientes de la muestra ,(Tabla 40).

Las variables explicativas que se asocian a la menor Inercia fueron: ser mujer, tener Retinopatía y ser diabético. Las variables que se asocian a la mayor Inercia fueron ser hombre, tener:IC, IAM, FA, ACV, CI, IR y de Angor, ser Apto en la formación y tener dislipemia.

El Sexo (ser hombre) tiene un 52,9% más de posibilidades de tener inercia de la HTA. El ACV tiene un 17,4% menos de posibilidades de tener una peor inercia de la HTA. El Angor tiene un 12,5% menos posibilidades de tener una peor inercia de la HTA. La CI tiene un 16,2% menos de posibilidades de tener una peor inercia de la HTA. La FA tiene un 22,4% menos de posibilidades de tener una peor inercia de la HTA. El IAM tiene un 28,7% menos de posibilidades de tener una peor inercia de la HTA. La IC tiene un 35,9% menos de posibilidades de tener una peor inercia de la HTA. La IR tiene un 14,1% menos de posibilidades de tener una peor inercia de la HTA. La RETI tiene un 53,4% más de posibilidades de tener una mejor inercia de la HTA. La DLP tiene un 2,2% menos de posibilidades de tener una peor inercia de la HTA.. La DM tiene un 14,5% más de posibilidades de tener una mejor inercia de la HTA. El ser apto en la formación tiene un 7,1% menos de posibilidades de tener una peor inercia de la HTA. La mayor edad tiene un 4,6% más de posibilidades de tener una mejor inercia de la HTA El tener más visitas en la formación tiene un 0,6% menos de posibilidades de tener una peor inercia de la HTA.(Tabla 41).

La mínima frecuencia de Inercia en el corte 1 se da (OR=0.641) veces menor en Insuficiencia cardiaca que sin insuficiencia cardiaca, una vez ajustadas la comparación por los otros factores que aparecen en la tabla.

La máxima frecuencia de Inercia en el corte 1 se da (OR= 1.534) veces mayor en Retinopatía que sin Retinopatía, una vez ajustadas la comparación por los otros factores que aparecen en la tabla, es decir a igualdad de sexo, edad, visitas, apto, Reti, IR, DM, DLP , IAM ,FA , CI, IC , Angor y ACV.

Los Factores de Riesgo de la Inercia en el Corte 1, son: hombre (1)(OR: 1,529 IC 95%: 1,506-1,555); Reti (1)(OR: 1,534 IC 95%: 1,276-1,848), DM(1)(OR: 1,145 IC 95%: 1,119-1,172), mayor edad(1)(OR: 1,046 IC 95%: 1,046-1,047).

Los Factores Protectores de la Inercia en el Corte 1 son: ACV (1) (OR: 0,826 IC 95%: 0,755-0,904), Angor (1) (OR: 0,875 IC 95%: 0,787-0,973); CI (1) (OR: 0,838 IC 95%: 0,767-0,915) FA (1) (OR: 0,776 IC 95%: 0,714-0,843), IAM (1) (OR: 0,713 IC 95%: 0,651-0,780), IC (1) (OR: 0,641 IC 95%: 0,590-0,697), IR (1) (OR: 0,859 IC 95%: 0,775-0,952), DLP (1) (OR: 0,978 IC 95%: 0,957-1), APTO (1) (OR: 0,929 IC 95%: 0,909-0,949), y más visitas (OR: 0,994 IC 95%: 0,993-0,99).

15.22 FACTORES ASOCIADOS MEDIANTE REGRESIÓN LOGÍSTICA A LA INERCIA DE LA PA EN EL CORTE 8.

inercia		corte 8		pronosticado	porcentaje correcto
observado		BUEN CONTROL PA		Control de la PA	No tiene buen control de la PA
		Buen	Control de la PA		
no tiene Buen Control de la PA	no tiene Buen Control de la PA	4027	101835		3,8%
Buen Control de la PA	tiene Buen Control de la PA	6861	388329		98,3%
porcentaje total					78,3%

El valor de corte es 0,500

Tabla 42 Tabla de Clasificación de la Inercia en el Corte 8.

	inercia		corte 8					I.C. 95.0% para EXP(B)	
	b	e.t	Wald	gl	Sig.	Exp(B)			
SexoCod(1)	-0,497	0,007	4.458,77	1	0,000	1,645	1,621	1,6667	
ACV(1)	0,195	0,031	40,353	1	0,000	0,823	0,775	0,8741	
Angor(1)	0,197	0,039	25,195	1	0,000	0,822	0,761	0,8873	
CI(1)	0,293	0,036	66,089	1	0,000	0,746	0,695	0,8006	
FA(1)	0,301	0,023	167,484	1	0,000	0,74	0,707	0,7746	
IAM(1)	0,272	0,028	97,259	1	0,000	0,762	0,722	0,8045	
IC(1)	0,369	0,027	182,501	1	0,000	0,692	0,655	0,7294	
IR(1)	0,184	0,052	12,602	1	0,000	0,832	0,751	0,9208	
Prot(1)	-0,172	0,056	9,46	1	0,002	1,188	1,065	1,3263	
DLP(1)	-0,027	0,008	11,274	1	0,001	1,027	1,011	1,0438	
DM(1)	-0,187	0,010	353,607	1	0,000	1,206	1,182	1,23	
Apto(1)	0,162	0,011	232,085	1	0,000	0,85	0,833	0,8688	
Visitas	0,039	0,002	298,384	1	0,000	0,962	0,958	0,9662	
Edad	-0,038	0,000	28.178,00	1	0,000	1,038	1,038	1,0395	
regresión logística p<0,05									

Tabla 43 : Modelo Multivariante de la Inercia en el Corte 8.

El análisis multivariante se presenta en la tabla siguiente. Se observa que el modelo obtenido fue muy significativo ($p < 0.05$). La tabla 42 nos indica que con el modelo obtenido podríamos clasificar correctamente al 78,3% de los pacientes de la muestra (Tabla 42).

Las variables explicativas que se asocian a la mayor Inercia en el corte 8 fueron: ser hombre, tener Proteinuria, la mayor edad, la Diabetes Mellitus y la dislipemia. Las variables que se asocian a la menor Inercia en el corte 8 fueron IC, FA, CI, IAM, Angor, ACV, IR, ser Apto en la formación y el menor número de visitas.

El sexo (ser hombre) tiene un 64,5% más de posibilidades de tener inercia. La ACV tiene un 21,5% menos de posibilidades de tener inercia. El Angor tiene un 21,77% menos de posibilidades de tener inercia. La CI tiene un 34,1% menos de posibilidades de tener inercia. La FA tiene un 35,1% menos de posibilidades de tener inercia. La IAM tiene un 31,26% más de posibilidades de tener inercia. La IC tiene un 44,63% más de posibilidades de tener inercia. La IR tiene un 20,2% más de posibilidades de tener inercia. La Prot tiene un 18,8% más de posibilidades de tener inercia. La DLP tiene un 2,7% más de posibilidades de tener inercia. La DM tiene un 20,06% más de posibilidades de tener inercia. Los Aptos en la actividad formativa tienen un 17,59% menos de posibilidades de tener inercia. La Visitas tiene un 3,98% menos de posibilidades de tener inercia. La EDAD tiene un 3,8% más de posibilidades de tener inercia. (Tabla 43)

La mínima frecuencia de Inercia en el corte 8 se da ($OR=0,692$) veces menor en tener Insuficiencia cardiaca que no tener insuficiencia cardiaca, una vez ajustadas la comparación por los otros factores que aparecen en la tabla.

La máxima frecuencia de Inercia en el corte 8 se da ($OR= 1,645$) veces mayor en ser hombre que ser mujer, una vez ajustadas la comparación por los otros factores que aparecen en la tabla, es decir a igualdad de, edad, visitas, apto, IR, DM, DLP, IAM, FA, CI, IC, Angor, ACV, y Proteinuria.

Las odss de los Factores Protectores de la Inercia en el corte 8 fueron: IC(1)(OR: 0,692 IC 95%: 0,655-0,729); FA(1)(OR: 0,74095% 0,707-0,775); CI(1)(OR: 0,746 IC 95%: 0,695-0,801); IAM(1)(OR: 0,762 IC 95%: 0,722-0,805); Angor (1)(OR: 0,822 IC 95%: 0,761-0,887); APTO (1)(OR: 0,850 IC 95%: 0,833-0,869); IR(1) (OR: 0,832 IC 95%: 0,751-0,921);ACV(1)(OR: 0,823 IC 95%: 0,775-0,874); y las Visitas(OR: 0,962 IC 95%: 0,958-0,966).

Las odss de los Factores de Riesgo de la Inercia en el corte 8 fueron: sexo (ser hombre) (OR: 1,645 IC 95%: 1,621-1,667); DM (1) (OR: 1,206 IC 95%: 1,182-1,230); Prot(1)(OR:1,188 IC 95%: 1,065-1,326);Edad(OR1,038 95%: 1,038-1,040) y DLP(1)(OR: 1,027 IC 95%: 1,011-1,044).

15.23 ANALISIS DE CORRESPONDENCIA.

15.24 ANALISIS DE CORRESPONDENCIA DEL REGISTRO EN EL CORTE 1.

El análisis de correspondencia (varianza) se explica en las siguientes figuras por el agrupamiento de una nube de puntos, enmarcado dentro del círculo, y nos describe de manera gráfica y en tres dimensiones el modelo estudiado.

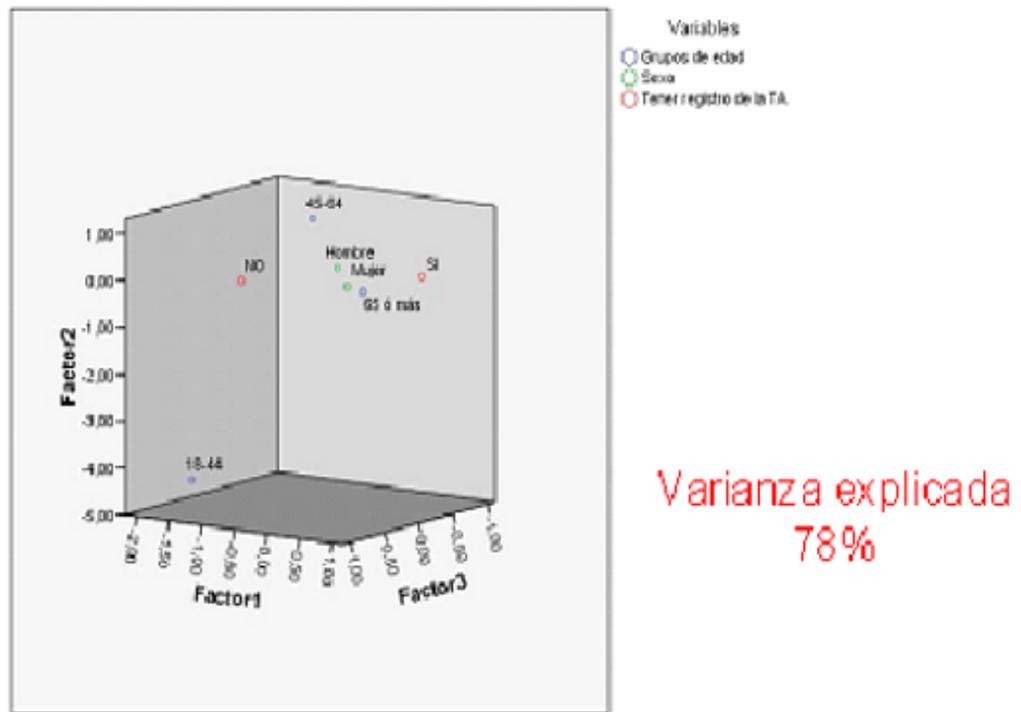


Gráfico 2: Análisis del Registro en el Corte 1.

En el gráfico 2 , analizamos la variabilidad del análisis de correspondencias para el Registro, en el corte 1. Como podemos observar la variabilidad explicada es de un 78%, lo que supone que se trata de un buen modelo que predice el Registro en el corte 1.

Como podemos observar (en el gráfico 2) vemos una nube de puntos que nos describe de manera muy gráfica el modelo de Análisis de Correspondencia respecto del Registro en el corte1. Observamos que el Registro se dispone en el área dentro del tercio superior sobre las ordenadas y el No Registro se dispone en el área diametralmente opuesta en la proyección del eje z, en concreto el grupo de edad de 18-44 años. Observamos que dentro de la variable Registro no se aglutina el sexo. El grupo etario de los mayores y los de 45-64 años se proyecta en el eje z y es equidistante del Registro y el no Registro. El grupo del no Registro se aleja de la concentración de la nube, pero se delimita aproximadamente en el mismo plano de las abscisas.

15.25 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA EN EL REGISTRO Y CORTE 8.

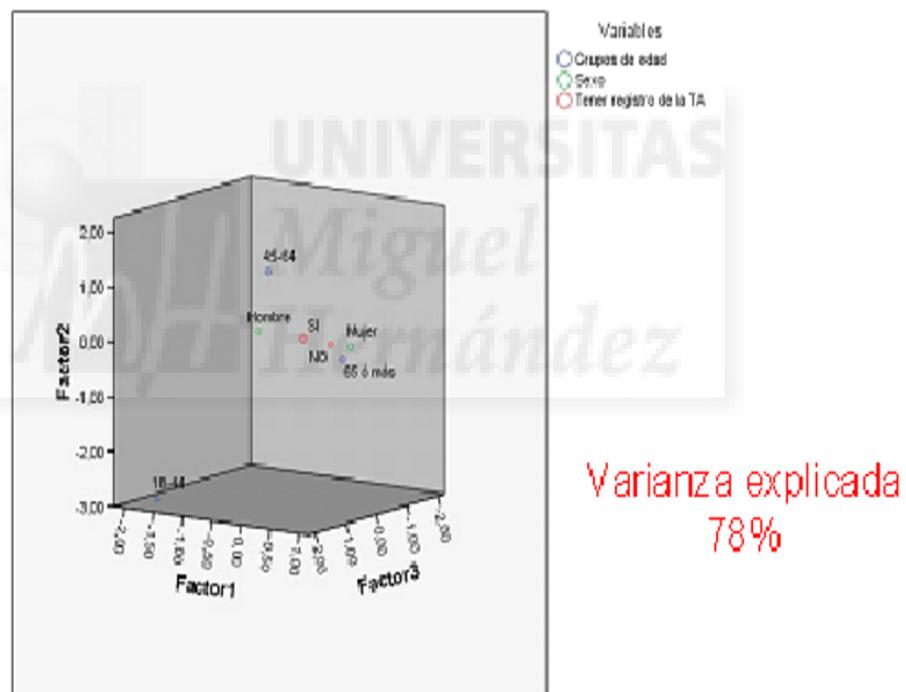


Gráfico 3: Análisis de Correspondencia del Registro en el Corte 8.

En el gráfico 3 Registro corte 8, analizamos la variabilidad del análisis de correspondencias para el Registro, en el corte 8. Como podemos observar la variabilidad explicada es de un 78%, lo que supone que se trata de un buen modelo que predice el Registro en el corte 8.

Como podemos observar (en Gráfico 3) vemos una nube de puntos que nos describe de manera muy gráfica el modelo de Análisis de Correspondencia respecto del Registro en el corte 8. Observamos que el Registro se dispone en el área dentro del tercio medio sobre las ordenadas y el No Registro se dispone entorno a la misma área. Diametralmente opuesta en la proyección del eje z, en concreto el grupo de edad de 18-44 años. Observamos que la dentro de la variable Registro no hay agrupamientos pero hay una tendencia en el espacio del el sexo hombre y el grupo de edad 45-64. El grupo etario de los mayores y las mujeres se aglutinan en derredor del no Registro, observando claramente un agrupamiento.

15.26 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA DEL CONTROL EN EL CORTE 1.

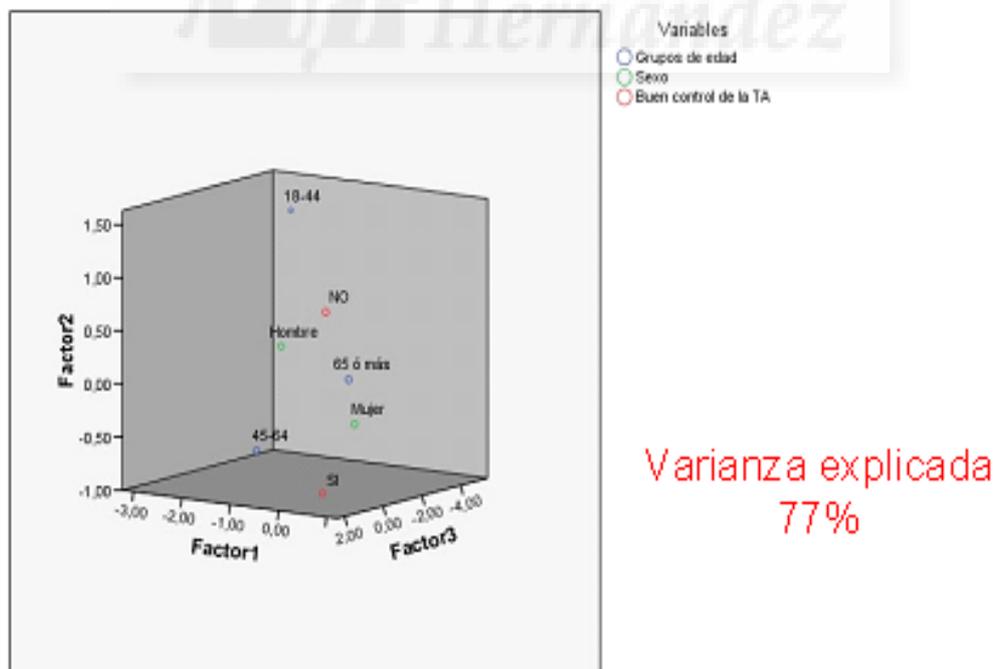


Gráfico 4: Análisis de Correspondencia Control en el corte 1.

En el Gráfico 4 .Análisis de Correspondencia del Control en el Corte 1, analizamos la variabilidad del análisis de correspondencias para el Control, en el corte 1. Como podemos observar la variabilidad explicada es de un 77%, lo que supone que se trata de un buen modelo que predice el Control en el corte 1.

Como podemos observar en el (Gráfico 4) vemos una nube de puntos que nos describe de manera muy gráfica el modelo de Análisis de Correspondencia respecto del Control en el corte 1. Observamos que el No Control se dispone en el área media entorno al sexo hombre y la edad 65 o más. Pero sin observar un agrupamiento. Sobre las ordenadas y la proyección z se dispone el Control alejado de la nube media del No Control, distante al sexo mujer y al grupo etario 45-64 años. El grupo etario de los jóvenes se dispone en la proyección de las abscisas.

15.27 ANALISIS DE CORRESPONDENCIA DEL CONTROL EN EL CORTE 8.

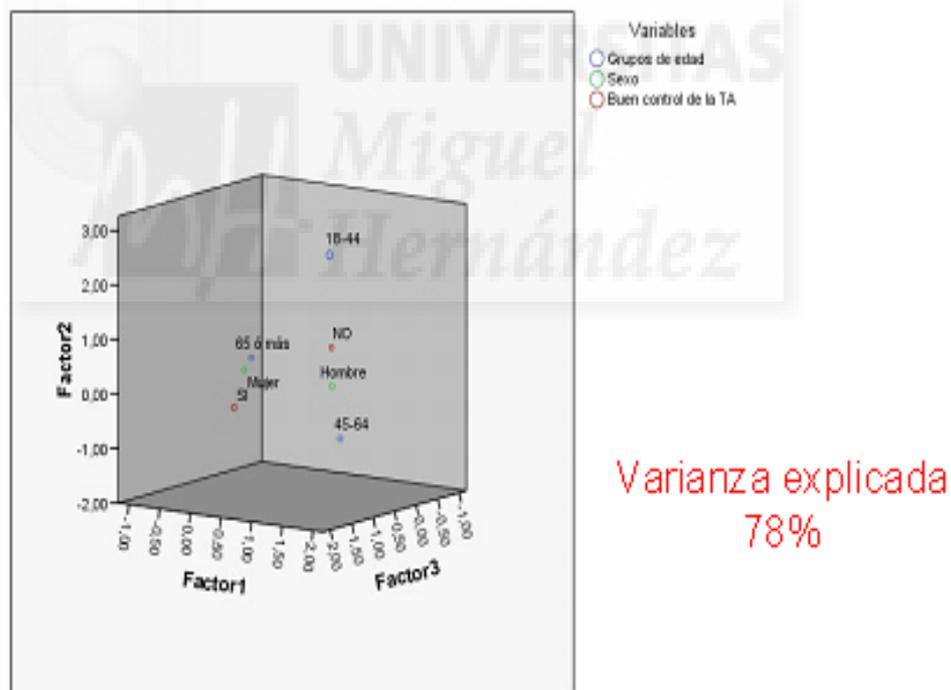


Gráfico 5: Análisis de Correspondencia Control en el corte 8.

En el Gráfico 5 análisis de correspondencia del Control en el Corte 8. Analizamos la variabilidad del análisis de correspondencias para el Control, en el corte 8. Como podemos observar la variabilidad explicada es de un 78%, lo que supone que se trata de un buen modelo que predice el Control.

Como podemos observar (en el Gráfico 5) vemos una nube de puntos que nos describe de manera muy gráfica el modelo de Análisis de Correspondencia respecto del Control en el corte ocho. Observamos que el Control se dispone en el área central y el No Registro se dispone de manera dispersa. Observamos que dentro de la variable sexo los hombres se encuentran fuera del área de control , el grupo de edad más joven y de mediana edad se encuentran fuera de la concentración del control, se dispone una concentración del no control junto con el sexo hombre . Y el grupo de mediana edad, se proyecta en la mitad del eje x.

15.28 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA EN EL CRIBADO Y CORTE 1.

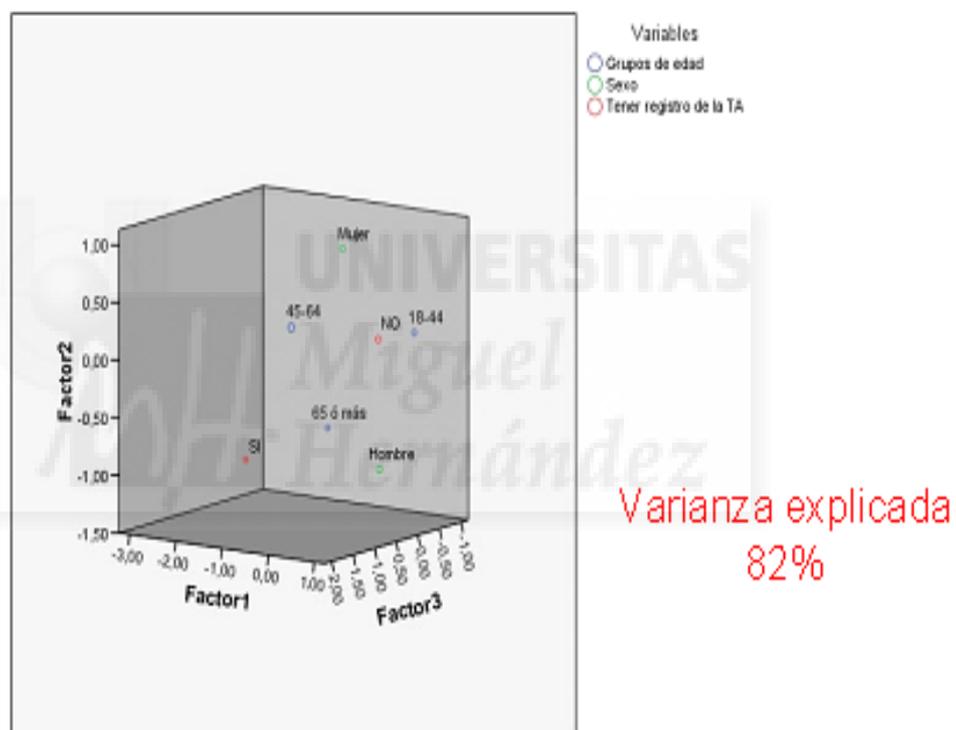


Gráfico 6: Análisis de Correspondencia del Cribado en el Corte 1.

En el gráfico 6 Análisis de Correspondencia del Cribado en el Corte 1. Analizamos la variabilidad del análisis de correspondencias para el Cribado, en el corte 1. Como podemos observar la variabilidad explicada es de un 82%, lo que supone que se trata de un buen modelo que predice el Cribado en el corte 1. Como podemos observar (en el Gráfico 6) vemos una dispersión de las variables entorno al área del tercio medio de las ordenadas, la nube de puntos que nos describe de manera muy gráfica el modelo de Análisis de Correspondencia respecto del Cribado en el corte 1. Observamos que el No Cribado se dispone en el área media de las abscisas distalmente junto con el grupo etario de los jóvenes, en la misma proyección de las abscisas, observando un agrupamiento. Pero en la misma línea pero más alejado se encuentra el grupo de los 45-64 años. El Cribado se encuentra en el tercio inferior en la proyección de las abscisas orientado hacia el eje z, y está relacionado con el grupo de los mayores y con el sexo hombre. Las mujeres se encuentran en el tercio superior más próximas al área del no Cribado.

15.29 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA DEL CRIBADO EN EL CORTE 8.

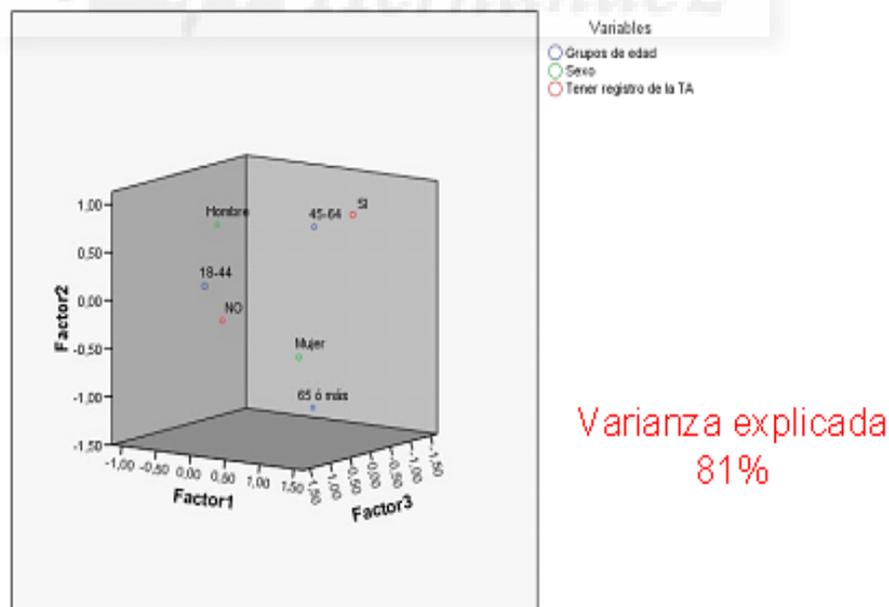


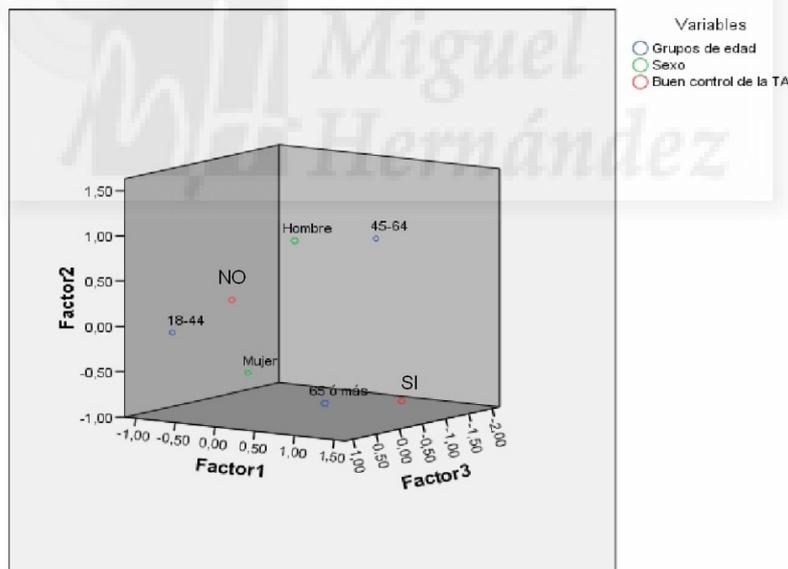
Gráfico 7: Análisis de Correspondencia del Cribado en el Corte 8.

En el gráfico 7 Análisis de Correspondencia del Cribado en el Corte 8. Analizamos la variabilidad del análisis de correspondencias para el Cribado, en el corte 8. Como podemos observar la variabilidad explicada es de un 81%, lo que supone que se trata de un buen modelo que predice el Cribado en el corte 8.

Como podemos observar (en el Gráfico 7) vemos una orientación de las variables entorno al eje de abscisas en el No Cribado se orienta en la parte media superior del eje orientado hacia la proyección del eje z, observamos un agrupamiento con el grupo de edad de 18-44 años .El Cribado se encuentra en la parte superior medial de las ordenadas proyectadas en el eje de abscisas y muy relacionada (hay agrupamiento) con el grupo etario de edad media. En el tercio inferior del cubo se encuentra el sexo mujer relacionado con el grupo de edad añosa y más cercana a la zona del no Cribado.

15.30 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA DE LA INERCIA EN EL CORTE 1.

Gráfico 8: Análisis de Correspondencia de la Inercia en el Corte 1.



En el Gráfico 8 vemos la Inercia en el Corte 1, analizamos la variabilidad del análisis de correspondencias para el Inercia, en el corte 1. Como podemos observar la variabilidad explicada es de un 88%, lo que supone que se trata de un muy buen modelo que predice el Inercia en el corte 1.

Como podemos observar (en el Gráfico 8) en la No Inercia; vemos una orientación de las variables entorno al eje de abscisas; se orienta en la parte media inferior del eje orientado hacia la proyección del eje z observamos respecto a la variable sexo una equidistancia de la Inercia con las mujeres y con los hombres. Hay una tendencia de los jóvenes con la inercia, pero no vemos agrupamientos. Respecto a la Inercia no hay un agrupamiento con los mayores de edad. Y de manera equidistante se encuentran el grupo de edad mediana de la Inercia y no Inercia. Este grupo etario en el modelo no sabemos con quien está relacionado, se proyecta en las ordenadas con una tendencia en las abscisas superiores.

15.31 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA DE LA INERCIA EN EL CORTE 8.

En el Gráfico 9 la Inercia en el Corte 8, analizamos la variabilidad del análisis de correspondencias para el Inercia, en el corte 8. Como podemos observar la

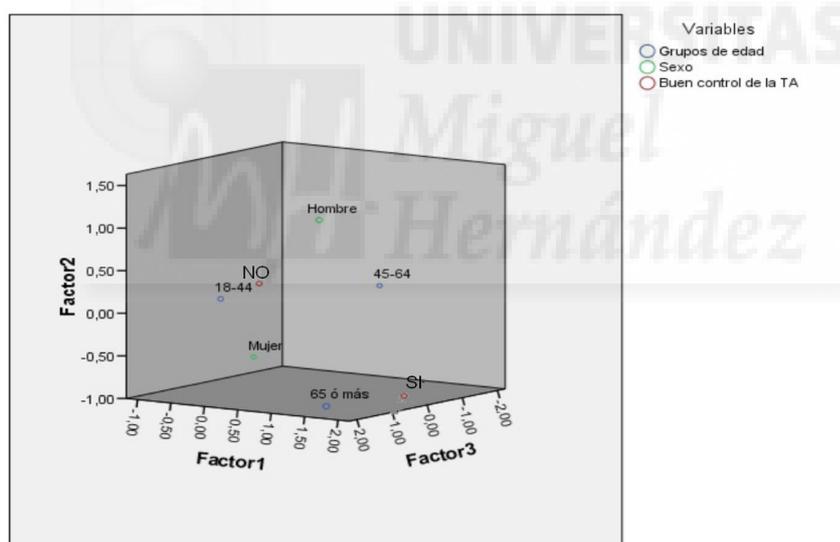


Gráfico 9: Análisis de Correspondencia de la Inercia en el Corte 8.

variabilidad explicada es de un 87%, lo que supone que se trata de un muy buen modelo que predice la Inercia en el corte 8.

Como podemos observar (en el Gráfico 9) la No Inercia; una orientación de las variables entorno al eje de abscisas; se orienta en la parte media inferior del eje orientado hacia la proyección del eje z observamos respecto a la variable sexo una equidistancia de los hombres y las mujeres estos se proyectan hacia las ordenadas en el tercio superior y las mujeres hacia las abscisas en el tercio inferior en dirección al eje z . Destacar la relación de la No Inercia con el grupo etario de los jóvenes, se ve un agrupamiento. Y el de Inercia se encuentra en la parte inferior medial de las ordenadas proyectadas en el eje de ordenadas y muy relacionada con el grupo etario de edad avanzada. En el tercio inferior del cubo se encuentra el sexo mujer distante de la Inercia. El grupo de edad añosa se acerca a la Inercia, pero no vemos agrupamiento. El grupo etario de edad mediana queda equidistante de la Inercia y la no Inercia en la parte central medial proyectado en las ordenadas.





*En una argumentación científica
hay que eliminar lo superfluo.*

Guillermo de Ockham

16.1 VALORAR EL PERFIL DE POBLACIÓN HIPERTENSA OBTENIDA DE LOS REGISTROS DE LA HIPERTENSIÓN A NIVEL DE LA INFORMACIÓN REGISTRADA EN ABUCASIS II.

De los resultados del estudio se puede concluir que la población demandante coincide con aquellos individuos que acuden más a los centros de salud .La población conocida se corresponde con aquella que demanda más las consultas de los centros de salud de la Comunidad Valenciana. Para caracterizar esta población se sabe que en estudios que analizan la edad y el sexo en la demanda sanitaria se concluye que la edad y sobre todo las mujeres son factores determinantes de mayor frecuentación de consulta. Este hecho ha sido denominado como el sesgo de la población demandante ⁽¹⁵⁴⁾. En nuestro trabajo se trataría de hipertensos mayores con predominio de mujeres, pluripatológicos, polimedcados y de alto riesgo cardiovascular.



Del análisis de las características descriptivas de nuestros pacientes que ha acudido a los centros de salud de la Comunidad Valenciana, el perfil evaluado nos indica que la media de edad de los Hipertensos con Registro en la situación inicial era de la HTA es de 71.14 años (Tabla 12). En la situación final del corte 8, la media de edad de los Hipertensos con Registro de la HTA está por debajo de 69 años (68.06 años, Tabla 13). Se trata de pacientes añosos en el corte 1. No obstante, el conocimiento de éstos en el último corte evaluado (corte 8) es de menor edad media. Se ha rejuvenecido el registro de los hipertensos que acuden a las consultas de los médicos de familia y registran el parámetro de control para tomar decisiones en la hipertensión. Es decir, actualmente, en los Centros de Salud se están tomando decisiones terapéuticas en hipertensos más jóvenes. Este resultado nos indica que en el seguimiento se ha detectado una mayor implementación del parámetro de control en los hipertensos adultos evitándose teóricamente muchos eventos cardiovasculares. Esta necesidad de rejuvenecer el nivel de conocimiento de la hipertensión fue un objetivo fundamental en aquellos que hicieron el curso ante el conocimiento de que muchísimos eventos cardiovasculares se dan en la población adulta, mayor en varones entre y sobre todo en la cuarta, quinta y sexta década de la vida ^(68; 179).

Respecto a la media de visitas en la situación inicial de los Hipertensos con Registro de la HTA es de 24.17 visitas, considerando desde el inicio de Abucasis en el 2003 hasta mediados del 2007. Y en la situación final la media de visitas de los Hipertensos con Registro de la HTA es de 3.11 visitas, correspondientes a seis meses de seguimiento en último corte. Se trata pues de pacientes que con el seguimiento visitan más los centros de salud, así que como término medio se ha pasado de una media aproximada de 5 visitas al año a cerca de 3 en 6 meses. No sabemos interpretar bien los motivos por lo que los hipertensos de la Comunidad Valenciana acuden más a los centros de salud en el último periodo analizado.

Llama la atención que un 13,3% de los pacientes tanto en el corte 1 como en el corte 8 están en prevención secundaria (Figura 15,16). Los estudios en población natural no llegan al 10% en individuos que presentan eventos cardiovasculares establecidos Estudio CORSAIB⁽⁶⁴⁾. Este resultado nos están indicando que existe un importante infradiagnóstico de hipertensos en AP. Este problema debe ser subsanado con una integración sistemática de actividades preventivas CV en la práctica clínica. Para España se acepta que en prevención cardiovascular siempre llegamos demasiado tarde⁽¹⁸⁰⁾. Para que esto no ocurra hay que detectar precozmente a los hipertensos y tratar cuanto antes mejor para en lo posible disminuir la probabilidad de que dichas personas tengan un evento cardiovascular.

16.2 DISCUSIÓN DE LOS ÁRBOLES/ESQUEMAS CON RESPECTO AL CONOCIMIENTO, DETECCIÓN, INERCIA Y CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN POR GRUPOS DE EDAD, EN LA COMUNIDAD VALENCIANA A NIVEL DE ATENCIÓN PRIMARIA.

Cuando sumamos a la prevalencia conocida de hipertensión en el sistema informático en Abucasis la Inercia diagnóstica, obtenemos la prevalencia real conocida. Estos resultados por grupos de población se expresan a continuación (ver Gráfico 10: Prevalencia de la HTA en el corte 1 y el corte 8.). Este análisis (corte 1) en la población general fue del 12,7%, en los mayores de edad del 15,8%, en los mayores de cuarenta años del 23,7% y en los mayores de 65 años del 37,4%. En la situación final (corte 8) en la población general fue del 17,7%, en los mayores de edad 21,6%, en los mayores de 40 años fue del 31,9% y en los mayores de 65 años se obtuvo una prevalencia del 45%. Es decir, entre los dos cortes analizados se cuantifica un aumento importante de las prevalencia de hipertensión cuyo significado traduce un beneficio importante poblacional a la hora de disminuir riesgo cardiovascular en la Comunidad Valenciana.

El Gráfico 10 expresa las prevalencias para compararlas en los cuatro grupos analizados entre los dos cortes valorados.

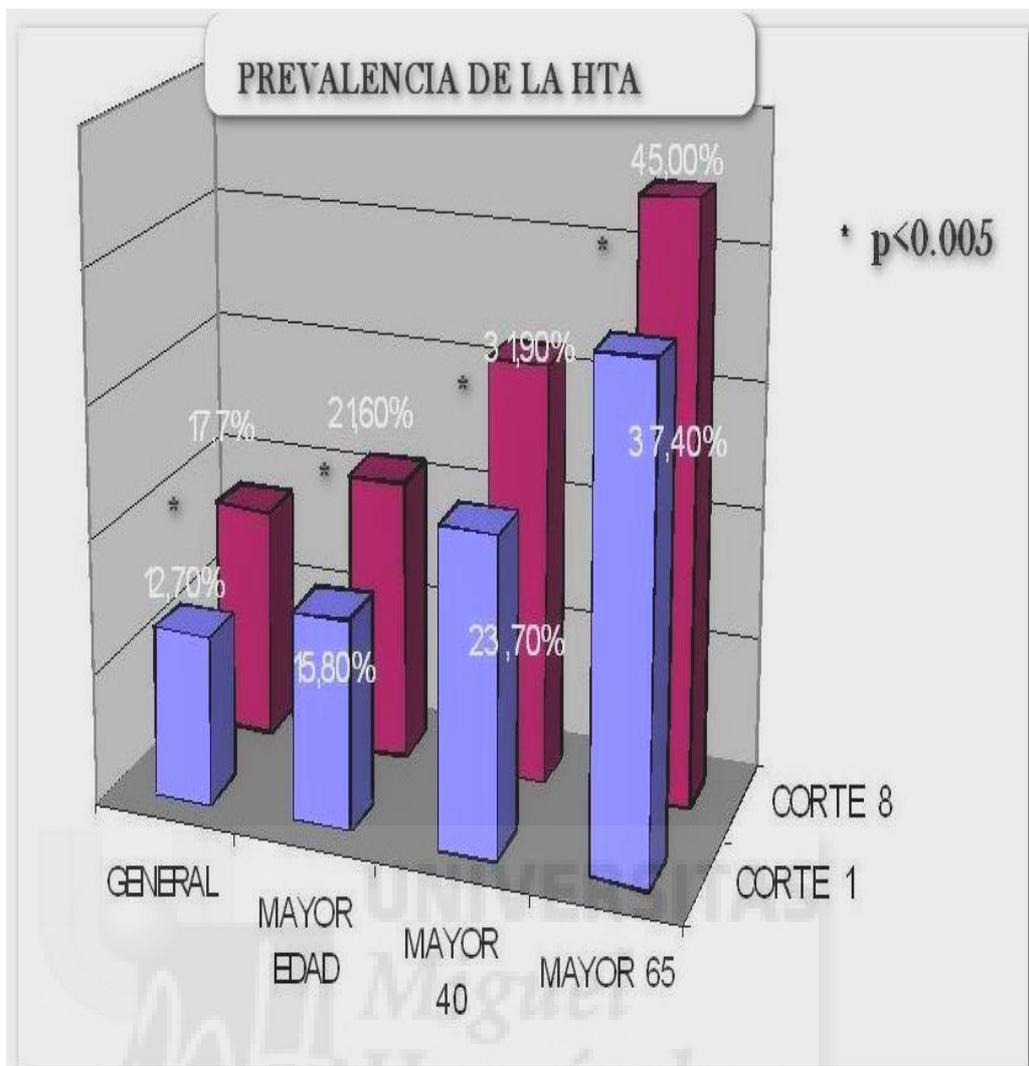


Gráfico 10: Prevalencia de la HTA en el corte 1 y el corte 8.

Población				
General	> edad	> 40	> 65	
1,39	1,37	1,35	1,2	Incremento poblacional
39,00%	37,00%	35,00%	20,00%	Exceso parámetros poblacionales

Tabla 44: Incrementos poblacionales y excesos poblacionales porcentuales entre las prevalencias del corte 1 y corte 8.

Tal como se aprecian en estas tablas y gráfico al final del seguimiento, existió un aumento significativo de las prevalencias reales en todos los grupos de edad. Es difícil conocer las causas de este incremento de prevalencia al final del seguimiento ya que se trata de un estudio poblacional y el seguimiento es corto en el tiempo para generar cambios importantes en la prevalencia en el diagnóstico de dislipémicos nuevos. Podría obedecer a la mejor formación del curso on-line del proyecto Escarval pero este curso solo lo realizó aproximadamente el 10% de los médicos de la comunidad Valenciana. También se podría explicar por la mejora del sistema informático y el mayor tiempo de contacto de los equipos de AP con Abucasis. Fruto de esa familiarización de los clínicos a la informática puede generar un mayor registro de la hipertensión. La pregunta que obviamente queda sin responder es: ¿cuarenta y dos meses es suficiente para justificar los incrementos poblacionales obtenidos en las prevalencias?. No obstante, el resultado obtenido es muy positivo generando un beneficio poblacional por el mayor conocimiento de este factor de riesgo en la Comunidad Valenciana.

16.3 GRADO DE REGISTRO DE LA HTA.

En el análisis de perfil de la población demandante, comentado previamente al inicio de la discusión, hemos utilizado el registro de la HTA en la población hipertensa para adelantar un resultado de gran relevancia clínica, pues se ha indicado que existe un rejuvenecimiento entre el corte 1 y 8 en los parámetros de control en la toma de decisiones de los pacientes hipertensos en la Comunidad Valenciana. Este hallazgo clínico nos está indicando que se están evitando muchísimos eventos cardiovasculares, ya que se está tomando decisiones en hipertensos jóvenes con el parámetro de control que indican los consensos ^{(9),(17)}.

En el grado de Registro de la hipertensión sorprende que en la situación basal entre 56 y 59 de cada 100 hipertensos tengan registrada las cifras de PA. Al igual que ocurre con el registro al final del seguimiento (corte 8). No obstante, existe un incremento poblacional del registro de la HTA en los hipertensos en todos los grupos de edad analizada que se cuantifica y se observa en el Gráfico 10. De todas formas, a pesar de este aumento más de un 20% de hipertensos no tienen registro. Obviamente, este resultado debe ser mejorando y constituye un reto para los próximos cortes transversales del estudio Escarval.

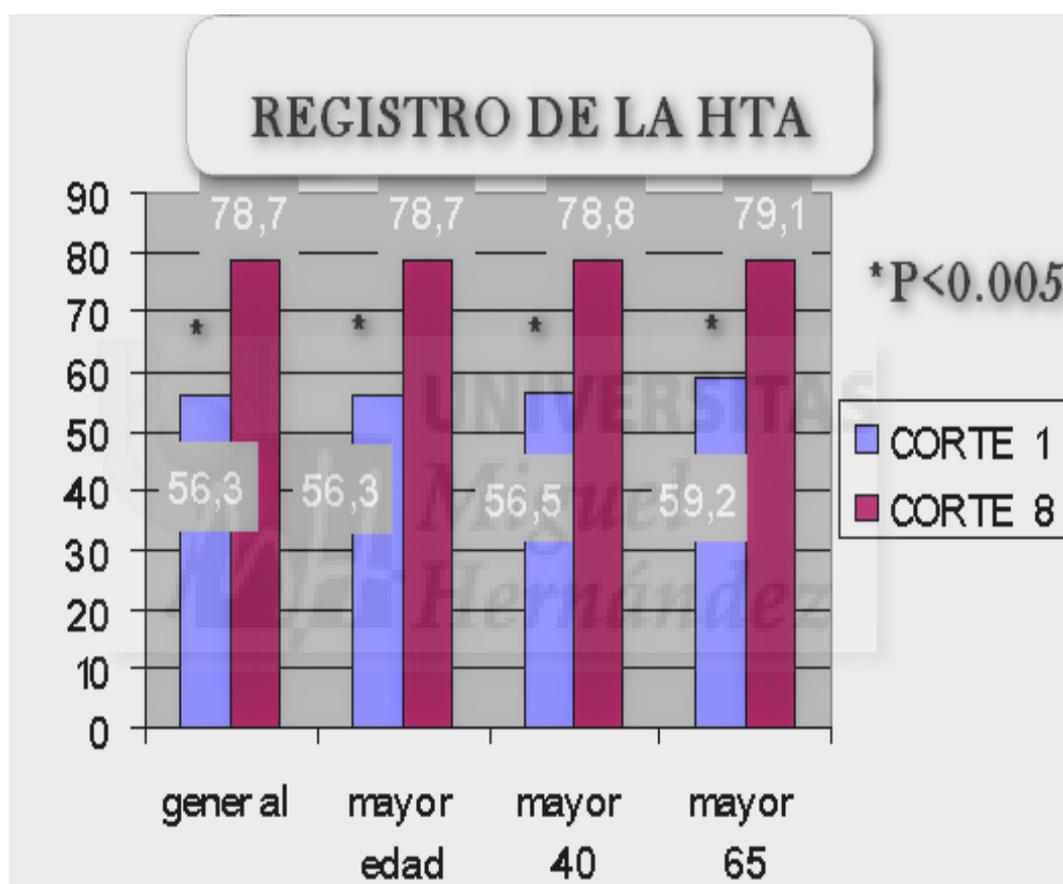


Gráfico 11: Registro de la HTA en el corte 1 y corte 8.

Población			
General	> edad	> 40	> 65
1,4	1,4	1,39	1,34
40%	40%	39%	34%
Incremento poblacional			
Exceso parámetros poblacionales			

Tabla 45: Incrementos poblacionales y excesos poblacionales del Registro de la HTA entre el corte 1 y el corte 8.

Tal como se observa en el Gráfico 11 el registro prácticamente permanece homogéneo en todos los grupos analizados. En el corte 1, ninguno de los registros en los grupos de edad analizados llegan al 60% cifras que consideramos insuficientes y que han de mejorarse. En el corte 8, existen incrementos poblacionales (ver Tabla 45) que oscilan entre 1,34 veces más en población mayor de 65 años y 1,40 veces más en población general y/o mayor de edad. A pesar, de que existe una mejoría notable y que los excesos porcentuales poblacionales aumenta por encima de un 34% estamos lejos de la situación ideal, ya que todos los hipertensos tenían que tener como mínimo un registro de la HTA.

16.4 GRADO DE CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN.

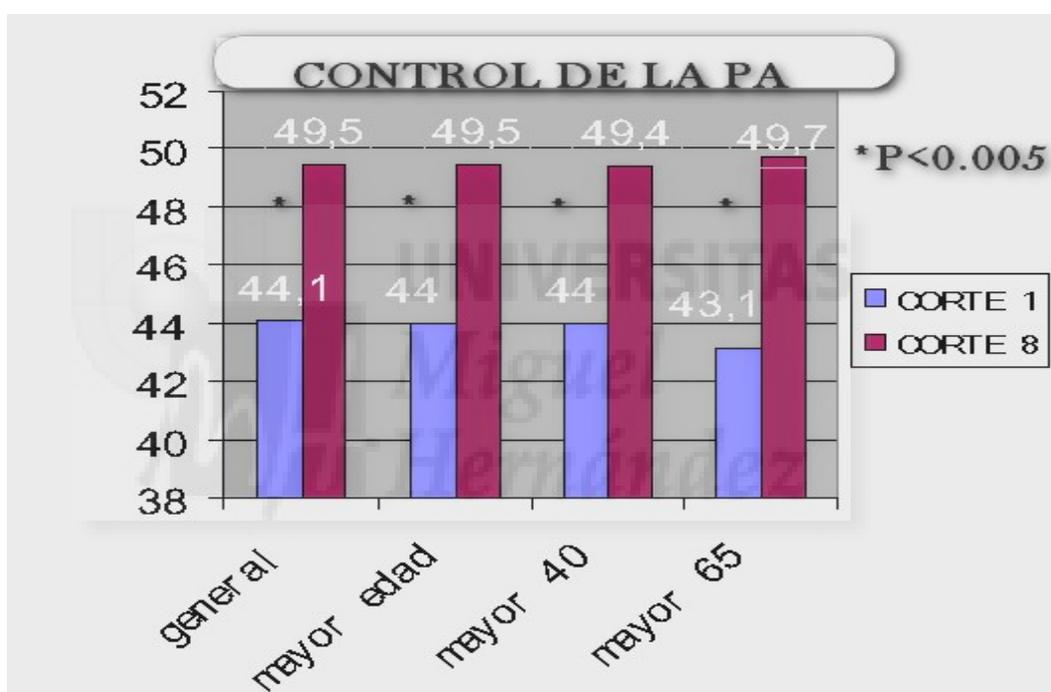


Gráfico 12: Control de la PA en el corte 1 y corte 8.

Población				
General	> edad	> 40	> 65	
1,12	1,13	1,12	1,15	Incremento poblacional
12%	13%	12%	15%	Exceso parámetros poblacionales

Tabla 46: Incrementos poblacionales y excesos poblacionales del Control de la PA entre el corte 1 y el corte 8.

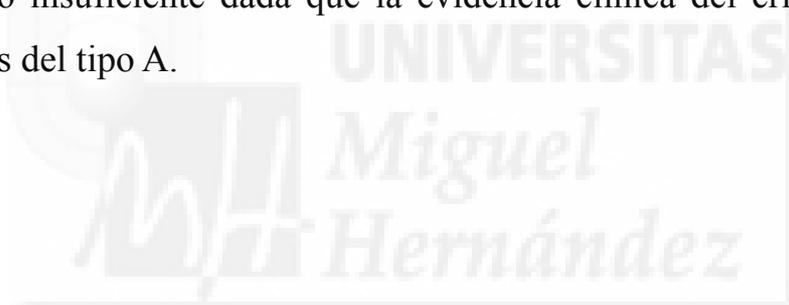
Al evaluar los grados de control obtenidos tanto en el corte 1 como en el corte 8 (Gráfico 12) la situación evaluada entre los dos cortes es muy beneficiosa, ya que en ambos, uno de cada dos pacientes hipertensos están bien controlados. Esta situación clínica tan favorable puede no ser del todo cierta, pensamos que están sobrestimada las cifras de buen control que se obtienen. Ya que el registro de HTA es muy bajo y posiblemente los clínicos cumplimenten aquellos pertenecientes a pacientes que: cumplen más con las citas de seguimiento, estén mejor tratados, cumplan más con sus regímenes terapéuticos, hayan tenido un evento cardiovascular y sus clínicos cometan menos inercia clínica. Estos resultados van a ser motivo de un estudio exhaustivo en la cohorte Escarval prevención.

Continuando con la discusión de los resultados, observamos que el grado de Control de los hipertensos en la situación basal es de más del 43%. Y en la situación final está ligeramente más elevada. Cuando lo comparamos con estudios españoles sobre hipertensos demandantes en los centros de salud, nos encontramos en el límite superior al 95% de nivel de confianza de los estudios consultados ⁽⁹⁾, (11).

Tal como se observa en la Gráfico 12, en el corte 1 el control gira entorno al 44% de manera homogénea en todos los grupos estudiados, lo que nos indica que es independiente el análisis de control de los hipertensos por grupos de edad. En el seguimiento (corte 8) son muy similares. Ello traducido a incrementos poblacionales y excesos porcentuales poblacionales se sintetiza en la la Tabla 46 que está al pie del Gráfico 12.

16.5 GRADO DE CRIBADO DE LA HIPERTENSIÓN SEGÚN LOS CONSENSOS.

El grado de cribado en la situación basal (corte 1) se encuentra según los grupos de edad analizados entre el 11% en población general y aproximadamente el 18% en población ≥ 65 años de edad (ver gráfico 12). Estos resultados están muy por debajo de los recomendados ya que la actividad preventiva es una evidencia tipo A (Anexo) y como tal debería cribarse al 100% de la población^{(9),(17)}. Nos indica que en las consultas de atención primaria no se está integrando las actividades preventivas en la práctica clínica⁽¹⁷⁹⁾. En la situación final (corte 8) los resultados encontrados de cribado son muy beneficiosos y positivos, pues el incremento poblacional porcentual obtenido es muy importante. No obstante, para conseguir la situación ideal nos falta más de un 75% de cribado en la población general. De todas formas este resultado aunque es esperanzador, tal que como hemos indicado, sigue siendo insuficiente dada que la evidencia clínica del cribado de PA en la población es del tipo A.



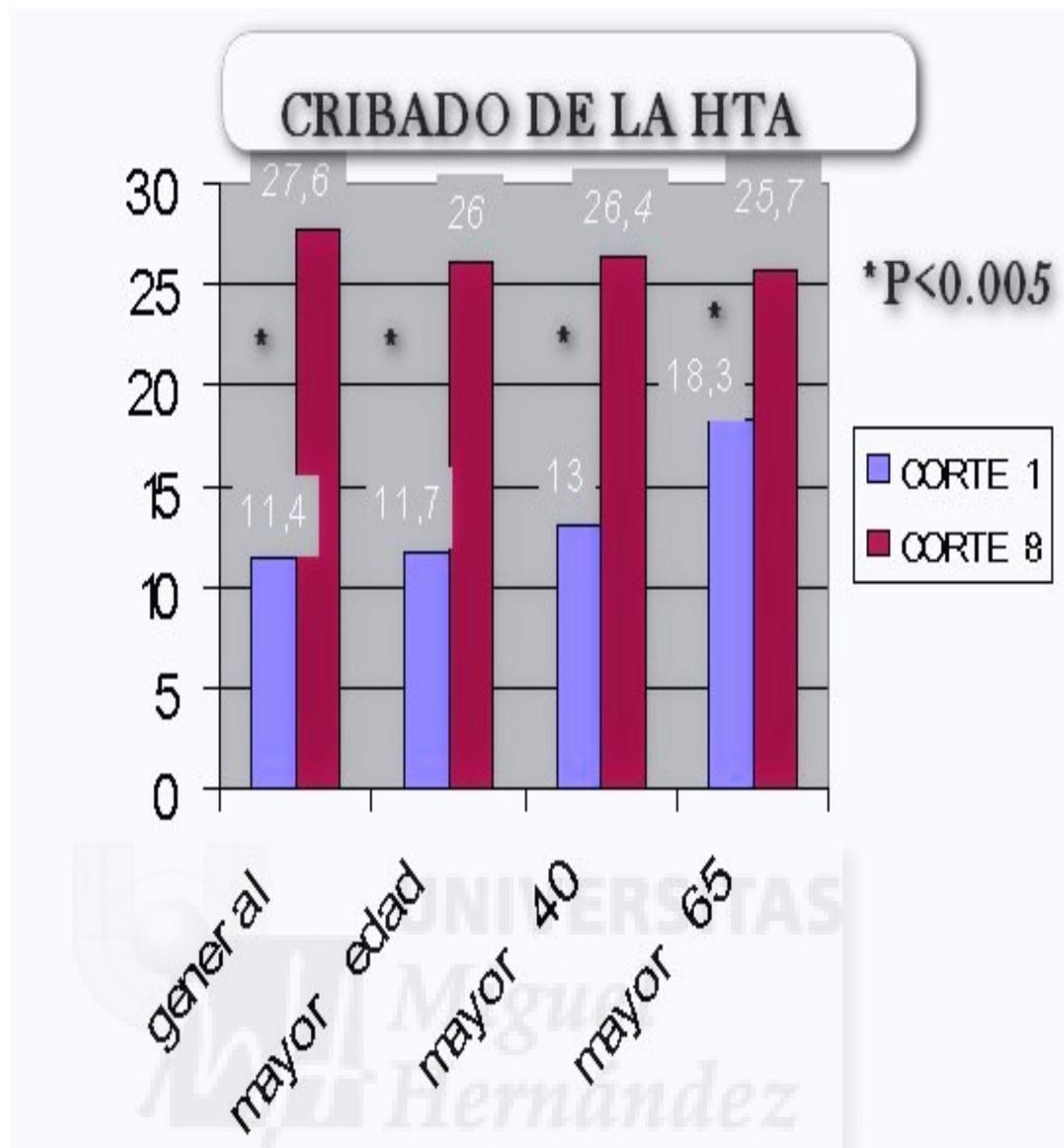


Gráfico 13: Cribado de la HTA en el corte 1 y 8.

Población				
General	> edad	> 40	> 65	
2,42	2,22	2,03	1,4	Incremento poblacional
142%	122%	103%	40%	Exceso parámetros poblacionales

Tabla 47: Incrementos poblacionales y excesos poblacionales del Cribado de la HTA entre el corte 1 y el corte 8.

Tal como se observa en la gráfico 13, existe un aumento significativo de cribado en población no hipertensa entre la situación basal (corte 1) y final (corte 8) en todos los grupos analizados. De forma específica podemos señalar que en el corte 1 el cribado fue mayor en la población de >65 años edad. En la situación final el incremento de cribado fue homogéneo en todos los grupos analizados. Se destaca que en el corte 8 el mayor cribado se obtuvo en individuos mayores de 40 años. Estos resultados son muy importantes en la práctica clínica porque al final del seguimiento los clínicos valencianos tuvieron mayor concienciación y cribaron más a población adulta joven. Para entender estos beneficios tan relevantes vamos a analizar los incrementos poblacionales relativos (ver Tabla 47) que se producen entre el corte 1 y 8. Así en la población general, en el corte 8 se incrementa 2,42 veces más el cribado de HTA con respecto al corte 1, y ello supone un exceso porcentual poblacional de 142%.

16.6 GRADO DE INERCIA DIAGNÓSTICA DE LA HIPERTENSIÓN.

El concepto de inercia diagnóstica no está recogido en la bibliografía médica. Este problema se define a través de la definición de inercia clínica definida por Phillips⁽¹⁷⁸⁾ y de inercia terapéutica definida por Andrade y colaboradores⁽¹⁷⁹⁾. Si por inercia clínica indicamos como fallos en los médicos en la iniciación o intensificación del tratamiento cuando este está recomendado, en la intensificación sería la terapéutica y en la iniciación sería la diagnóstica. La consecuencia de la terapéutica sería que la actitud conservadora del médico conlleva una falta de control en el paciente hipertenso y en la diagnóstica, la actitud conservadora del médico ocasiona un retraso diagnóstico importante de la hipertensión, ya que a pesar de tener valores de PA elevadas los profesionales sanitarios no diagnostican el problema y por tanto retrasan el tratamiento.

A mi juicio, la inercia obtenida en la población no diagnosticada de hipertensión, cuando se dispone de cribado de HTA y de las cifras diagnósticas de HTA, es muy alta en la situación basal (corte 1), porque debería de ser nula. Con el seguimiento (corte 8), estos porcentajes se reducen de forma significativa. No obstante, en la situación actual tenemos un amplio grado de mejora en las consultas de los médicos de familia ^{(55),(179),(180)} ya que la situación ideal no tendría que haber ningún paciente con inercia diagnóstica. El hallazgo de una magnitud importante de inercia diagnóstica de hipertensión en el sistema Abucasis nos genera un cierto y peligroso debate. Tenemos suficientes evidencias científicas que concluyen que el aumento de las cifras de PA es un factor de riesgo primordial para la enfermedad cardiovascular ^{(48),(53)} También sabemos que en el momento actual disponemos de un fuerte arsenal terapéutico para reducir de forma eficaz y eficiente las cifras de PA ^{(46),(84)(121)}. Los consensos nos indican los valores que tenemos que conseguir ^{(9),(17)}.

Sin embargo, es paradójico y contraproducente que tengamos pacientes que se criban y presentan cifras de PA indicativas de hipertensión y los profesionales sanitarios no indican dicho diagnóstico, por lo que ese retraso puede generar complicaciones importantes a nuestros pacientes. En defensa de los profesionales sanitarios podemos ahondar en el criterio de inercia diagnóstica razonada. Serían pacientes no hipertensos pero con cifras límites de PA que sus clínicos no confirman el diagnóstico porque son polimedicamentados, pluripatológicos y el hecho de introducir un fármaco más aumentará la probabilidad de incumplimiento terapéutico. Este resultado va a ser exhaustivamente estudiado en la cohorte Escarval riesgo.

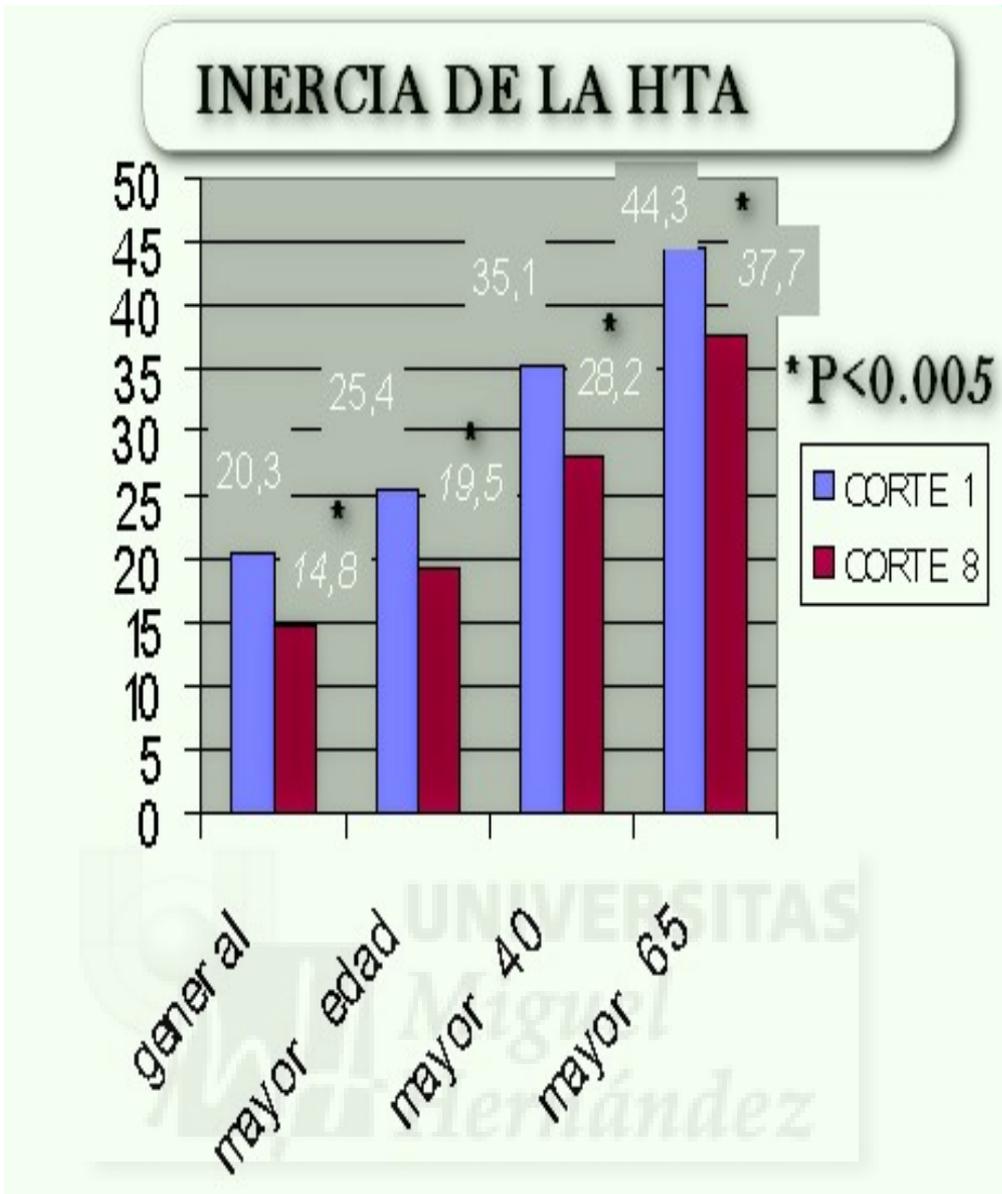


Gráfico 14: Inercia de la HTA en el corte 1 y el corte 8.

Población			
General	> edad	> 40	> 65
0,73	0,77	0,8	0,85
73%	77%	80%	85%
Decremento poblacional			
Descenso porcentual poblacional			

Tabla 48: Decrementos poblacionales y descensos poblacionales en la Inercia diagnóstica entre el corte 1 y el corte 8.

Tal como observamos en el Gráfico 14, en la situación basal (corte 1) las cifras de inercia en todos los grupos de edad analizados son elevadas. Se distribuyen de manera homogénea y los mayores porcentajes de inercia diagnóstica se obtienen en la población mayores de 65 años. Por el contrario, los menores porcentajes en los mayores de edad (mayor igual 18 años). Con el seguimiento (corte 8), la reducción de la inercia es importante para mejorar el conocimiento de la hipertensión en la práctica clínica y al igual que ocurría en el corte 1, la mayor inercia ocurre en la población de inercia ocurre en mayores de 65 años de edad. Estos resultados son muy preocupantes ya que el grupo de alto riesgo para padecer un evento cardiovascular que ocasiona muerte o complicaciones importantes que repercuten son los grupos de edad mayores de 65 años.

No podemos comparar estos resultados con otros estudios ya que este concepto de inercia diagnóstica, tal como se ha comentado al principio, son novedosos y nunca ha sido utilizado en la comunidad científica.

Para finalizar este apartado queremos destacar, tal como se observa en el gráfico 5, los importantes decrementos poblacionales en todos los grupos de edad que se producen entre los dos cortes del estudio con sus descensos porcentuales poblacionales (ver Tabla 48).

16.7 SISTEMÁTICA PARA ABORDAR LA DISCUSIÓN EN LOS ESTUDIOS DE FACTORES.

A continuación definimos los problemas abordados o situaciones adversas que se deben modificar tras el conocimiento de los resultados obtenidos. Estas interpretaciones se realizan tras conocer y definir (le llamaremos sesgos por el símil de errores sistemáticos en la interpretación dentro de los estudios epidemiológicos). Dichos factores resultantes tras el conocimiento de los análisis bi y multivariantes lo vamos a discutir a continuación. A dichos problemas, tal como hemos indicado, y para facilitar la discusión lo vamos a denominar sesgo por hacer una equivalencia crítica a las limitaciones que se observan en los estudios de epidemiología clínica. La detección de dichos sesgos nos enriquece la discusión de los resultados encontrados para planificar las mejoras oportunas a la

hora de mejorar el conocimiento de la hipertensión en la población de riesgo cardiovascular.

A continuación vamos a definir los sesgos que se deben modificar:

ESCENARIOS CLÍNICOS A DISCUTIR

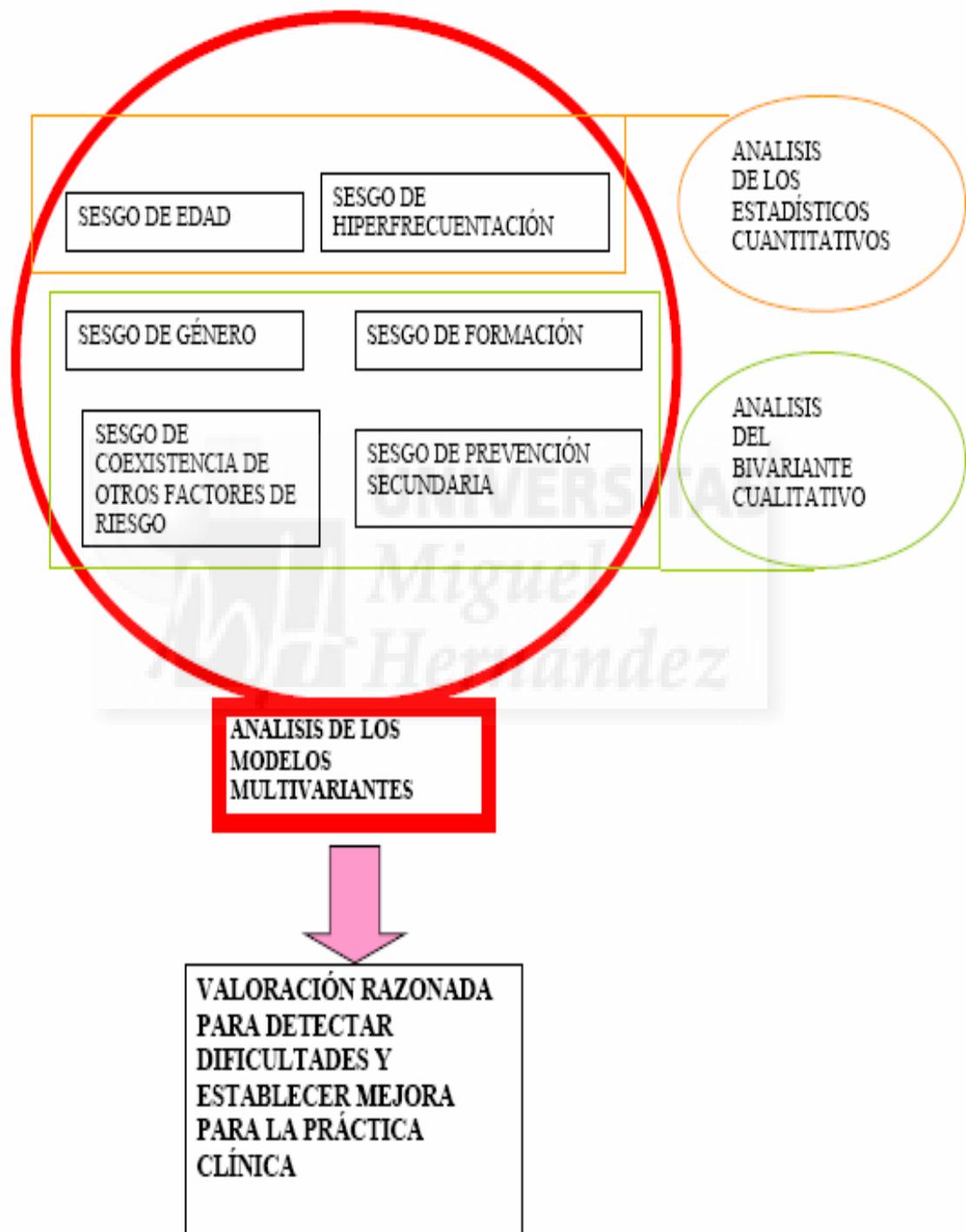


Figura 19: Escenarios clínicos a discutir.

-Sesgo de Género: Es la situación en donde los indicadores se obtienen mejor en mujeres o en hombres. Este resultado debería ser igualitario tanto para hombres como para mujeres, sin que hubieran diferencias relevantes.

-Sesgo de Edad: Es la situación en donde los indicadores están influenciados por la mayor o menor edad. Este resultado debería ser homogéneo en todos los grupos de edad.

-Sesgo de Hiperfrecuentación: Es la situación en donde los indicadores están influenciados por la mayor o menor número de visitas de la población a nuestras consultas. Este resultado no tendría que estar influenciado por el número de visitas demandantes por los pacientes. Ya que los profesionales sanitarios tienen protocolizadas el número ideal de visitas y no depende del paciente acudir o no al centro de salud.

-Sesgo de Formación: Es la situación en donde los indicadores están influenciados en función de si realizaron o no el curso on-line, teóricamente todos los médicos tendrían una preparación adecuada y no deberían haber diferencias en la formación con respecto a obtener mejores indicadores en el estudio.

-Sesgo de coexistencia de otros factores de riesgos: Es la situación donde los indicadores analizados están peor aquellos hipertensos donde coexisten otros factores de riesgo cardiovascular. La situación ideal es que si coexiste otro factor de riesgo cardiovascular implicará mejores indicadores ya que dicho paciente está sometido a mayor riesgo cardiovascular. En nuestro escenario clínico solamente analizamos la asociación entre hipertensión con dislipemia y/o diabetes mellitus.

-Sesgo de prevención secundaria: Es la situación en donde los indicadores analizados están peor en hipertensos con algún evento cardiovascular definidos por la guía europea de hipertensión arterial del 2007. La situación ideal se definiría como aquellos pacientes hipertensos con un evento cardiovascular implicaría mejores indicadores.

La situación ideal a obtener en los análisis bi y multivariante sería que los indicadores no tenían que haber diferencias por sexo, edad, formación y número de visitas. En pacientes en donde coexistan otros factores de riesgo cardiovascular o tengan una condición clínica asociada por su alta situación de riesgo cardiovascular tenían que tener mucho mejor registro y control en los pacientes hipertensos junto con un mayor cribado y menor inercia diagnóstica en la población no hipertensa. De no ser así, se debería modificar sobre todo en las situaciones de mucho riesgo cardiovascular. A esta situación a modificar es a lo que hemos denominado sesgo. En las siguientes tablas comentamos los sesgos obtenidos.

16.8 ANÁLISIS DE LOS SESGOS EN LA VALORACIÓN DEL SESGOS DEL REGISTRO DE LA HTA ENTRE EL CORTE 1 Y CORTE 8:

Durante el seguimiento, es decir entre el corte 1 y el corte 8, existe un infrarregistro de varones o lo que es lo mismo un mayor registro de mujeres en el corte 8; situación que consideramos anómala. En la situación basal se diagnosticaban a los que eran más jóvenes (corte 1) y en la situación final (corte 8) no aparece sesgo de edad en el seguimiento. El mayor número de visitas (hiperfrecuentación) muestra un mayor registro de la HTA, tanto en el inicio (corte1) como en el seguimiento (corte 8) .Los hiperhabituales (mayor número de visitas) a nuestras consultas son los más registrados. Respecto a la formación y los aptos tanto en el inicio (corte 1) como en el seguimiento (corte 8) los aptos en el curso de formación en el registro. En otros factores de riesgo asociados a la HTA con mayor registro aparecen los no dislipémicos en el inicio, y el modelo en el corte 8 no aparece ningún factor de riesgo asociado, los que indica un mayor registro cuando coexisten la dislipemia y la DM. Respecto a los eventos, en el corte inicial tenemos el IAM y la IC como variables con un menor registro de la HTA, en el seguimiento se subsana la IC, lo que indica que han mejorado desde el corte 1 al corte 8 en esta patología. Desgraciadamente no sucede lo mismo cuando coexiste en la hipertensión el IAM tanto en el corte 1 y el corte 8. Todo lo indicado se observa en la (Tabla 49).

Sesgos	Registro en HTA	
	Corte 1	Corte 8
Sexo (H/M)	No sesgo	Si sesgo: mujeres (or <1)
Edad (años)	Si sesgo (or <1)	Si sesgo (or <1)
Visitas (si/no)	Si sesgo (or >1)	Si sesgo (or >1)
Formación (apto/no apto)	Si sesgo (or >1)	Si sesgo (or >1)
Otros factores de riesgo (si/no)	*Si sesgo: DLP (or<1)	No sesgo
Eventos (si/no)	*Si sesgo: IAM, IC (or <1)	*Si sesgo: IAM, (or <1)

* El color rojo nos indica modificación inmediata, pues son pacientes de muy alto riesgo.

Tabla 49: Sesgos del Registro en la HTA.

Después de conocer los resultados. Nuestras prioridades son: implementar mejor el registro de la HTA en varones hipertensos, más mayores, realizar mejor cumplimentación de registro en las visitas con independencia de su número, posiblemente con mejor formación a los médicos que no hicieron el curso (a partir del 11 de junio del 2011 inicio el segundo curso on-line), y corregir el déficit en pacientes hipertensos con IAM.

16.9 ANÁLISIS DE LOS SESGOS EN LA VALORACIÓN DEL CONTROL EN HIPERTENSIÓN ENTRE LOS CORTES 1 Y 8:

Durante el seguimiento, existe tanto al inicio (corte 1) como al final (corte 8) un mayor control en mujeres , por lo que no ha variado la situación al inicio y al final del seguimiento: situación anómala porque deberían controlarse las mujeres y los hombres por igual. En la situación basal se controlaba mejor a los que eran más jóvenes (corte 1) en el seguimiento el modelo se mantiene la tendencia, debería de corregirse este sesgo y controlar de manera igualitaria a jóvenes y mayores. Así pues en la edad hay un mayor control en los más jóvenes. Lo mismo sucede con la visitas el mayor número de visitas (hiperfrecuentación) muestra un mayor control de la HTA, tanto en el inicio (corte1) como en el seguimiento (corte 8) los hiperhabituales a nuestras consultas son los mejor controlados.

El número de visitas no debería influir en el control. Respecto a la formación en el inicio (corte 1) la formación no hay sesgo. Mientras que en el seguimiento (corte 8) los aptos en el curso de formación tienen un mayor control, lo que señala la importancia de la formación para mejorarlo, y nos demuestra que hay un sesgo de formación pues deberían controlar igual los no formados. En otros factores de riesgo asociados a la HTA con menor control aparece los diabéticos en el inicio, y en el seguimiento, esto puede explicarse por la dificultad de controlar a los diabéticos. Respecto a los eventos, en el corte inicial aparece la Retinopatía con un menor control y en el seguimiento se mantiene la Retinopatía y aparece la Proteinuria, como eventos que tienen un peor control. Es importante destacar que si se mantienen estos datos el empeoramiento del propio evento puede desencadenar complicaciones. Todo lo indicado se ve en la (Tabla 50).

Sesgos	Control en HTA	
	Corte 1	Corte 8
Sexo (H/M)	Si sesgo: mujeres (or <1)	Si sesgo: mujeres (or <1)
Edad (años)	Si sesgo (or <1)	Si sesgo (or <1)
Visitas (si/no)	Si sesgo (or >1)	Si sesgo (or >1)
Formación (apto/no apto)	No sesgo	Si sesgo (or >1)
Otros factores de riesgo (si/no)	*Si sesgo: DM (or <1)	*Si sesgo: DM (or <1)
Eventos (si/no)	*Si sesgo: Retinopatía, (or <1)	*Si sesgo: Retinopatía, y Proteinuria (or <1)

* El color rojo nos indica modificación inmediata, pues son pacientes de muy alto riesgo.

Tabla 50: Sesgos del Control en la HTA.

16.10 ANÁLISIS DE LOS SESGOS EN LA VALORACIÓN DEL CRIBADO EN HIPERTENSIÓN ENTRE LOS CORTES 1 Y 8:

Durante el seguimiento, existe tanto al inicio (corte 1) como al final (corte 8) se comprueba un mayor cribado en mujeres; situación anómala porque deberían cribarse las mujeres y hombres por igual, situación anómala porque deberían controlarse las mujeres y hombres por igual. Lo mismo sucede con la las visitas (hiperfrecuentación) y la formación (apto) que revela un mayor cribado en ambos cortes.

El número de visitas no debería de influir en el cribado. La formación y apto explica la relevancia de la formación en el cribado. Respecto a la edad, se muestra que se criban más a individuos con mayor edad en el corte 1, pero en el final (corte 8) hay un mayor cribado en individuos más jóvenes, hay pues un rejuvenecimiento en el cribado. Los factores de riesgo no varían en los dos cortes y aparece la anomalía de un mayor cribado en los no dislipémicos que de mantenerse debería de subsanarse esta situación. En cuanto a eventos, en el corte 8 desaparece el sesgo de Retinopatía, IR, Arteriopatía periférica y ACV que indica que supuestamente se ha mejorado el cribado. Todo lo indicado se ve en la (Tabla 51).

Sesgos	Cribado en HTA	
	Corte 1	Corte 8
Sexo (H/M)	Si sesgo: mujeres (or <1)	Si sesgo: mujeres (or <1)
Edad (años)	Si sesgo (or >1)	Si sesgo (or <1)
Visitas (si/no)	Si sesgo (or >1)	Si sesgo (or >1)
Formación (apto/no apto)	Si sesgo (or >1)	Si sesgo (or >1)
Otros factores de riesgo (si/no)	*Si sesgo: DLP (or <1)	*Si sesgo: DLP (or <1)
Eventos (si/no)	*Si sesgo: Retinopatía, IR, Arteriopatía periférica y ACV, (or <1)	No sesgo

* El color rojo nos indica modificación inmediata, pues son pacientes de muy alto riesgo.

Tabla 51: Sesgos del Cribado en la HTA.

16.11 ANÁLISIS DE LOS SESGOS EN LA VALORACIÓN DE LA INERCIA EN LA HIPERTENSIÓN ENTRE LOS CORTES 1 Y 8:

Durante el seguimiento, existe tanto al inicio (corte 1) como al final (corte 8) una mayor inercia en hombres, por lo que no ha variado la situación al inicio y al final del seguimiento; situación anómala porque deberían controlarse las mujeres y hombres por igual. Se detecta un sesgo de edad, en ambos cortes, mostrándose una mayor inercia en la población de mayor edad. Las visitas (hipofrecuentación) y la edad (mayores) se mantienen señalándose una mayor inercia tanto en los hipofrecuentadores como en los mayores en sendos cortes 1 y 8.; el número de visitas no debería de influir en la inercia, así como la edad debería ser igualitaria en todos los grupos de edad.

La formación (no aptos) se mantiene para ambos cortes . Los otros factores de riesgo asociados a la hipertensión vemos en el corte 1 que los diabéticos tienen una mayor inercia, de modo que los diabéticos por su dificultad para el control están mal controlados en la situación basal. En el corte 8 no solo se tienen una mayor inercia en los hipertensos diabéticos sino también en los dislipémicos, lo que explica que en el seguimiento no se están controlando los factores de riesgo asociados a pesar de la inercia que tenemos en la población general. Es un sesgo a corregir puesto que los hipertensos con otros factores de riesgo deberían de tener una menor inercia. En cuanto a eventos, en el corte 1 el modelo predice más inercia en los hipertensos con: Retinopatía. Lamentablemente en el corte 8 aparece la Proteinuria y se subsana la Retinopatía. Todo lo comentado se ve en la (Tabla 52).

Sesgos	Inercia en HTA	
	Corte 1	Corte 8
Sexo (H/M)	Si sesgo: hombres (or >1)	Si sesgo:hombres (or >1)
Edad (años)	Si sesgo (or >1)	Si sesgo (or >1)
Visitas (si/no)	Si sesgo (or <1)	Si sesgo (or <1)
Formación (apto/no apto)	Si sesgo (or <1)	Si sesgo (or <1)
Otros factores de riesgo (si/no)	*Si sesgo: DM (or >1)	*Si sesgo: DM y DLP (or >1)
Eventos (si/no)	*Si sesgo: Retinopatía (or >1)	*Si sesgo: Proteinuria (or >1)

* El color rojo nos indica modificación inmediata, pues son pacientes de muy alto riesgo.

Tabla 52: Sesgos de la Inercia en la HTA.

16.12 SISTEMÁTICA PARA ABORDAR LA DISCUSIÓN EN EL ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA.

En el análisis de correspondencia se va a analizar de la siguiente forma:

- Si el modelo es significativo o no.
- Si el modelo explica bien la variabilidad de los individuos que analizamos.
- Los agrupamientos por grupo de edad y sexo por corte.
- Los movimientos entre el corte 1 y corte 8 de los agrupamientos y las equidistancias.

La **situación ideal** sería que los agrupamientos tanto en hombres como mujeres y en los tres grupos de edad se agruparan con la existencia de registro en los pacientes hipertensos y se alejara de la falta de registro (del no registro).

16.13 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA Y AGRUPAMIENTOS POR EDAD Y SEXO, REGISTRO, CORTE 1 Y CORTE 8.

Analizamos la variabilidad del análisis de correspondencias para el Registro de la HTA, en el corte 1 y corte 8. Observamos que la variabilidad explicada es de un 79%, lo que supone que se trata de un buen modelo que predice el Registro en ambos cortes. Los modelos son significativos ($p < 0,001$). Todo lo indicado se ve en la (Tabla 53).

En la situación inicial no vemos agrupamientos entorno al sexo ni en el registro ni en el no registro, es independiente. Respecto a la edad vemos un mayor registro en los añosos en cuanto al registro. Y no hallamos agrupamientos en el no registro. De modo que el no registro en el corte 1 es independiente de la edad y el sexo.

En cuanto a la situación final detectamos unos agrupamientos diferenciados con un mayor registro a favor de los hombres y un peor registro en las mujeres. En la edad vemos un agrupamiento en torno al no registro en los añosos mayores de 65 años. Y no encontramos ningún agrupamiento entorno al Registro en la variable edad.

Con lo cual hemos detectado un cambio respecto al sexo pues se ha movido respecto a la situación inicial perfilándose el registro a favor de los varones, situación anómala, pues el registro ha de ser independiente del sexo. Y respecto a la edad hemos detectado un cambio de la situación inicial respecto a la final en cuanto que en el inicio estaban mejor registrados los añosos en la situación final y han pasado a ser los peor registrados, coyuntura a subsanar.

AGRUPAMIENTOS EN EL ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA DEL REGISTRO			
	SI	NO	
SEXO	NO	NO	<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;">  HOMBRES </div> <div style="text-align: center;">  MUJERES </div> </div>
EDAD	MAYOR O IGUAL DE 65 AÑOS	NO	<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;">  HOMBRES </div> <div style="text-align: center;">  MUJERES </div> </div>
CORTES	CORTE 1		CORTE 8
Variabilidad	Variabilidad Explicada: 79%		Variabilidad Explicada: 79%
Significación	$p < 0,001$		

Tabla 53: Análisis de Correspondencia del Registro.

16.14 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA Y AGRUPAMIENTOS POR EDAD Y SEXO, EN EL CONTROL CORTE 1 Y CORTE 8.

Analizamos la variabilidad del análisis de correspondencias para el control de la HTA, en el corte 1 y corte 8. Observamos que la variabilidad explicada es de un 80%, lo que supone que se trata de un buen modelo que predice el Registro en ambos cortes. Los modelos son significativos ($p < 0,001$). Como observamos en la (Tabla 54).

En la situación inicial vemos unos agrupamientos del control a favor de las mujeres en los mejor controlados y en los hombres en cuanto al peor control. Respecto a la edad también ocurre un agrupamiento a favor del control en los añosos, y un peor control en los grupos de mediana edad 44-65 años. En la situación final vemos que se repiten los mismo agrupamientos que en la situación inicial: mejor control de las mujeres y peor de los hombres y mejor control de los añosos y peor control de los grupos de mediana edad. Con lo cual permanece una situación estática en cuanto a los movimientos.

AGRUPAMIENTOS EN EL ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA DEL CONTROL				
	SI	NO	SI	NO
SEXO	 MUJERES	 HOMBRES	 MUJERES	 HOMBRES
EDAD	 MAYOR O IGUAL DE 65 AÑOS	 ENTRE 45-64 AÑOS	 MAYOR O IGUAL DE 65 AÑOS	 ENTRE 45-64 AÑOS
CORTES	CORTE 1		CORTE 8	
Variabilidad	Variabilidad Explicada: 80%		Variabilidad Explicada: 80%	
Significación	$p < 0.001$			

Tabla 54: Análisis de Correspondencia del Control

16.15 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA Y AGRUPAMIENTOS POR EDAD Y SEXO, EN EL CRIBADO CORTE 1 Y CORTE 8.

Analizamos la variabilidad del análisis de correspondencias para el cribado de de la HTA, en el corte 1 y corte 8. Observamos que la variabilidad explicada es de un 82% y 81% respectivamente en el corte 1 y 8. Lo que supone que se trata de un buen modelo que predice el Registro en ambos cortes. Los modelos son significativos ($p < 0,001$). Como vemos en la (Tabla 55)

AGRUPAMIENTOS EN EL ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA DEL CRIBADO			
	SI	NO	
SEXO	NO	NO	NO
EDAD	NO	ENTRE 18-44 AÑOS	ENTRE 45-64 AÑOS
CORTES	CORTE 1		CORTE 8
Variabilidad	Variabilidad Explicada: 81%		Variabilidad Explicada: 82%
Significación	$p < 0.001$		

Tabla 55: Análisis de Correspondencia del Cribado

No observamos en la situación inicial (corte 1) agrupamientos en torno al cribado de la HTA y no cribado; en cuanto al sexo, tampoco en la situación final (corte 8). En edades comprendidas entre 18-44 años hay un agrupamiento entorno al no cribado en la situación inicial, situación que se conserva en el corte 8. Situación anómala que ha de corregirse pues denota una falta de cribado en un grupo de edad. En la situación final (corte 8), existe un agrupamiento del grupo de edad de adultos de 45-64 años en torno al cribado. Este hecho dice a favor del estudio pues se criba a un grupo de edad vulnerable al riesgo de la HTA, que no aprecia en la situación basal. Por tanto, estos datos reflejan un desplazamiento del grupo de edad 45-64 años aproximándose a la zona del cribado.

Aparece en la situación final (corte 8) un agrupamiento del grupo de edad de 18-44 años entorno a la zona de no cribado, como ocurría en el corte anterior. Esto es un hecho a subsanar si se mantiene en el tiempo.

16.16 ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA Y AGRUPAMIENTOS POR EDAD Y SEXO, EN LA INERCIA CORTE 1 Y CORTE 8.

Analizamos la variabilidad del análisis de correspondencias para la inercia diagnóstica de la HTA, en el corte 1 y corte 8. Observamos que la variabilidad explicada es de un 88% en el corte 1 y de 87% en el corte 8, lo que supone que se trata de un buen modelo que predice la inercia diagnóstica en ambos cortes. Los modelos son significativos ($p < 0,001$). Como podemos observar en la (Tabla 56).

Observamos en la situación inicial (corte 1) un agrupamiento en torno a la inercia de la HTA en individuos mayores de 65 años. Respecto a la no inercia, existe un agrupamiento en el grupo de edad de 18-44 años. El sexo es independiente de la inercia en la situación inicial (corte 1).

En la situación final (corte 8), se repiten los agrupamientos iniciales en la inercia diagnóstica correspondiente a grupos de edad añosos (mayores de 65 años) ligados a una mayor inercia y el grupo de edad 18-44 años vinculados a una menor inercia. Situación anómala, ya que jóvenes y mayores han de estar igualmente controlados, bien es cierto que al ser población hipertensa desconocida son hipertensos con cifras límite y hay una actitud más conservadora en el manejo de los añosos, pues suelen ser pluripatológicos y polimedicados lo que hace difícil el buen control de las cifras de PA.

Por tanto, estos datos reflejan un isomorfismo en los modelos tridimensionales, no destacándose desplazamientos.

AGRUPAMIENTOS EN EL ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIA DE LA INERCIA DIAGNÓSTICA				
	SI	NO	SI	NO
SEXO	NO	NO	NO	NO
EDAD	MAYOR O IGUAL DE 65 AÑOS	ENTRE 18-44 AÑOS	MAYOR O IGUAL DE 65 AÑOS	ENTRE 18-44 AÑOS
CORTES	CORTE 1		CORTE 8	
Variabilidad	Variabilidad Explicada: 88%		Variabilidad Explicada: 87%	
Significación	$p < 0.001$			

Tabla 56. Análisis de Correspondencia en la Inercia.

16.17 VENTAJAS, DIFICULTADES Y LÍMITES DEL ESTUDIO.

La principal ventaja del estudio realizado es aportar datos de prevalencia, registro y control de la hipertensión en los pacientes diagnosticados de hipertensión. También se aportan datos de cribado de la PA en los no hipertensos e Inercia diagnóstica en los no hipertensos. Fruto de esa ventaja se asume la principal dificultad que es no poder comparar nuestros resultados al no haber estudios en la bibliografía médica consultada.

Este trabajo ha sido posible, gracias al proyecto ESCARVAL y al sistema informático tan potente que tiene la comunidad Valenciana para conocer los parámetros abordados en este estudio. Analizar toda la población lleva implícito el conocimiento de parámetros, no siendo necesaria realizar prueba estadística ni cálculo de límites de confianza del 95%. Ante esta discusión hemos calculado los incrementos o decrementos poblacionales y los excesos o defectos entre los cortes 1 y 8 (ver tablas: 44,45,46,47 y 48)

Otra ventaja añadida es poder comparar los resultados obtenidos en diferentes momentos del seguimiento (cortes), valorar déficits de registro de variables en el sistema y conocer que conocimiento de factores importantes se pueden mejorar. Ello es muy importante ya que nos permite establecer estrategias de prevención y control para mejorar los indicadores epidemiológicos de la HTA en la Comunidad Valenciana.

16.18 LIMITACIONES DEL ESTUDIO.

A la hora de analizar sesgos tenemos que aceptar un posible sesgo de infrarregistro por parte de los médicos de atención primaria a la hora de cumplimentar el sistema informático. Pensamos que con el seguimiento, este sesgo disminuye, así como la dificultad que tenemos para valorar si la mejora que se obtiene en la mayoría de las variables son debidas a una intervención específica o a una mejora del registro por parte de los clínicos.

El hecho de tener toda la población implica que prácticamente no haya sesgo de selección, y el haber realizado análisis multivariante nos controlan los posibles sesgos de confusión.

16.19 APLICABILIDAD PRÁCTICA DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS.

1) El trabajo realizado aporta indicadores epidemiológicos de la HTA para ser utilizados en la planificación sanitaria. El análisis individualizado de cada uno de estos índices nos indica el grado de mejora que podemos conseguir en el seguimiento y del análisis de sus déficits valorar estrategias dentro del sistema informático para su mejora.

Podemos concluir que entre el corte 1 y el corte 8 existen incrementos importantes en los cinco parámetros analizados en la HTA (prevalencia, registro, cribado e inercia diagnóstica). Pero el grado de mejora es amplio en todos los resultados obtenidos; ya que la prevalencia de la HTA está muy por debajo de los estudios epidemiológicos en población natural.

2) Los registros de PA en hipertensos tienen que ser del 100%, ya que sin ellos los clínicos no pueden tomar decisiones y valorar si un hipertenso está bien o mal controlado.

3) El grado de Control aunque aceptable presenta un amplio grado de mejora, ya que la situación ideal es que todo hipertenso por definición debe estar bien controlado para evitar un evento cardiovascular ya que en prevención cardiovascular no se llegue demasiado tarde.

4) En población no hipertensa el cribado tiene que ser del 100% tal como indican las Guías al ser la toma de la TA una actividad preventiva tipo A.

5) La Inercia Diagnóstica tiene que ser del 0% ya que si una persona presenta un cribado alterado de PA se le tiene que realizar una confirmación diagnóstica y descartar la HTA para evitar un retraso terapéutico.

6) El análisis de los factores predictores en registro, control, cribado e inercia diagnóstica; nos indica que variables se asocian en mayor o menor medida al problema que estamos estudiando. Los perfiles obtenidos son muy relevantes en la práctica clínica para establecer estrategias en aquellos grupos de mayor riesgo cardiovascular para su modificación con programas de gestión /planificación sanitaria.

7) Los análisis de correspondencia nos indican la dificultad de mejora de los indicadores epidemiológicos de la HTA en los grupos de mayor riesgo y en donde más se puede hacer para prevenir el evento cardiovascular atribuible a la HTA.



En esta tesis doctoral ha sido compleja ya que hemos tenido que trabajar con datos poblacionales. Ello es una ventaja consistente ya que gracias al sistema Abucasis II medimos la realidad del problema en la población pero nos genera por la falta de experiencia muchas dudas a la hora de trabajar con pruebas estadísticas ya que por definición el hecho de trabajar con toda la población no hay error aleatorio y por tanto la $p=0$.

A pesar que técnicamente podíamos haber minimizado el sesgo de medición fruto del infrarregistro conocido de los equipos de atención primaria a la historia en la actualidad nos privó de hacer un análisis más válido de los resultados. No obstante, no hemos encontrado un estudio con muestra tan grande de base poblacional que se acerque tanto a la realidad de la hipertensión en la Comunidad Valenciana.

Gracias a la bondad del sistema Abucasis y al proceso dinámico que hemos tenido con el análisis de los diferentes cortes transversales en su rigor metodológico hemos adoptado una actitud proactiva en el conocimiento de la hipertensión a nivel poblacional. Las principales conclusiones nos indican que el trabajo dinámico de atención primaria generan aumento de la prevalencia, aumento del registro del parámetro de control para tomar decisiones en la hipertensión, aumento del control de los pacientes hipertensos valencianos, aumento de cribado poblacional de la PA en la Comunidad Valenciana y reducción de la inercia diagnóstica. También, gracias a los análisis multivariantes hemos podido conocer que factores se asocian a la problemática de registro, control, cribado e inercia. Por último, y a pesar de la complejidad de interpretación de los análisis de correspondencia múltiples hemos podido valorar cambios de forma dinámica en los desconocimientos de estos problema cuando hemos comparado la situación final e inicial.

Esta tesis a mi juicio introduce dos resultados beneficiosos y muy relevantes para la práctica clínica: por una parte se está integrando cada vez más las actividades preventivas en la práctica clínica, y por otra, se va reduciendo la inercia diagnóstica, con lo que el desconocimiento poblacional de la prevalencia de la hipertensión se va reduciendo con el tiempo. Por último, y fruto de tantas horas de trabajo con mi director, trabajando en sistemas informáticos para conocer de forma exhaustiva todos los indicadores de hipertensión mi conclusión final sería la importancia que tiene la integración de Abucasis para la investigación no sólo de la hipertensión si no de cualquier problema de la práctica clínica.



**18 RESUMEN DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS QUE
AYUDAN A LA PLANIFICACIÓN SANITARIA DE LA HTA EN
LA COMUNIDAD VALENCIANA.**



Objetivo primario: Conocer el nivel de conocimiento de la hipertensión arterial en la Comunidad Valenciana, a través del registro de Abucasis II.

I.Nivel de conocimiento de la hipertensión arterial a nivel poblacional.

a) Evolución de la prevalencia de la hipertensión arterial.

-En población general en un tiempo de seguimiento de 42 meses la prevalencia de hipertensión arterial se ha elevado de más de un 10 % a más de un 14%. Ello nos indica que en dicho tiempo se ha realizado más de 480.000 diagnósticos nuevos de hipertensión.

-En población mayor de edad, las prevalencias de conocimiento de hipertensión han aumentado de más de un 13 % a cerca de un 17%.

-En población mayor de 40 años la prevalencia ha aumentado de un 20% a casi un 26%.

-En población mayor de 65 años la prevalencia conocida ha aumentado de cerca de un 32 a más de un 39%.

b) El nivel de registro de la PA como parámetro de control en la HTA.

-En todos los grupos de edad analizados el registro de la PA en pacientes hipertensos es elevado y supera el 79% en la población mayores de 65 años .

-Prácticamente entre la situación inicial de 2007 y la situación final del 2010 el registro se incrementa en más del doble.

c) Grado de control en los hipertensos registrados en Abucasis II.

-Sobre aquellos hipertensos en donde se puede valorar el grado de control , en todos los grupos de edad, el porcentaje es moderado al ser superior al 43% y prácticamente se incrementa en casi el doble con el seguimiento entre la situación inicial y final.

II.Nivel de desconocimiento de la hipertensión a nivel poblacional.

a) Actividad preventiva de la PA en población no hipertensa en el registro de Abucasis II.

-En la situación inicial el cribado poblacional en todos los grupos de edad no llega al 20%. Esta cifra obviamente se considera insuficiente y nos indica que en atención primaria no se está integrando de forma sistemática las actividades preventivas en la práctica clínica.

-En la situación final, existen importantes incrementos en el cribado casi el doble. No obstante a nivel porcentual de estos incrementos no superan el 30% . Ello nos indica, que a pesar de que ha habido un aumento importante en el cribado de la PA en el seguimiento estamos lejos de conseguir la situación ideal que es del 100%.

b) Magnitud de la inercia diagnóstica en el punto de corte .

-En la población con cribado de PA, los clínicos en la situación inicial cometen inercia diagnóstica en unos porcentajes que oscilan entre el 20 % y 44%. Obviamente, si sumáramos a la prevalencia conocida estos porcentajes de inercia diagnóstica nos acercaríamos al valor de prevalencia de hipertensión que indican los resultados en estudios en población natural.

-Con el seguimiento se obtiene una importante reducción de la inercia diagnóstica ya que su prevalencia oscila entre el 14 % y 37 %. No obstante, y aunque la mejoría es importante desde un punto de vista de su reducción estamos lejos de su situación ideal en donde la inercia diagnóstica tenía que ser del 0%.

Objetivos secundarios: Valorar las variables que se asocian a las situaciones de conocimiento y desconocimiento de la hipertensión en la población a través del conocimiento del registro de Abucasis II.

I.Nivel de registro de la PA en los pacientes hipertensos.

El mayor perfil de hipertensos que se asocian a mayor registro de PA para la toma de decisiones terapéuticas son en el corte inicial: hipertensos más jóvenes, con mayor número de visitas al centro de salud, hipertensos pertenecientes a los que han hecho el curso de formación, hipertensos donde coexiste la diabetes mellitus, hipertensos que están diagnosticados de: Arteriopatía periférica , Proteinuria ,Fibrilación Auricular ,Cardiopatía Isquémica y Accidente cerebrovascular. Y se asocian a un menor registro los hipertensos que no han sido diagnósticados de insuficiencia cardiaca , ni Infarto agudo de miocardio. E hipertensos donde coexiste la dislipemia..

El mayor perfil que se asocian a mayor registro de PA para la toma de decisiones terapéuticas en el corte final es el siguiente: mujeres, con mayor número de visitas al centro de salud, pertenecientes a los que han hecho el curso de formación, hipertensos donde coexisten la Dislipemia y Diabetes Mellitus, hipertensos que están diagnosticados de : Retinopatía, ACV, Angor, Arteriopatía periférica, FA, CI, IC, IR, y Proteinuria.Y se asocian a un menor registro los hipertensos diagnosticados de IAM.

II.Nivel de control de la PA en los hipertensos.

El mayor perfil que se asocia a mayor control de la PA para la toma de decisiones terapéuticas, son en el corte inicial: mujeres de menor edad , con mayor número de visitas al centro de salud, donde coexisten la Dislipemia . Con los siguientes factores de riesgo cardiovascular:cardiopatía isquémica, fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca,e insuficiencia renal. Y presentan los eventos cardiovasculares: Accidente cerebrovascular, Angor, e Infarto Agudo de Miocardio.

El mayor perfil que se asocia a mayor control de la PA para la toma de decisiones terapéuticas son en el corte final: mujeres de menor edad, con mayor número de visitas al centro de salud, pertenecientes a los que han hecho el curso de formación. Y donde coexiste con la dislipemia, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal. Y presentan los siguientes eventos cardiovasculares: Accidente cerebrovascular, Angor e Infarto Agudo de miocardio.

III. Nivel de cribado de la PA en población no hipertensa.

El mayor perfil en la población no hipertensa de individuos que se asocian a mayor cribado de la PA; para la toma de decisiones terapéuticas son en el corte inicial: mujeres, de edad avanzada, con mayor número de visitas al centro de salud, pertenecientes a los que han hecho el curso de formación, donde coexisten la Diabetes Mellitus. Con los siguientes factores de riesgo cardiovascular: Fibrilación Auricular y Proteinuria. Y presentan los siguientes eventos cardiovasculares: Angor e Infarto Agudo de miocardio.

El mayor perfil que se asocian a mayor cribado de PA para la toma de decisiones terapéuticas en el corte final: mujeres, con mayor número de visitas al centro de salud, pertenecientes a los que han hecho el curso de formación, donde coexisten la Diabetes Mellitus. Con los siguientes factores de riesgo cardiovascular: Arteriopatía Periférica, cardiopatía isquémica y fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca y proteinuria. Y presentan los siguientes eventos cardiovasculares: Angor, Infarto Agudo de miocardio, y accidente cerebrovascular.

IV. Nivel de inercia diagnóstica en población no hipertensa con cifras de presión arterial alteradas.

El mayor perfil que se asocia a mayor inercia de Presión Arterial para la toma de decisiones terapéuticas son en el corte inicial: hombres, de mayor edad, no pertenecientes a los que han hecho el curso de formación, donde coexiste la diabetes mellitus. Con el siguiente factor de riesgo cardiovascular: Retinopatía.

El mayor perfil que se asocia a mayor inercia de presión arterial para la toma de decisiones terapéuticas son en el corte final: hombres ,mayor edad, no pertenecientes a los que han hecho el curso de formación, donde coexisten la dislipemia y la diabetes mellitus. Con el siguiente factor de riesgo cardiovascular: Proteinuria.



19 CONCLUSIONES

En diferentes tipos de población al final del estudio. Entre los dos cortes, podemos concluir:

Respecto al Objetivo Primario:

1. Se cuantifica un aumento muy importante de la prevalencia diagnosticada de la hipertensión arterial en la Comunidad Valenciana.
2. Se detecta una mejora sustancial del Registro de la Presión Arterial en los pacientes hipertensos conocidos en el sistema Abucasis.
3. Se obtiene un aumento destacable del cribado en la población no hipertensa de la Comunidad Valenciana.
4. Se determina una reducción relevante de la Inercia diagnosticada en población no hipertensa de la Comunidad Valenciana.

Respecto al Objetivo Secundario:

Entre los dos cortes transversales analizados separados en el tiempo. Al final del estudio se puede concluir:

Se determinan tanto en el corte inicial como en el final, las variables que se asocian al mejor registro de la presión arterial en pacientes hipertensos junto a su mejor control y en población no hipertensa las variables que se asocian al mejor cribado y menor inercia diagnóstica. También se determina en todas estas variables los argumentos ofrecidos por los análisis de correspondencia por grupo de edad y sexo.

20 BIBLIOGRAFÍA.



1. **Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Whelton PK, He J.** *Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review.* Jan de 2004, J Hypertens, págs. 22(1):11-9.
2. **Cifková, R.** Epidemiología de la hipertensión. Grassi G, Kjeldsen SE Mancia G. *Manual de Hipertensión de la European Society of Hypertension.* Barcelona : J&C Ediciones Médicas., 2009, 2, pág. 7.
3. **WB., Kannel.** Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. s.l. : JAMA, 1996. Vol. (20), 275.
4. **MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al.** Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990.
5. **Assman G, Schulte H.** The prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) study: prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or . diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. *Am Heart J* 1988;116(6Pt 2):1713-24.
6. **Walker WG, Neaton JD, Cutler JA, Neuwirth R, Cohen JD.** Renal function change in hypertensive members of the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Racial and treatment effects. The MRFIT Research Group. *JAMA* 1992;268(21):3085-91.
7. **Labarthe, Dr.** Epidemiology and prevention of cardiovascular diseases. A global challenge. Gaithersburg, Md: Aspen Publishers; 1998.
8. **Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, de Mata Donado Campos J, Rodríguez Artalejo F.** Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe de la Sociedad Española de Arteriosclerosis 2007. Ed. Visto Bueno Equipo Cr.
9. **2008, Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la práctica clínica. Adaptación española del CEIPC 2008.** *Rev.Esp. Salud Pública* y 82:581-616, n°6 noviembre.
10. **Estrategia NAOS.** Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Madrid: Agencia Española de Seguridad Alimentaria, Ministerio de Sanidad y Consumo , 2005. **Disponible en:** <http://www.naos.aesan.msc.es> **Fecha de captura 12/02/2012.**
11. **MSyC.** Revista española salud pública 1135-5727, Vol.82n°4,2008 423-432, ISSN 11135-5727. <http://dialnet.unirioja.es/servlet/codufu=2686313>.
12. **Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R.** *Prospective Studies Collaboration.* *Agespecific relevance of usual blood pressure to vascular mortality : a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies.* *Lancet.* 2002 D.
13. **Wolf-Maier K, Cooper R, Banegas JR, Giampaoli S, Hans-werner H, Joffres M, et al.** *Hypertension prevalence and blood pressure level in 6 European countries, Canada and the United States.* *JAMA.* 2003;289:2363-9.
14. **MacMahon S, Neal B, Rodgers A.** *Hypertension-time to move on.* *Lancet.* 2005 Mar 19- 25;365(9464):1108-9.
15. **López AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ.** *Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data.* *Lancet.* 2006;367:1747-57.
16. **Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al.** *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report.* *JAMA* 2003; 289: 2560-72. .
17. **Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al.** [ESH/ESC] 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension]. *Rev Esp Cardiol.* 2007 Sep;60(9):968.e1-94.
18. **Marín R, de la Sierra A, Armario P, Campo C, Banegas JR, Gorostidi M.** *Sociedad Española de Hipertensión Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA).*
19. **O'Brien, E., Pickering T, Asmar R, Myers M, Parati G, Staessen J, et al.** *Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension International Protocol for validation of blood pressure measuring devices in adults.* s.l. : Blood Press Monit. 2002, vol. 7, p. 3- 17.
20. **Sabater-Hernández, D, et al.** *Guía de actuación para el farmacéutico comunitario en pacientes con hipertensión arterial y riesgo cardiovascular.* s.l. : Hipertensión. 2011; 28 :169-81 . ISSN:1889-1837.
21. **De la Sierra, A.** *Valor de la presión de pulso como marcador de riesgo cardiovascular.* *Med Clin (Barc),* 2006, vol. 126, p.384- 388. ISSN:0025-7753.
22. **Tomaszewski M, Brain NJR, Charahcar FJ, Dominiczak AF.** *Genetics of human essential hypertension-from single mutations to quantitative trait loci.* In: Re RN, editor. *Genetics of human essential hypertension-from single*

- mutations to quantitative trait loci. In: *Re RN, editor. Molecular mechanisms in hypertension. Abingdon: Taylor & Francis Medical Books; 2006.p.241-8.*
23. **Lifton RP, Dluhy RG, Powers M, et al.** *A chimaeric 11 beta-hydroxylase/aldosterone synthase gene cause glucocorticoid-remediable aldosteronism and human hypertension. Nature 1992;355:262-5.*
24. **Kellenberg S, Gautschi I, Rossier BC, et al.** *Mutations causing Liddle syndrome reduce sodium-dependent downregulation of the epithelial sodium channel in the Xenopus oocyte expression system. J Clin Invest 1998;101:2741-50.*
25. **Llisterri JL, Rodriguez GC, Alonso JF, Banegas JR, Gonzalez-Segura D, Lou S, et al.** *Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en atención primaria. Estudio PRESCAP 2006. Med Clin (Barc) 2008;130:681-7. 2.*
26. **Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure.** Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ. 1988. 297:319-928.*
27. **Law, MR.** Epidemiologic evidence on salt and blood pressure. *Am J Hypertens 1997;10:42S-45S.*
28. **Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK.** Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension 2001;38:1112-7.*
29. **Paffenbarger RS, Lee IM.** Intensity of physical activity related to incidence of hypertension and all-cause mortality: an epidemiologic view. *Blood Press Monit 1997;2:115-123.*
30. **Whelton SP, Chin A, Xin X, He J.** Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med. 2002;136:493-503.*
31. **Leon AS, Rice T, Mandel S, Despres JP, Bergeron J, Gagnon J, et al.** Blood lipid response to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial population: the HERITAGE Family Study. *Metabolism. 2000;49:513-20.*
32. **Yan LL, Liu K, Matthews KA, et al.** Psychosocial factor and risk of hypertension. The coronary artery risk development in young adults (cardia) study *JAMA 2003;290:2138-48.*
33. **James GD, Cates EM, Pickering TG, Laragh JH.** Parity and perceived job stress elevate blood pressure in young normotensive working women. *Am J Hypertens 1989;2:37-39.*
34. **Pickering TG, Devereux RB, James GD, Gerin W, Landsbergis P, Schnall J et al.** Environmental influences on blood pressure and the role of job strain. *J Hypertens 1996;14(Suppl 5): S179-S185.*
35. **Baker, DJP.** The fetal origins of hypertension. *J Hypertens 1996;14(suppl 5):S117-S120.*
36. **Williams SM, Addy JH, Phillips III JA, Dai M, Kpodonou J, Afful J et al.** Combinations for variations in multiple genes are associated with hypertension. *Hypertension 2000;36:2-6.*
37. **Guija E, Ortega MM.** Etiopatogenia. En: Grupo de Hipertensión Arterial. Sociedad Andaluza de Medicina de Familia. *Manual de Hipertensión Arterial en la Práctica Clínica de Atención Primaria 2006;3:17-24. ISSN:0212- 6567.*
38. **de la Figuera, M.** Mecanismos etiopatogénicos de la hipertensión arterial esencial. *Med Clin Cursos. (Barc),2010;2(1):1-5 ISSN:2113-0325.*
39. **Rahmouni K, Correia ML, Haynes WG, Mark AL.** Obesity- associated hypertension: new insights into mechanisms. *Hypertension. 2005 Jan;45(1):9- 14. Epub 2004 Dec 6. Review.*
40. **Kannel WB, LeBauer EJ, Dawber TR, McNamara PM.** Relation of body weight to development of coronary heart disease. The Framingham study. *Circulation. 1967 Apr;35(4):734-44. No abstract available. PM- ID:6024013.*
41. **Cushman, WC.** Alcohol consumption and hypertension. *J Clin Hypertens(Greenwich). 2001 May-Jun;3(3):166-70. Review. PubMed PMID: 11416702.*
42. **Esler, M.** The sympathetic system and hypertension. *Am J Hypertens. 2000 Jun;13(6 Pt 2):99S-105S.*
43. **National Collaborating Center for Chronic Conditions.** Hypertension: Management in Adults in Primary Care: Pharmacological Update . London: Royal College of Physicians (UK);2006. Disponible en :// www.ncbi.nlm.nih.gov/ov/books/NBK45886/ PubMed PMID:20945.
44. **Centers for Disease Control and Prevention.** National Health and Nutrition. Examination Survey 2003-2006. Disponible en: <http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm>.
45. **Martiniuk AL, Lee CM, Lawes CM, Ueshima H, Suh I, Lam TH, et al.** Hypertension: its prevalence and population-attributable fraction for mortality from cardiovascular disease in the Asia-Pacific region. *J Hypertens. 2007. 25: 73- 79.*
46. **Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F.** [The problem of arterial hypertension in Spain.] *Rev Clin Esp. 2002 Jan;202(1):12-5. Spanish.*
47. **Maiques A, Morales MM, Franch M, Alfonso MD, Moreno P, García JM.** Cálculo del riesgo coronario de los pacientes incluidos en el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud. *Aten Primaria 1995;15:86-92.*

48. **Barrios Alonso V, Peña Pérez G, González Juanatey JR, Alegría Ezquerro E, Lozano Vidal JV, Llisterri Caro JL, et al.** Hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca en las consultas de Atención Primaria y de Cardiología en España. *Rev Clin Esp.* 2003;203:33.
49. **González-Juanatey JR, Alegría Ezquerro E, Bertoméu Martínez V, Conthe Gutiérrez P, De Santiago Nocito A, Zsolt Fradera I.** Heart failure in outpatients: comorbidities and management by different specialists. The EPISERVE Study. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:611.
50. **Graciani A, Zuluaga MC, Banegas JR, León LM, de la Cruz JJ, Rodríguez-Artalejo F.** Mortalidad cardiovascular atribuible a la presión arterial elevada en población española de 50 años o más. *Med Clin (Barc).* 2008;131:125-9.
51. **Coca, A.** Control de la hipertensión arterial en España. Resultado del estudio Controlpress 95. *Hipertensión.* 1995;12:182-8.
52. **Gutiérrez-Misis A, Sánchez-Santos MT, Banegas JR, Zunzunegui MV, Castell MV, Otero A.** Prevalence and incidence of hypertension in a population cohort of people aged 65 years or older in Spain. *J Hypertens.* 2011 Oct;29(10):1863-70.
53. **Banegas Banegas, JR.** Epidemiología de la HTA en España. Situación actual y perspectivas. *Hipertensión* 2005; 22: 353-362. ISSN:1889-1837.
54. **Llisterri JL, Rodríguez G, Alonso FJ, Lou S, Divison JA, Santos JA, et al.** Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en Atención Primaria. Estudio PRESCAP 2002. *Med Clin(Barc)* 2004; 122: 363 165-71. (Barc) 2004; 122: 165-71.
55. **Coca Payeras, A.** Evolución del control de la hipertensión arterial en Atención Primaria en España. Resultados del estudio CONTROLPRES 2003. *Hipertensión* 2005;22:5-14. vol.22 núm 01. ISSN:1889-1837.
56. **Gabriel R, Alonso M, Segura A, Tormo MJ, Artigao LM, Banegas JR, et al.** Prevalencia, distribución y variabilidad geográfica de los principales factores de riesgo cardiovascular en España. Análisis agrupado de datos individuales de estudios epidemiológicos poblacionales: estudio ERICE. *Rev Esp Cardiol.* 2008. 61:1030-40.
57. **Bertomeu V, Cordero A, Quiles J, Mazón P, Aznar J, Bueno H.** Control de los factores de riesgo y tratamiento de la cardiopatía isquémica: Registro TRECE. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:807-11.
58. **Suárez C, Castillo J, Esmatjes E, Sala J, Cairols M, Montoto C, et al.** Complicaciones cardiovasculares a un año de seguimiento en pacientes con aterotrombosis. Registro REACH España. *Med Clin (Barc).* 2009;132:537-44.
59. **Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez, M.** Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. *Med Clin (Barc).* 2005;124:606-12.
60. **Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Cruz JJ, Guallar P, Rey J.** Blood pressure in Spain: distribution, awareness, control, and benefits of a reduction in average pressure. *Hypertension.* 1998;32: 998-1002.
61. **Gross R, Bentur N, Elhayany A, Sherf M, Epstein L.** The validity of self-reports on chronic disease: characteristics of underreporters and implications for the planning of services. *Public Health Rev.* 1996;24:167-82.
62. **López Suárez A, Elvira González J, Beltrán Robles M, Alwakil M, Saucedo JM, Bascuñana Quirell A, Barón Ramos MA, Fernández Palacín F.** Prevalencia de obesidad, diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia y síndrome metabólico en adultos mayores de 50 años de Sanlúcar de Barrameda. *Rev Esp Cardiol.* 2008. 61:1150-8.
63. **Sánchez-Chaparro MA, Román-García J, Calvo-Bonacho E, Gómez-Larios T, Fernández-Meseguer A, Sáinz-Gutiérrez JC, Cabrera-Sierra M, García-García A y Rueda-Vicente J, Gálvez-Moraleda R, González-Quintela A.** Prevalencia de factores de riesgo vascular en la población laboral española. *Rev Esp Cardiol.* 2006. 59:421-30.
64. **Rigo Carratalá F, Guillem Frontera J, Llobera Cànaves J, Rodríguez Ruiz T, Borrás Bosch I, Fuentespina Vidal E.** Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en las Islas Baleares (estudio CORSAIB). *Rev Esp Cardiol.* 2005. 58:1411-9.
65. **Masià R, Pena A, Marrugat J, Sala J, Vila J, Pavesi M, et al.** High prevalence of cardiovascular risk factors in Gerona, Spain, a province with low myocardial infarction incidence. *J Epidemiol Community Health.* 1998;52:707-15.
66. **Informes de salud.** *Conselleria de Sanitat de la Generalitat Valenciana.* Valencia : s.n. 62.
67. **Segura Fragoso A, Rius Mery G.** Factores de riesgo cardiovascular en una población rural de Castilla-La Mancha. *Rev Esp Cardiol.* 1999;52:577-88.
68. **Banegas JR, Villar F, Pérez C, Jiménez C, Gil E, Muñiz J, et al.** Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población española de 35 a 64 años. *Rev San Hig Pub.* 1993;6:419-55.
69. **Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo, 2003-2007.** Ministerio de Sanidad y Consumo [citado May 04]. Disponible en: http://www.msc.es/Diseno/proteccionSalud/proteccion_todos_ciudadanos.htm.
70. **Tormo Díaz MJ, Navarro Sánchez C, Chirlaque López MD, Pérez Flores D.** Factores de riesgo cardiovascular en la Región de Murcia, España. *Rev Esp Salud Pública.* 1997;71:515-29.

71. **Llisterri JL, Rodríguez GC, Alonso JF, Banegas JR, Gonzalez-Segura D, Lou S, et al.** Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en atención primaria. Estudio PRESCAP 2006. *Med Clin (Barc)* 2008;130:681-7. 2.
72. **J.L. Llisterri Caro, G.C. Rodríguez Roca, F.J. Alonso Moreno, V. Barrios Alonso, J.L. Gorriz Teruel, R. Dura Belinchón, et al.** Situación actual del control de la presión arterial en población hipertensa asistida en atención primaria de España (estudio PRESCAP 2010). [comunicación oral]. Hipertens riesgo vascular núm Esp. Congreso. Actas de la 16ª Reunión Nacional SEHLELHA. 2011. Vol. 28, 28 :17-54.
73. **Márquez Contreras E, de Rivas Otero B, División Garrote JA, Sobreviela Blázquez E, Luque Otero M.** [Are hypertensive patients managed in primary care well evaluated and controlled? HICAP Study]. *An Med Interna*. 2007Jul;24(7):312-6.
74. **Banegas JR, Segura J, Ruilope LM, Luque M, García-Robles R, Campo C et al.** CLUE Study Group Investigators. Blood pressure control and physician management of hypertension in hospital hypertension units in Spain. *Hypertension*. 2004 Jun;43(6):1338-44. Epub 2004 Apr 26.
75. **Huerta JM, Tormo MJ, Egea-Caparrós JM, Ortola-Devesa JB, Navarro C.** Validez del diagnóstico referido de diabetes, hipertensión e hiperlipemia en población adulta española. Resultados del estudio DINO *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:143-52.
76. **Natarajan S, Lipsitz SR, Nietert PJ.** Self-report of high cholesterol: determinants of validity in U.S. adults. *Am J Prev Med*. 2002;23:13-21.
77. **Tormo MJ, Navarro C, Chirlaque MD, Barber X.** Validation of self diagnosis of high blood pressure in a sample of the Spanish EPIC cohort: overall agreement and predictive values. EPIC Group of Spain. *J Epidemiol Community Health*. 2000;54:221-6.
78. **Fácila L; V, Bertomeu-González; V, Bertomeu; JR, González-Juanatey; P, Mazón; Morillas, P.** Importancia de la detección de la enfermedad renal oculta en pacientes hipertensos *Rev Esp Cardiol* 2009; 62: 282 - 287.
79. **Bertomeu V, Fácila L, González-Juanatey JR, Cea-Calvo L, Aznar J, Mazón P, Bertomeu González, V.** Control de las cifras de presión arterial en los pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular: estudio VIIDA. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:1257-63.
80. **Lozano JV, Redon J, Cea-Calvo L, Fernández-Pérez C, Navarro J, Bonet A, et al.** Hipertrofia ventricular izquierda en la población hipertensa española. Estudio ERIC-HTA. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:136-42.
81. **Knight EL, Bohn RL, Wang PS, Glynn RJ, Mogun H, Avorn, J.** Predictors of uncontrolled hypertension in ambulatory patients. *Hypertension*. 2001;38:809-14.
82. **Andrade SE, Gurwitz JH, Field TS, Kelleher M, Majumdar SR, Reed G, et al.** Hypertension management: the care gap between clinical guidelines and clinical practice. *Am J Manag Care*. 2004;10:481-6.
83. **Ruilope, LM.** Long-term protection in at-risk hypertensive patients -- a role for nifedipine GITS? *Blood Press*. 2002;11:106-9.
84. **The ACCORD Study Group.** Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010; Mar 14.
85. **Vegazo O, Banegas JR, Civeira F, Serrano P, Luengo E, Mantilla, T.** Prevalencia de las dislipemias en consultas ambulatorias del sistema sanitario español. Estudio Hispalipid. *Med Clin (Barc)* 2006;127:331-334.
86. **Belza MJ, Quiroga J, Beland F, Zunzunegui MV.** La hipertensión en las personas ancianas: prevalencia, conocimiento, tratamiento y control. *Aten Primaria*. 1997;19:367-71.
87. **de la Sierra A, Gorostidi M, Marín R, Redón J, Banegas JR, Armario P, et al.** [Evaluation and management of hypertension in Spain. A consensus guide]. *Med Clin (Barc)*. 2008 Jun 21;131(3):104-16.
88. **Arboix A, García-Eroles L, Comes E, Oliveres M, Targa C y Balcells M, Pujadas R, Massons, J.** Importancia del perfil cardiovascular en la mortalidad hospitalaria de los infartos cerebrales *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1020-9.
89. **Pallarés V, Piñon F, Diago JL, et al.** Diabetes mellitus y otros factores de riesgo cardiovascular mayores en una población del Mediterráneo español. Estudio Burriana. *Endocrinol Nutr*. 2006;53(3):158-6.
90. **Moro C, Hernández-Madrid, A.** Fibrilación auricular: ¿estamos ante una epidemia? *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:10-4.
91. **Ruiz Ortiz M, Romo E, Mesa D, Delgado M, Anguita M, López Granados A, et al.** Predicción de eventos embólicos en pacientes con fibrilación auricular no valvular: evaluación del score CHADS2 en una población mediterránea. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:29-35.
92. **Lip GY, Tse, HF.** Management of atrial fibrillation. *Lancet*. 2007;370:604-18.
93. **Morillas P, Pallarés V, Llisterri JL, Sanchis C, Sánchez T, Fácila L, Pérez-Alonso M, Castillo J, Redón J, Bertomeu, V.** Prevalencia de fibrilación auricular y uso de fármacos antitrombóticos en el paciente hipertenso ≥ 65

años. El registro FAPRES. *Rev Esp Cardiol*. 2010. 63:943-50.

94. **Coca A, Redón J, Cea-Calvo L, Lozano JV, Navarro J, Fernández-Pérez C, et al.** Estimated risk of a first stroke and conditioning factors in Spanish hypertensive women. The RIMHA study. *Blood Press*. 2006;15:237-44.

95. **Matthews KA, Meilahn E, Kuller LH, Kelsey SF, Caggiula AW, Wing, RR..** Menopause and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med*. 1989;321:641-6.

96. **Matthews KA, Kuller LH, Sutton-Tyrrell K, Chang, Y-F.** Changes in cardiovascular risk factors during the perimenopause and postmenopause and carotid artery atherosclerosis in healthy women. *Stroke*. 2001;32:1104-11.

97. **Suárez C, Del Arco C, Sáez T, Blanco F, Ruiz JM, Alonso M, et al.** Monitorización ambulatoria de la presión arterial en ancianos. Estudio EPICARDIAN. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51:965-71.

98. **Weber MA, Neutel JM, Smith DH, Graettinger, WF.** Diagnosis of mild hypertension by ambulatory blood pressure monitoring. *Circulation*. 1994;90:2291-8.

99. **Muscholl MW, Hense HW, Bröckel U, Döring A, Riegger GA, Schunkert, H.** Changes in left ventricular structure and function in patients with white coat hypertension: cross sectional survey. *BMJ*. 1998;317:565-70.

100. **Soma J, Widerøe TE, Dahl K, Rossvoll O, Skjaerpe, T.** Left ventricular systolic and diastolic function assessed with two-dimensional and doppler echocardiography in "white coat" hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:190-6.

101. **Angeli F, Verdecchia P, Gattobigio R, Sardone M, Reboldi, G.** White-coat hypertension in adults. *Blood Press Monit*. 2005;10:301-5.

102. **Puchades R, Ruiz-Nodar JM, Blanco F, Rodríguez F, Gabriel R, Suárez, C.** Hipertensión arterial de bata blanca en ancianos. Análisis ecocardiográfico. Subestudio del proyecto EPICARDIAN. *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63 :1377-81.

103. **Gómez-Gerique, JA.** Dislipemia en el anciano. En: Ribera JM, Gil, P. Editores. Factores de riesgo en la patología geriátrica. Clínicas geriátricas. Madrid: Edimsa, 1996; p. 69-75.

104. **Otero-Raviña F, Ramos-González, A.** El sexo no condiciona diferencias en el pronóstico de pacientes diabéticos. Estudio Barbanza-Diabetes. *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63(02) :170-80.

105. **Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, de Mata Donado Campos J, Rodríguez Artalejo, F.** Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe de la Sociedad Española de Arteriosclerosis 2007. Ed. Visto Bueno Equipo Creativo, S.L. . Madrid : s.n., 2007.

106. **Cuestionario de angina de Rose.** Disponible en: http://www.doyma.es/cardio/ctl_servlet?_f=40&ident=2. [http://www.fesemi.org/grupos/riesgo_c/noticias/ponencias_iii/Dr.%20Marco%20Antonio%20Budino%20\(19%20abril%20Taller%206%2018.15\).pdf](http://www.fesemi.org/grupos/riesgo_c/noticias/ponencias_iii/Dr.%20Marco%20Antonio%20Budino%20(19%20abril%20Taller%206%2018.15).pdf). <http://www.sorecar.org/18.pdf>. Fecha de captura 12/02/12.

107. **Proyecto, PANES.** Fundación Hospital Alcorcón. Hospital La Fe. Instituto Municipal de Investigación Médica Barcelona. Instituto de Cardiología. Hospital Txagorritxu. Hospital General de Castellón. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. Hospital Juan Canalejo. *Rev Esp Cardiol*. 1999. 52, 12.

108. **Bergua M, Morón P, Muñoz M, Marión G, Pamplona R, Prat J, et al.** Factores de riesgo cardiovascular y alimentación en el Pallars Sobirà (Lleida). *Clin Invest Arterioscl* 1994;6: 181-6.

109. **Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al.** Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *Blood Press*. 2009;18(6):308-47.

110. **Colomes Figuera, L.** Estudio epidemiológico sobre la prevalencia de los factores de riesgo en la cardiopatía isquémica en un grupo de población general de la ciudad de Castellón [tesis doctoral]; 1990.

111. **Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovas J, Cordon F, et al.** Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:253-61.

112. **Kleinbaum DG, Kupper LL, Morgenstern, H.** Epidemiologic research: Principles and quantitative methods, Belmont, Lifetime Learning, 1982.

113. **Anderson KM, Castelli WP, Levy, D.** Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham study. *JAMA* 1987;257:2176-80.

114. **Hill, AB.** The environment and disease. Association or causation? *Proc R Soc Med* 1965;58:295-300. Rothman KJ, Greenland S. *Modern epidemiology*. Filadelfia. Lippincott Williams & Wilkins, 1988.

115. **Kannel, W.** Primary risk factors for coronary heart disease in the elderly: the Framingham Study. En: Wenger NK, editor. *Coronary heart disease in the elderly*. New York: Elsevier, 1986.

116. **Executive Summary of the Third Report of National cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection.** Evaluation and Treatment of High blood cholesterol in adults. *JAMA* 2001;285:2486-2497.

117. **Ridker PM, Rifai, N.** Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N England J Med* 2002; 347:1557-1565.

118. **Grundy SM, Pasternak R, Greenland, .** Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk factor assessment

- equations. American Heart Association and the American College of Cardiology Circulation 1990;100:1281-1292.
119. **Kannel, WB.** Factores de riesgo en la enfermedad coronaria. Experiencia del seguimiento durante tres décadas del estudio Framingham. Hipertensión y Arteriosclerosis 1989;1:77-86.
 120. **Castelli WP, Anderson, K.** Prevalence of high cholesterol levels in hypertensive patients in the Framingham study. A population at risk. Am J Med 1986;80 (suppl 2A):23-22.
 121. **MacMahon SW, MacDonald, GJ.** Antihypertensive treatment and plasma lipoproteins levels. The Associations in data from a Population Study. Am J. Med 1986; 80(2A): 40-47.
 122. **MacMahon SW, MacDonald GF, Blacket, RB.** Plasma lipoprotein levels in treated in untreated hypertensive men and women. The National Heart Foundation of Australia Risk Factor Prevalence Study. Arteriosclerosis 1985;5:391-396.
 123. **Julius S, Jamerson K, Mejia A, Krause L, Schork N, Jones, K.** The association of borderline hypertension with target organ changes and higher coronary risk. Tecumseh Blood Pressure Study. JAMA 1990;264:354-358.
 124. **Boona KH, Thelle, DS.** Association between blood pressure and serum lipids in a population. The Tromso Study. Circulation 1991;83:1305-1314.
 125. **Goode GK, Miller JP, Heagerty, AM.** Hyperlipidemia, hypertension and coronary heart disease. Lancet 1995; 345:362-364.
 126. **Plans P, Espuñes J, Romero N, Barahona M, Ruigómez J, Pardell H, Salleras, LL.** Asociación entre hipertensión arterial, obesidad e hipercolesterolemia en una muestra de la población adulta de Cataluña. An Med Inter (Madrid) 1994;6:278-284.
 127. **Aranda P, Aranda, PJ.** Hipertensión arterial y lípidos. Interrelaciones etiopatogénicas. Clínic Invest Arteriosclerosis 1992;4:170-179.
 128. **Sowers JR, Epstein M, Frohlich, ED.** Diabetes mellitus and associated hypertension, vascular disease, and nephropathy: an update. Hypertension 2001; 37:1053-9.
 129. **Hypertension in Diabetes Study (HDS): II.** Increased risk of cardiovascular complications in hypertensive type 2 diabetic patients. The Hypertension in Diabetic Study Group. J Hypertens 1993;11:319-25.
 130. **Tarnow L, Rossing P, Gall MA, Nielsen FS, Parving, HH.** Prevalence of arterial hypertension in diabetic patients before and after the JNC-V. Diabetes Care 1994;17:1247-51.
 131. **Liu JE, Palmieri V, Roman MJ, Bella JN, Fabsitz R, Howard BV, et al.** The impact of diabetes in left ventricular filling pattern in normotensive and hypertensive adults: the strong heart study. J Am Coll Cardiol 2001;37:1943-9.
 132. **Kuperstein R, Hanly P, Nioramand M, Fassons, Z.** The importance of age and obesity on the relation between diabetes and left ventricular mass. J Am Coll Cardiol 2001;37:1957-62.
 133. **UK Prospective Diabetes Study Group.** Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. BMJ 1998;317:703-13.
 134. **Redon J, Martínez F, Nilsson, PM.** Diabetes, hipertensión y resistencia a la insulina en Manual de Hipertensión de la European Society of Hypertension. 2009 J&C Ediciones Médicas.
 135. **Weber MA, Neutel JM, Smith DH, Graettinger, WF.** Diagnosis of mild hypertension by ambulatory blood pressure monitoring. Circulation. 1994;90:2291-8.
 136. **Epstein M, Sowers, JR.** Diabetes mellitus and hypertension. Hypertension 1992;19:403-18.
 137. **Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth, D.** Diabetes, other risk factors, and 12 -yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Diabetes Care 1993;16:434-4.
 138. **Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, et al.** Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study. (UKPDS:23).BMJ 1998;316:823-8.
 139. **Balkau B, Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Borch-Johnsen K, Pyorala K, et al.** Prediction of the risk of cardiovascular mortality using a score that includes glucose as a risk factor. The DECODE Study. Diabetologia 2004;47:2118-28.
 140. **Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli, WP.** Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26 year follow up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation 1983; 67:968-977.
 141. **Deprés JP, Lemieux I, Prud'homme, D.** Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. BMJ 2001; 322:716-720.
 142. **Canoy D, Luben R, Welch A, Bingham S, Vague P, Day N, et al.** Fat distribution, body mass index and blood pressure in 22090 men and women in the Norfolk cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-Norfolk) study. J Hypertens 2004;22:2067-74.

143. **Okosun IS, Prewitt TE, Cooper, RS.** Abdominal obesity in the United States: prevalence and attributable risk of hypertension. *J Hum Hypertens* 1999;13:425-30.
144. **Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche, B.** Hypertriglyceridemic waist: A marker of the atherogenic metabolic Triad. *Circulation* 2000; 102:179-184.
145. **Terry RB, Wood PD, Haskell, WL.** Regional adiposity pattern in relation to lipids. *J Clin Endocrinol Metb* 1989; 68:191-199.
146. **Xavier Pi-Sunyer, MD, MPH.** El síndrome metabólico: cómo abordar las distintas definiciones. *Med Clin N Am* 91 (2007) 1025-1039.
147. **Kahn R, Buse J, Ferrannini E, et al.** The metabolic síndrome; time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of diabetes. *Diabetes Care* 2005;28(9):2289-304.
148. **Pyorala K, De Backer G, Graham I, Poole-Wilson P, Wood, D.** Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and the European Society of Hypertension. *Atherosclerosis* 1994; 110:121-61.
149. **(PAPPS) Programa de Actividades preventivas y promoción de la Salud.** Actualización 2003. *Aten Primaria* 2003;supl. 2:1-158.
150. **Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancía G, Pyorala, K.** Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and Other Societies on coronary prevention. *Eur Heart J.* 1998; 19: 1434-1503.
151. **De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al.** European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2003 . 10(4):S1-S10.
152. **Guidelines, Sub-Committee.** World Health Organization-International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. s.l.: J Hypertens, 1999. 17:151-83.
153. **Suárez C, Castillo J, Esmatjes E, Sala J, Cairols M, Montoto C, et al.** Complicaciones cardiovasculares a un año de seguimiento en pacientes con aterotrombosis. Registro REACH España. *Med Clin (Barc).* 2009;132:537-44.
154. **Martín-Zurro A, Cano, JF.** Atención primaria de salud. En: Martín-Zurro a, Cano Pérez JF, editores. Atención primaria. Conceptos organización y práctica clínica. Madrid: Hartcourt Brace, 1999; p.3-15.
155. **Leavell HR, Clark, EG.** Preventive Medicine for the doctor in his Community. 2ª ed. Nueva York, McGraw-Hill, 1958.
156. **Westin L, Carlsson R, Israelsson B, Willenheimer R, Cline C, McNeil, TF.** Quality of life in patients with ischaemic heart disease: a prospective controlled study. *J Intern Med.* 1997; 242: 239-47.
157. **Crilly JG, Farrer, M.** Impact of first myocardial infarction on self-perceived health status. *QJM* 2001; 94:13-18.
158. **McAlister FA, Lawson FM, Teo KK, Armstrong, PW.** Randomised trials of secondary prevention programmes in coronary heart disease: systematic review. *BMJ* 2001; 323: 957-62.
159. **Muñoz Pérez MA, Segovia A, Pérez C, Torío J, García ,MC.** Eficacia de la prevención secundaria de la Cardiopatía isquémica en Atención Primaria. Departamento: Pediatría, Obstetricia i Ginecologia, y Medicina Preventiva. Programa de salut pública i metodologia de la recerca biomèdica. *Aten Primaria.* 1998. 22:562-569.
160. **Schedlbauer A, Schroeder K, Peters TJ, Fahey, T.** Intervenciones para mejorar la adherencia a la medicación hipolipemiente. (Revisión Cochrane traducida). *La Biblioteca Cochrane Plus.* Oxford s.n., 2006. 2.
161. **Conselleria de Sanitat.** Plan de Prevención de Enfermedades Cardiovasculares de la Comunidad Valenciana (PPECV-CV). Valencia: Generalitat Valenciana, 2006.
162. **Ministerio de Sanidad y Consumo.** Ley básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. 41/2002. . Madrid : s.n., 2002.
163. **Grau M, Garcia-Altes A, Pasarin MI, Arribas P, Borrell C, Brugal, T.** Utilidad de un sistema de información para la atención primaria. *Aten Primaria* 2008;40(4):167-73.
164. **Starfield, B.** Sistemas de información en atención primaria. En: Fundació Jordi Gol i Gurina, Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària, editors. Atención Primaria. Equilibrio entre necesidades de salud, servicios y tecnología. Barcelona: MASSON SA. 2001. p.401-24.
165. **Weed, L.** The problem-oriented record-its organizing principles and its structure. *League Exch* 1975;(103):3-6.
166. **Gené J, Jiménez J, Martín, A.** Historia clínica y sistemas de información. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, editores. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 5 ed. Barcelona: Elsevier; 2003. p. 420-36.
167. **Protti, D.** Comparison of information technology in general practice in 10 countries. *Healthc Q* 2007;10(2):107-

116.

168. **DesRoches CM, Campbell EG, Rao SR, Donelan K, Ferris TG, Jha A, et al.** Electronic health records in ambulatory care--a national survey of physicians. *N Engl J Med* 2008;359(1):50-60.

169. **Kush RD, Helton E, Rockhold FW, Hardison, CD.** Electronic health records, medical research, and the Tower of Babel. *N Engl J Med* 2008;358(16):1738- 40.

170. **Sobreques SJ, Pinol Moreso, JL.** Historia clínica de atención primaria: calidad y factores asociados. *Aten Primaria* 2001;28(8):535-42.

171. **Pedrerá-Carbonell V, Gil-Guillen V, Orozco-Beltran D, Prieto E, I, Schwarz- Chavarri G, Moya-Garcia, M.** Validez de la historia clínica y sistemas de información en los estudios de actividad asistencial en atención primaria. *Aten Primaria* 2005;36(10):550-7.

172. **Lopez-Picazo Ferrer JJ, Agullo RF, Villaescusa PM, Cerezo Corbalan, JM.** Datos clínicos esenciales de la historia clínica de atención primaria: una experiencia de evaluación y mejora. *Aten Primaria* 2002;30(2):92-8.

173. **Linder JA, Ma J, Bates DW, Middleton B, Stafford, RS.** Electronic health record use and the quality of ambulatory care in the United States. *Arch Intern Med* 2007;167(13):1400-5.

174. **Chaudhry B, Wang J, Wu S, Maglione M, Mojica W, Roth E, et al.** Systematic review: impact of health information technology on quality, efficiency, and costs of medical care. *Ann Intern Med* 2006;144(10):742-52.

175. **Comité Internacional de Clasificación de la WONCA.** . Clasificación Internacional de la Atención Primaria. 2 ed. Barcelona: Masson SA; 1999.

176. **Steinbrook, R.** Personally controlled online health data the next big thing in medical care? *N Engl J Med* 2008;358(16):1653-6.

177. **Sistema de Gestión Integral.** DISPONIBLE EN :<http://www.pre.gva.es/portaveu> e-mail: sec.comunicacion@gva.es. Fecha de captura 12/02/2011.

178. **Phillips LS, Branch WT, Cook CB, Doyle JP, El-Kebbi IM, Gallina DL, Miller CD, Ziemer DC, Barnes, CS.** What Is Clinical Inertia? *Ann Intern Med* 2001; 135: 825-34.

179. **Pedrerá, V, Orozco, D, Gil, V, Prieto, I, Moya, MI y Sanchis, C.** Características de la demanda sanitaria médica en atención primaria de un área de salud de la Comunidad Valenciana. (estudio SyN-PC) *Aten Primaria*. 2004;33:317 .

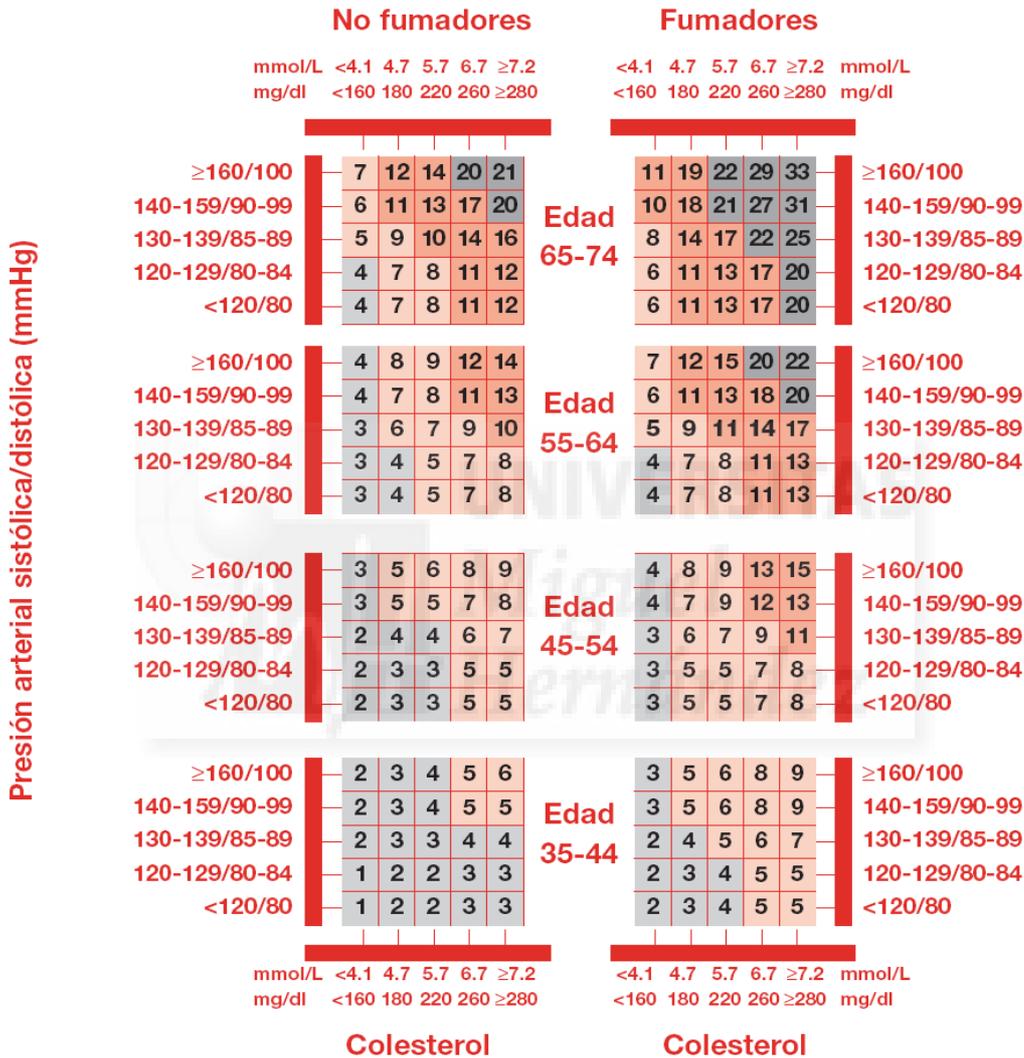
180. **Alfonso F, Segovia J, Heras M, Bermejo, J.** Prevención cardiovascular ¿Siempre demasiado tarde?. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61:291-8.

21 ANEXOS.



Tablas de REGICOR para el cálculo del riesgo coronario en hombres diabéticos

HOMBRES DIABÉTICOS



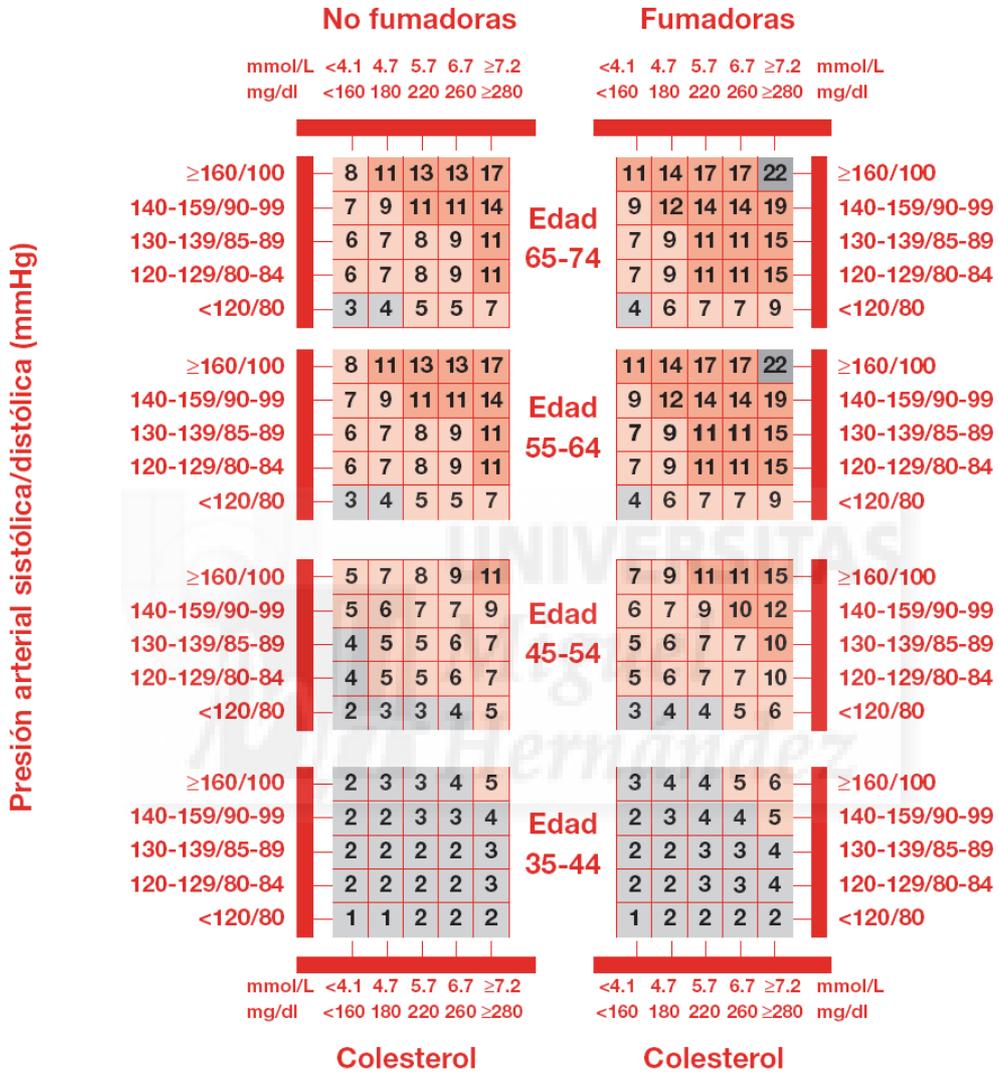
Si el colesterol de HDL < 35 mg/dl, el riesgo real ≈ riesgo x 1,5
Si el colesterol de HDL > 60 mg/dl, el riesgo real ≈ riesgo x 0,5

Riesgo a 10 años

- Muy alto >39%
- Alto 20-39%
- Moderado 10-19%
- Ligero 5-9%
- Bajo <5%

Tablas de REGICOR para el cálculo del riesgo coronario en mujeres diabéticas

MUJERES DIABÉTICAS



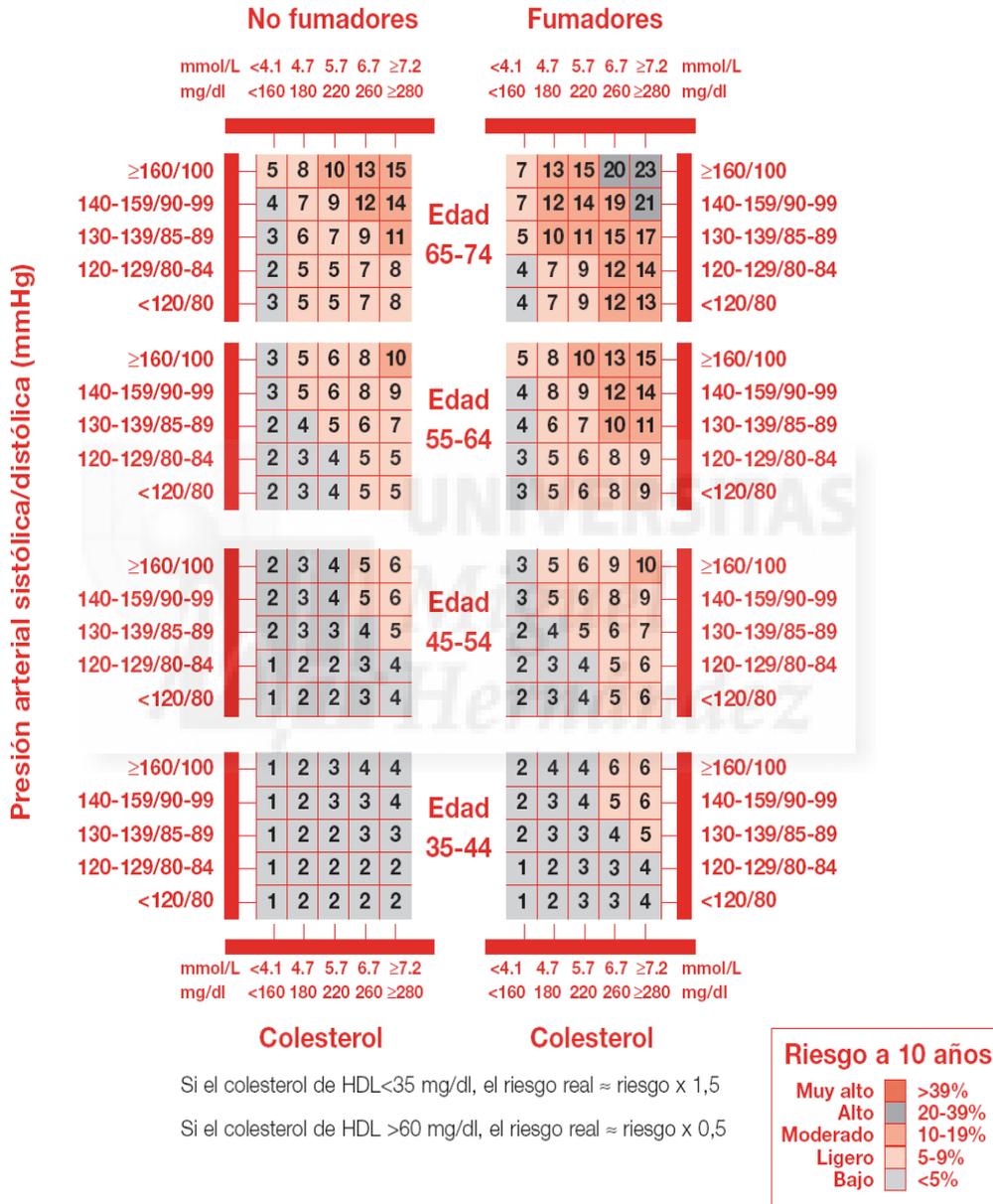
Si el colesterol de HDL < 35 mg/dl, el riesgo real ≈ riesgo x 1,5
 Si el colesterol de HDL > 60 mg/dl, el riesgo real ≈ riesgo x 0,5

Riesgo a 10 años

Muy alto	>39%
Alto	20-39%
Moderado	10-19%
Ligero	5-9%
Bajo	<5%

Tablas de REGICOR para el cálculo del riesgo coronario en hombres

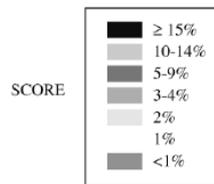
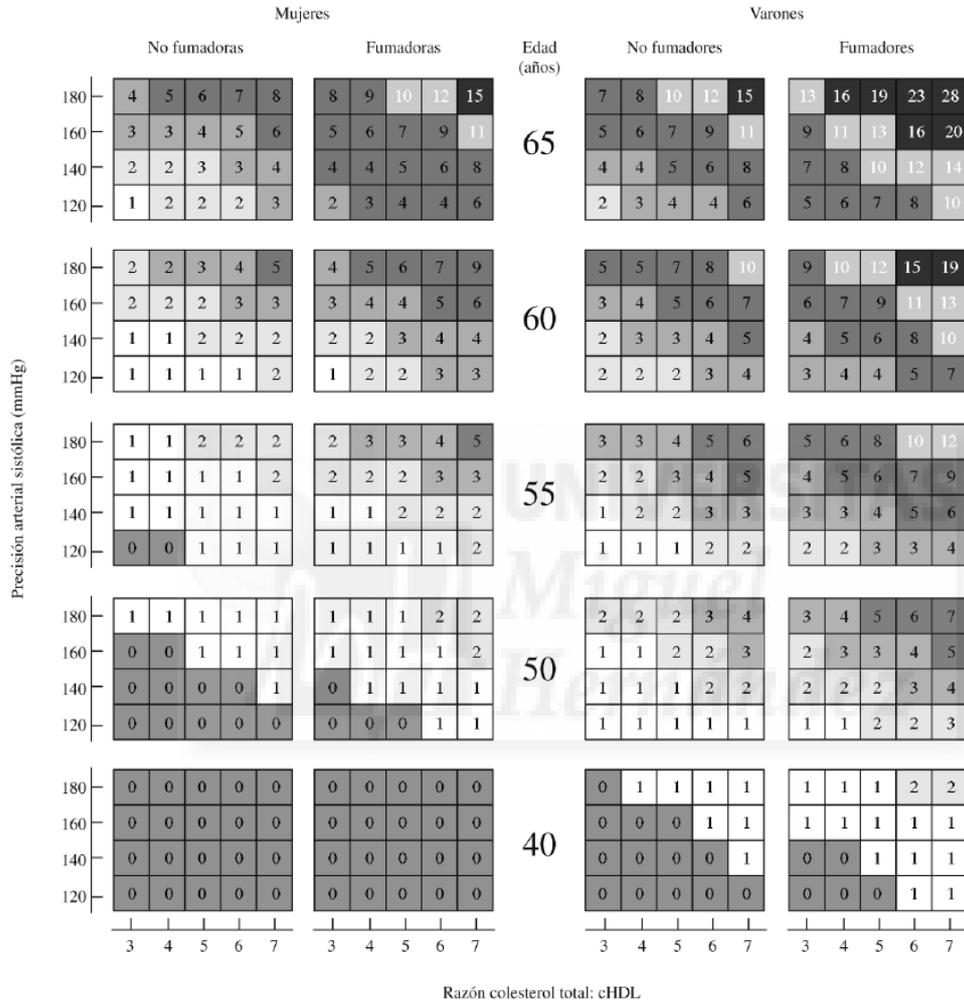
HOMBRES



Anexo : Tablas REGICOR para el cálculo de riesgo coronario en hombres..

Anexo : Tablas SCORE. Riesgo a 10 años de ECV. The European Society of Cardiology.

Tabla SCORE: riesgo a 10 años de enfermedad cardiovascular (ECV) fatal en poblaciones con bajo riesgo de ECV, según los siguientes factores de riesgo: edad, sexo, tabaquismo, presión arterial sistólica y razón colesterol total: colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (cHDL). © The European Society of Cardiology



Riesgo a 10 años de ECV fatal en poblaciones de bajo riesgo de ECV

Tabla SCORE: riesgo a 10 años de enfermedad cardiovascular (ECV) fatal en poblaciones con bajo riesgo de ECV, según los siguientes factores de riesgo: edad, sexo, tabaquismo, presión arterial sistólica y colesterol total.
© The European Society of Cardiology

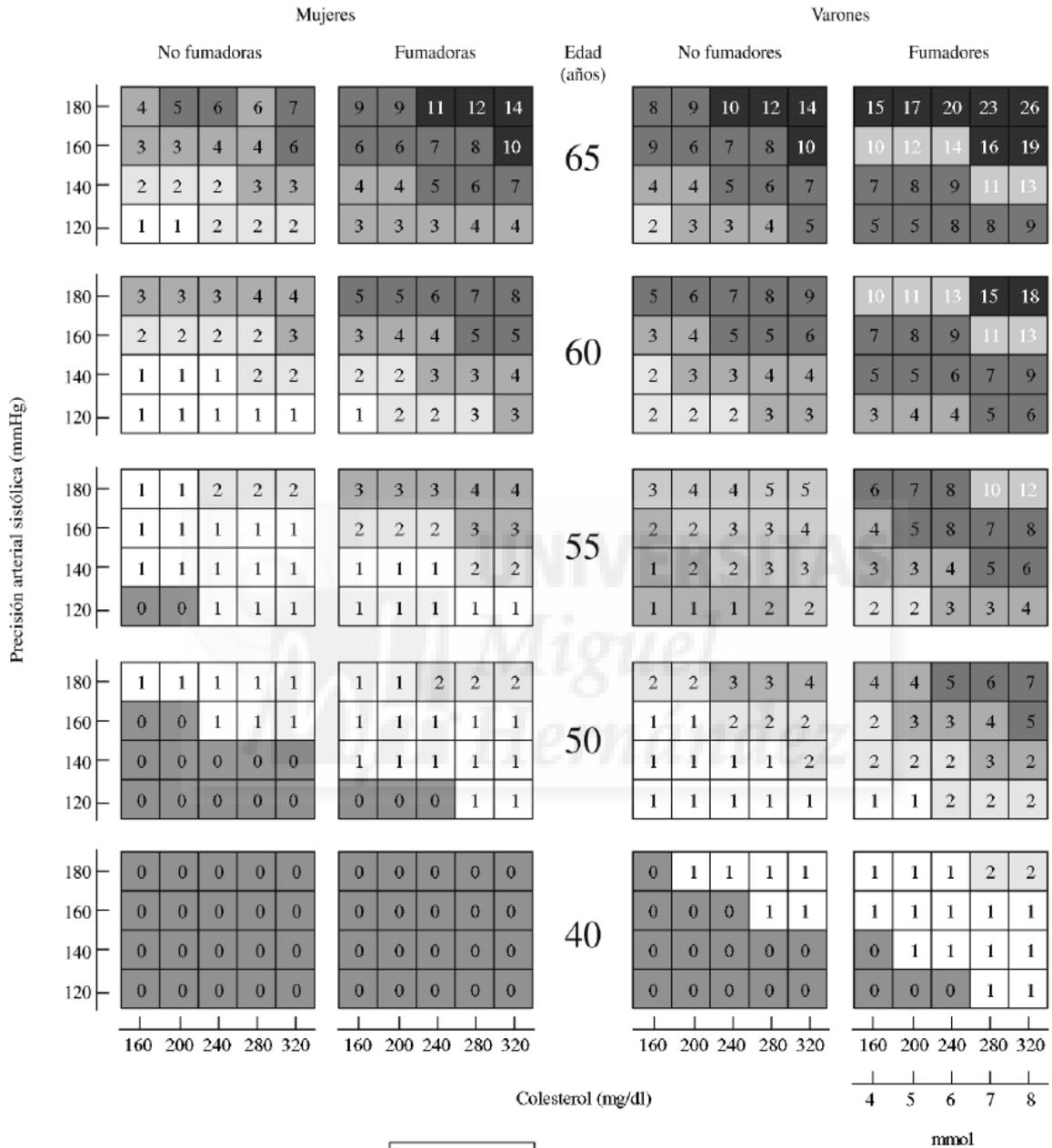


Tabla de riesgo relativo.
 © The European Society of Cardiology

		No fumador					Fumador				
Presión arterial sistólica (mmHg)	180	3	3	4	5	6	6	7	8	10	12
	160	2	3	3	4	4	4	5	6	7	8
	140	1	2	2	2	3	3	3	4	5	6
	120	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4
		160	200	240	280	320	160	200	240	280	320
		Colesterol (mg/dl)									

Anexo : Manejo de la Presión Arterial en función del manejo del riesgo cardiovascular. SCORE.



Anexo : Guía PAPPs. Prevención cardiovascular.

► ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

El abordaje más correcto de la prevención cardiovascular requiere una valoración conjunta de los factores de riesgo por medio del cálculo del riesgo cardiovascular.

El PAPPs recomienda la utilización de la TABLA DE ANDERSON 1991 BASADA EN EL ESTUDIO FRAMINGHAM (Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. An update coronary risk profile. A statement professionals. Circulation 1991; 83:356-362)

UTILIDADES	PARTICULARIDADES DE LA TABLA PARA CALCULAR EL RIESGO CORONARIO
<p>Las dos utilidades más importantes del riesgo cardiovascular son:</p> <p>► Establecer las prioridades de intervención cardiovascular</p> <p>► Decidir la intensidad de la intervención con la introducción o no de fármacos antihipertensivos o hipolipemiantes</p>	<p>► La tabla calcula el riesgo coronario total que es una aproximación razonable del riesgo cardiovascular.</p> <p>► La tabla de Anderson sólo puede utilizarse en prevención primaria de la enfermedad cardiovascular.</p> <p>► La presencia de otros factores de riesgo cardiovascular no contemplados en la tabla de Anderson de 1991 debería advertir de un riesgo más elevado, factores como: sedentarismo, obesidad o antecedentes familiares de primer grado de enfermedad cardiovascular aparecida en edad precoz, antes de los 55 años en familiares varones y de 65 años en mujeres. En estas circunstancias pueden ser importantes para decidir la introducción de un fármaco hipolipemiente o antihipertensivo cuando se encuentra en valores próximos al 20%.</p> <p>► Los pacientes con dislipemias familiares (hipercolesterolemia familiar combinada o hipercolesterolemia familiar heterocigótica) requieren un abordaje diferente sin tener en cuenta el riesgo cardiovascular, puesto que conlleva mayor riesgo que el obtenido por la tabla. Los valores más altos de los factores de riesgo requieren una evaluación particular y específica independientemente del riesgo cardiovascular. En estos valores el riesgo cardiovascular tiene menos exactitud y no se debe utilizar para decidir la introducción del tratamiento con fármacos.</p>

► PRIORIDADES EN PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

ORDEN DE PRIORIDADES	POBLACIÓN DIANA	OBJETIVOS TERAPEÚTICOS	INDICACIÓN TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO
1.º Actuación en pacientes con enfermedad cardiovascular	Pacientes con enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular o arteriopatía periférica)	ABANDONAR EL HÁBITO TABÁQUICO PA < 140/90 mmHg CT < 200 mg/dl cLDL < 130 mg/dl TG < 200 mg/dl cHDL > 40 mg/dl	PA ≥ 140/90 mm Hg CT ≥ 200 mg/dl cLDL ≥ 130 mg/dl TG ≥ 200 mg/dl cHDL ≤ 40 mg/dl
2.º Actuación en el paciente con riesgo cardiovascular alto	Presentan un riesgo ≥ 20% de presentar una enfermedad cardiovascular en los próximos 10 años	ABANDONAR EL HÁBITO TABÁQUICO PA < 140/90 mmHg CT < 200 mg/dl cLDL < 130 mg/dl	PA ≥ 140/90 mm Hg ^a CT ≥ 250 mg/dl ^b cLDL ≥ 160 mg/dl
3.º Actuación en el paciente con riesgo cardiovascular moderado	Presentan alguno de los FRCV y tienen un riesgo < 20% de presentar una enfermedad CV en los próximos 10 años	ABANDONAR EL HÁBITO TABÁQUICO PA < 140/90 mmHg CT < 200 mg/dl cLDL < 130 mg/dl	PA ≥ 150/95 mm Hg ^c CT ≥ 300 mg/dl cLDL ≥ 190 mg/dl ^d
4.º Actuación en personas con riesgo cardiovascular bajo	No presentan ningún FRCV	Vigilancia sobre FRCV	

FRCV: Factores de riesgo cardiovascular: Tabaquismo, Hipertensión arterial, Hipercolesterolemia, diabetes mellitus, CT: colesterol total.

a/ Cuando la presión arterial sistólica sea ≥ 180 mmHg o la diastólica ≥ 110 mmHg, el tratamiento farmacológico debe hacerse lo antes posible, sin demoras. En pacientes con diabetes mellitus y/o enfermedad renal crónica, el objetivo será alcanzar unos valores de presión arterial inferiores a 130/80 mmHg.

b/ Entre 200 y 249 mg/dl si el riesgo cardiovascular es ≥ al 30% a los 10 años o son diabéticos debe tratarse con fármacos hipolipemiantes. Si el riesgo cardiovascular está entre 20 y 30, se individualizará el tratamiento.

c/ Cuando la presión arterial sea ≥ 140/90 mmHg y exista afectación de órganos diana se instaurará tratamiento farmacológico antihipertensivo. En los pacientes con cifras de presión arterial iguales o superiores a 150/95 mmHg y riesgo moderado se considerará el tratamiento farma-

cológico después de varios meses de medidas higiénico-dietéticas.

d/ En varones menores de 35 años de edad y mujeres premenopáusicas la cifra de cLDL será > 220 mg/dl.

PROGRAMA DEL ADULTO

PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR Y HÁBITOS DE VIDA Población general aprovechando visitas ocasionales



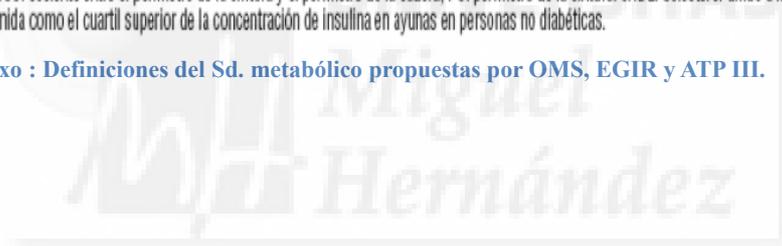
PROGRAMA	DEFINICIÓN	RECOMENDACIÓN PAPPS	POBLACIÓN DIANA	PERIODICIDAD
HTA	Se considera hipertensión arterial cuando la presión arterial sistólica es ≥ 140 mmHg y/o la diastólica es ≥ 90 mmHg. Si la primera toma es $\geq 140/90$ mmHg, se debe medir la presión arterial por lo menos en tres ocasiones separadas en el tiempo. En cada visita se tomará la presión arterial, como mínimo dos veces, separadas más de 1 minuto	Medir la presión arterial	Antes de los 14 años De 14 hasta 40 años De 40 años en adelante	1 medición Cada 4 o 5 años Cada 2 años
Hipercolesterolemia	Se considera un paciente con hipercolesterolemia límite cuando presenta unas cifras de colesterol total sérico de 200-249 mg/dl. Se considera hipercolesterolemia definida a partir de cifras ≥ 250 mg/dl, medido el colesterol en dos ocasiones separadas en el tiempo	Análisis del colesterol total sérico	Varones menores de 35 años, mujeres menores de 45 años Varones de 35 a 75 años, mujeres de 45 a 75 años > 75 años solo si no se habla realizado anteriormente ninguna determinación	1 determinación Cada 5 o 6 años 1 determinación
Prevención tabaquismo	Se considera fumador a la persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos, incluso uno	Preguntar y registrar el consumo de tabaco en número de cigarrillos / día En fumadores: 1) Consejo claro y personalizado 2) Ofrecer ayuda y seguimiento 3) Valorar la disponibilidad para el cambio y la dependencia (fageström breve) 4) Consejo de refuerzo hasta 1 año después	Población general aprovechando visitas ocasionales Exfumadores: (> 1 año sin fumar) No es necesario en >25 años que nunca han fumado, ni en personas que llevan muchos años sin fumar	Cada 2 años
Actividad física	Persona activa: Realiza ejercicio más de 30 minutos diarios, más de tres días por semana y con	Preguntar hábitos de actividad física mediante preguntas sencillas o cuestionarios estandarizados	Mayores de 14 años	Periodicidad no inferior a 3 meses, ni superior a 2 años

Anexo : Guía PAPPS. Prevención cardiovascular. Recomendaciones PA, población diana y objetivos terapéuticos.

OMS, 1999	EGIR, 1999	ATP-III, 2001
Diabetes o alteración de la tolerancia a la glucosa o resistencia frente a la insulina ^a	Resistencia a la insulina ^a o hiperinsulinemia (únicamente a las personas no diabéticas)	
Más dos o más de los factores siguientes	Más dos o más de los factores siguientes	Tres o más de los factores siguientes
1. Obesidad: IMC > 30 o CCC > 0,9 en los varones o > 0,85 en las mujeres	1. Obesidad central: PC ≥ 94 cm en los varones o ≥ 80 cm en las mujeres	1. Obesidad central: PC > 102 cm en los varones o > 88 cm en las mujeres
2. Dislipemia: triglicéridos > 1,7 mmol/l o cHDL < 0,9 en los varones o < 1,0 en las mujeres	2. Dislipemia: triglicéridos > 2,0 mmol/l o cHDL < 1,0	2. Hipertrigliceridemia: triglicéridos ≥ 1,7 mmol/l
3. Hipertensión: presión arterial ≥ 140/90 mmHg o tratamiento medicamentoso	3. Hipertensión: presión arterial ≥ 140/90 mmHg, tratamiento medicamentoso o ambos	3. Disminución del cHDL: < 1,0 mmol/l en los varones o < 1,3 mmol/l en las mujeres
4. Microalbuminuria: excreción de albúmina ≥ 20 µg/min	4. Glucemia en ayunas ≥ 6,1 mmol/l	4. Hipertensión: presión arterial ≥ 130/85 mmHg o tratamiento medicamentoso
		5. Glucemia en ayunas ≥ 6,1 mmol/l

OMS: Organización Mundial de la Salud; EGIR: European Group for the Study of Insulin Resistance; ATP-III: Adult Treatment Panel III; IMC: índice de masa corporal; CCC: cociente entre el perímetro de la cintura y el perímetro de la cadera; PC: perímetro de la cintura; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad. ^aDefinida como el cuartil superior de la concentración de insulina en ayunas en personas no diabéticas.

Anexo : Definiciones del Sd. metabólico propuestas por OMS, EGIR y ATP III.



ANEXO
Cuestionario de Rose de angina de pecho

- a) ¿Ha sentido alguna vez dolor, molestias u opresión en el pecho ?
- | | | | |
|----------|--------------|--------------|--|
| 1. Dolor | 2. Molestias | 3. Opresión. | 4. No (si la respuesta es no, no hay angina) |
|----------|--------------|--------------|--|
9. Datos insuficientes
- b) ¿Lo siente cuando sube una cuesta o camina con rapidez?
- | | | |
|-------|-------|---|
| 1. Sí | 2. No | 3. Nunca sube cuestas ni camina con rapidez |
|-------|-------|---|
8. No procede 9. Datos insuficientes
- c) ¿Lo siente cuando camina a paso ordinario en terreno llano?
- | | | | |
|-------|-------|---------------|------------------------|
| 1. Sí | 2. No | 8. No procede | 9. Datos insuficientes |
|-------|-------|---------------|------------------------|
- d) ¿Qué hace si el dolor o la molestia le aparecen al andar?
- | | | |
|----------------------------------|-------------|---------------|
| 1. Se para o camina más despacio | 2. Continúa | 3. No procede |
|----------------------------------|-------------|---------------|
9. Datos insuficientes
- (señalar 1 si el sujeto continúa andando después de la administración de nitratos sublinguales)
- e) Si se detiene, ¿qué sucede?
- | | | |
|-----------------------|--------------------------|---------------|
| 1. Se siente aliviado | 2. No se siente aliviado | 8. No procede |
|-----------------------|--------------------------|---------------|
9. Datos insuficientes
- f) ¿En cuánto tiempo cede el dolor?
- | | | |
|-------------------|------------------|---------------|
| 1. 10 min o menos | 2. Más de 10 min | 8. No procede |
|-------------------|------------------|---------------|
- g) ¿Quiere señalar el lugar o lugares donde nota el dolor o molestia?
- | | | |
|---------------------------------------|-------------------------------|------------------------|
| 1. Región esternal (superior o media) | 2. Región esternal (inferior) | |
| 3. Región anteroizquierda del tórax | 4. Brazo izquierdo | |
| 5. Otras zonas del pecho | 8. No procede | 9. Datos insuficientes |
-

Criterios diagnósticos

Se considera que presentan angina segura los participantes que responden afirmativamente a la primera pregunta, también a la segunda o tercera pregunta, y que afirman detenerse cuando aparece el dolor o nota alivio al detenerse, apareciendo este alivio en 10 min o menos.

Se considera que presentan angina dudosa los participantes que responden afirmativamente a la primera pregunta, también a la segunda o tercera pregunta, pero que continúan caminando cuando aparece el dolor o molestia, o el dolor no cede si se detiene o cede pero en más de 10 min.

Se considera que presentan un dolor torácico atípico cuando responden afirmativamente a la primera pregunta, pero el dolor, molestia u opresión no está relacionado con el esfuerzo (caminar deprisa, subir cuestas o caminar a paso ordinario en terreno llano).

Se considera que no presentan angina ni ningún otro tipo de molestia torácica los participantes que responden negativamente a la primera pregunta.

Anexo : Cuestionario Rose sobre angina de pecho.

22 INDICE FIGURAS, ILUSTRACIONES, GRÁFICOS Y TABLAS

Índice de Figuras.

Figura 1: Evolución de la mortalidad por ECV en España. Enfermedades del sistema circulatorio. Tasa de mortalidad ajustada por edad. Fuente: Actualización del informe SEA 2007.....	9
Figura 2: Evolución de la morbilidad por ECV en España. Enfermedades del sistema circulatorio. Tasa de morbilidad ajustada por edad. Fuente: Actualización del informe SEA 2007.....	9
Figura 3: Prevalencia angina en las distintas Comunidades Autónomas Españolas. Estudio PANES.....	37
Figura 4: Tendencias en mortalidad por enfermedades cardiovasculares entre 1970-72, en hombres (izquierda) y mujeres (derecha), entre 45-75 años de edad.....	41
Figura 5: Tasa de incidencia acumulada de cardiopatía isquémica por 100.000 personas de 35-64 años. Resultados del estudio MONICA (1985-94) y REGICOR (1990-92).....	41
Figura 6: Asociación de factores de riesgo cardiovascular.....	48
Figura 7: Relación de colesterol total (TC) a 10 años en individuos mayores de 60 años con factores de riesgo cardiovascular: Tabaco y Presión arterial.....	56
Figura 8: Distribución e integración de módulos del sistema informatizado.....	89
Figura 9: Sistema de información y catálogo de recursos corporativos.....	89
Figura 10: Esquema de integración de los sistemas de Registro.....	92
Figura 11: Hoja de historia clínica Abucasis II.....	92
Figura 12: Esquema del Proyecto Escarval.....	96
Figura 13 :Seguimiento de los alumnos del curso on-line.....	101
Figura 14 :Seguimiento de los alumnos en el curso on-line (bis).....	101
Figura 15: Evolución de la HTA en la Población General, en los dos períodos estudiados.....	122
Figura 16: Evolución de la HTA en los mayor de edad.....	124
Figura 17: Evolución de la HTA en los mayores de 40 años.....	126
Figura 18: Evolución de la HTA en mayores de 65 años en los dos periodos analizados.....	128
Figura 19: Escenarios clínicos a discutir.....	195

Índice de Gráficos.

Gráfico 1: Riesgos de eventos cardiovasculares en relación con la HTA y la normotensión. Adaptado de (3).....	6
---	---

Gráfico 2: Análisis del Registro en el Corte 1.....	171
Gráfico 3: Análisis de Correspondencia del Registro en el Corte 8.....	172
Gráfico 4: Análisis de Correspondencia Control en el corte 1.....	173
Gráfico 5: Análisis de Correspondencia Control en el corte 8.....	174
Gráfico 6: Análisis de Correspondencia del Cribado en el Corte 1.....	175
Gráfico 7: Análisis de Correspondencia del Cribado en el Corte 8.....	176
Gráfico 8: Análisis de Correspondencia de la Inercia en el Corte 1.....	177
Gráfico 9: Análisis de Correspondencia de la Inercia en el Corte 8.....	178
Gráfico 10: Prevalencia de la HTA en el corte 1 y el corte 8.....	184
Gráfico 12: Control de la PA en el corte 1 y corte 8.....	187
Gráfico 13: Cribado de la HTA en el corte 1 y 8.....	190
Gráfico 14: Inercia de la HTA en el corte 1 y el corte 8.....	193

Índice de Ilustraciones.

Ilustración 1: Algoritmo científico del Estudio.....	95
Ilustración 2: Formación Escarval.....	100

Índice de Tablas.

Tabla 1 :Definición y clasificación de los valores de la presión arterial.....	13
Tabla 2: Causas de HTA secundaria.....	24
Tabla 3 :Prevalencia, Conocimiento, Tratamiento y Control de la HTA en Adultos en España, modificada por Banegas (53) et al. Hipertensión 2005;22:353-362.....	26
Tabla 4: Factores de riesgo cardiovascular en la enfermedad coronaria.....	47
Tabla 5: Causas secundarias relacionadas con la diabetes en la hipertensión.....	54
Tabla 6: Dieta mediterránea.....	59
Tabla 7: Recomendaciones dietéticas.....	59
Tabla 8: Prioridades de intervención. Guía PAPPS.....	63
Tabla 9: Población diana. Recomendaciones de intervención. Guía PAPPS.....	63
Tabla 10: Criterios de Aceptabilidad de un Indicador de información sanitaria.....	86
Tabla 11 :Fechas de los Cortes Escarval Transversal 1-8.....	99
Tabla 12: Estadísticos Cuantitativos del Registro en el Corte 1.....	130
Tabla 13: Estadísticos Cuantitativos del Registro en el Corte 8.....	130
Tabla 14: Estadísticos Cuantitativos del Control en el Corte 1.....	131
Tabla 15: Estadísticos Cuantitativos del Control en el Corte 8.....	132
Tabla 16: Estadísticos Cuantitativos del Cribado en el Corte 1,.....	132
Tabla 17: Estadísticos Cuantitativos del Cribado en el Corte 8.....	133
Tabla 18: Estadísticos Cuantitativos de la Inercia en el Corte 1.....	134
Tabla 19: Estadísticos Cuantitativos de la Inercia en el Corte 8.....	134
Tabla 20 : Análisis bivariante cualitativo de las variables asociadas al evento, en función del registro en el corte 1.....	136

Tabla 22: Análisis bivariante cualitativo de las variables asociadas al evento, en función del buen control en el corte 1.....	141
Tabla 23: Análisis bivariante cualitativo de las variables asociadas al evento, en función del buen control en el corte 8.....	143
Tabla 24: Análisis bivariante cualitativo de las variables asociadas al evento, en función del cribado en el corte 1.....	145
Tabla 25: Análisis bivariante cualitativo de las variables asociados al evento, en función del cribado en el corte 8.....	148
Tabla 26: Análisis bivariante cualitativo de las variables asociados al evento, en función de la inercia en el corte 1.....	149
Tabla 27: Análisis bivariante cualitativo de las variables asociadas al evento en función de la inercia en el corte 8.....	151
Tabla 28: de Clasificación del Registro en el Corte 1.....	153
Tabla 29: Modelo Multivariante del Registro en el Corte 1.....	153
Tabla 30 : Tabla de Clasificación del Registro en el Corte 8.....	155
Tabla 31: Modelo Multivariante del Registro en el Corte 8.....	155
Tabla 32 :Tabla de Clasificación del Control en el Corte 1.....	157
Tabla 33 :Modelo Multivariante del Control en el Corte 1.....	158
Tabla 34 :Tabla de Clasificación del Control en el Corte 8.....	159
Tabla 35 : Modelo Multivariante en el Corte 8.....	160
Tabla 36 :Tabla de Clasificación del Cribado en el Corte 1.....	161
Tabla 37 : Modelo Multivariante del Cribado en el Corte 1.....	162
Tabla 38 :Tabla de Clasificación del Cribado en el Corte 8.....	163
Tabla 39 :Modelo Multivariante del Cribado en el Corte 8.....	163
Tabla 40: Tabla de Clasificación de la Inercia en el Corte 1.....	165
Tabla 41 : Modelo Multivariante de la Inercia en el Corte 1.....	166
Tabla 42 Tabla de Clasificación de la Inercia en el Corte 8.....	168
Tabla 43 : Modelo Multivariante de la Inercia en el Corte 8.....	168
Tabla 44: Incrementos poblacionales y excesos poblacionales porcentuales entre las prevalencias del corte 1 y corte 8.....	184
Tabla 45: Incrementos poblacionales y excesos poblacionales del Registro de la HTA entre el corte 1 y el corte 8.....	186
Tabla 46: Incrementos poblacionales y excesos poblacionales del Control de la PA entre el corte 1 y el corte 8.....	187
Tabla 47: Incrementos poblacionales y excesos poblacionales del Cribado de la HTA entre el corte 1 y el corte 8.....	190
Tabla 48: Decrementos poblacionales y descensos poblacionales en la Inercia diagnóstica entre el corte 1 y el corte 8.....	193

Tabla 49: Sesgos del Registro en la HTA.....	199
Tabla 50: Sesgos del Control en la HTA.....	201
Tabla 51: Sesgos del Cribado en la HTA.....	202
Tabla 52: Sesgos de la Inercia en la HTA.....	204
Tabla 53: Análisis de Correspondencia del Registro.....	205
Tabla 54: Análisis de Correspondencia del Control.....	206
Tabla 55: Análisis de Correspondencia del Cribado.....	207
Tabla 56. Análisis de Correspondencia en la Inercia.....	209

23 INDICE ANEXOS

Índice de Anexos.

Anexo :Tablas REGICOR para el cálculo de riesgo coronario.....	232
Anexo : Tablas REGICOR para el cálculo de riesgo coronario en hombres.....	234
Anexo : Tablas SCORE. Riesgo a 10 años de ECV. The European Society of Cardiology.....	235
Anexo : Manejo de la Presión Arterial en función del manejo del riesgo cardiovascular. SCORE.....	237
Anexo : Guía PAPPS. Prevención cardiovascular.....	238
Anexo : Guía PAPPS. Prevención cardiovascular. Recomendaciones PA, población diana y objetivos terapéuticos.....	239
Anexo : Definiciones del Sd. metabólico propuestas por OMS, EGIR y ATP III.....	240
Anexo : Cuestionario Rose sobre angina de pecho.....	241